

**TEMAS  
DE  
MEDICINA  
INTERNA**

**REINALDO ROCA GODERICH**

**V. Smith Smith  
E. Paz Presilla  
J. Losada Gómez  
B. Serret Rodríguez  
N. Llamos Sierra  
E. Toirac Lamarque  
M. E. Noya Chaveco  
R. Morales Larramendi  
D. Cardona Garbey**

**1**

**4ta. edición**

---

**TEMAS DE  
MEDICINA INTERNA**

---

---

# **TEMAS DE MEDICINA INTERNA**

## **Tomo 1**

---

**DR. REINALDO ROCA GODERICH**

**Dr. Varan V. Smith Smith  
Dr. Eduardo Paz Presilla  
Dr. Jorge Losada Gómez  
Dra. Bertha Serret Rodríguez  
Dr. Narciso Llamos Sierra  
Dr. Ernesto Toirac Lamarque  
Dra. María E. Noya Chaveco  
Dr. Ricardo Morales Larramendi  
Dra. Dania Cardona Garbey**

4ta. edición



La Habana, 2002

Datos CIP-Editorial Ciencias Médicas

Roca Goderich, Reinaldo

Temas de Medicina Interna / Reinaldo

Roca Goderich, Varan V. Smith Smith,

Eduardo Paz Presilla... [y otros].

La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.

3t. 1815p. ilus.

Incluye bibliografía al final de cada parte.

Cada tomo tiene un índice.

ISBN: 959-7132-82-6

959-7132-83-4

1. MEDICINA INTERNA 2. EDUCACIÓN MÉDICA

3. LIBROS DE TEXTO I. Smith Smith Varan V.

II. Paz Presilla Eduardo.

WB 18

EDICIÓN: Zeila Robert Lora

Guadalupe Hechavarriá Rivera

DISEÑO: Orlando Hechavarriá Ayllón

REALIZACIÓN DE CUBIERTA: Sergio Daquín

COMPOSICIÓN: Virginia Pacheco Lien

El trabajo editorial fue realizado por la Editorial Oriente del Instituto Cubano del libro.

Primera edición, 1967

Segunda edición, 1975

Tercera edición, 1985

© Reinaldo Roca Goderich, 2001

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2002

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle E No. 452 e/ 19 y 21, El Vedado

Ciudad de La Habana, 10400, Cuba.

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Fax: 333063. Télex: 0511202

Telef: 325338, 324519 y 324579

---

# AUTORES

---

## **DR. REINALDO ROCA GODERICH**

Director del libro. A cargo de las secciones de enfermedades cardiovasculares, renales y de geriatría.

Dr. en Ciencias Médicas. Profesor de Mérito. Profesor Titular y Consultante de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo grado en Medicina Interna del Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora. Jefe del Departamento Docente de Ciencias Clínicas de la Facultad de Medicina No. 1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

## **Dr. Varan V. Smith Smith**

A cargo de la sección de enfermedades infecciosas.

Dr. en Ciencias Médicas. Profesor de Mérito. Profesor Titular y Consultante de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna de la Facultad de Medicina No.1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

## **Dr. Eduardo Paz Presilla**

A cargo de las secciones de enfermedades del sistema nervioso, reumáticas y del colágeno, e inmunología y alergia.

Profesor Auxiliar y Consultante de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital General Santiago, Santiago de Cuba.

## **Dr. Jorge Losada Gómez**

A cargo de la sección del sistema hemolinfopoyético.

Profesor Titular de Laboratorio Clínico del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Hematología y Jefe del Servicio de Hematología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

## **Dra. Bertha Serret Rodríguez**

A cargo de las secciones de bioética, genética y atención primaria.

Profesora Titular de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna de la Facultad de Medicina No.1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago

de Cuba. Profesora de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Querétaro, México.

**Dr. Narciso Llamos Sierra**

A cargo también de la sección de enfermedades infecciosas.

Profesor Auxiliar y Consultante de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba.

**Dr. Ernesto Toirac Lamarque**

A cargo de la sección de enfermedades del sistema respiratorio.

Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. María E. Noya Chaveco**

A cargo de la sección de enfermedades digestivas.

Profesora Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Ricardo Morales Laramendi**

A cargo de las secciones de medio interno, intoxicaciones y enfermedades por agentes físicos.

Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna verticalizado en Medicina Intensiva y Urgencias. Jefe de Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Dania Cardona Garbey**

A cargo de la sección de enfermedades del sistema endocrino y del metabolismo. Instructora de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado y Jefa del Servicio de Endocrinología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

---

# **COLABORADORES**

---

**Dr. Ramón Abella Linares**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Oxigenación Hiperbárica del Hospital General Santiago, Santiago de Cuba.

**Dra. Soraida Cándida Acosta Brooks**

Instructora de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Osvaldo Aguilera Pacheco**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Neurología. Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Carlos M. Angulo Elers**

Especialista de Primer Grado en Cardiología. Responsable de Ecocardiografía del Servicio de Cardiología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Alfredo Aput Majfud**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Oncológico Conrado Benítez, Santiago de Cuba.

**Dra. Sandra Ayala Serret**

Especialista de Primer Grado en Genética del Hospital Infantil Sur Docente, Santiago de Cuba.

**Dra. Mabel Blanco Granda**

Profesora Auxiliar de Anatomía Patológica del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Anatomía Patológica. Jefa del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Juan Blasco Casanova**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Reumatología. Jefe del Servicio de Reumatología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Max Santiago Bordelois Abdo**

Profesor Auxiliar de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Agostinho Neto, Guantánamo.

**Dr. José Orlando Bosch Castellanos**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Dr. Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba.

**Dra. Omaida Candebat Fernández**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Nefrología. Jefa del Servicio de Nefrología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Juan Castellanos Tardo**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Cardiología del Cardiocentro del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Lilian Cordiés Jackson**

Profesora Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Hermanos Ameijeiras, Ciudad de La Habana.

**Dra. María Teresa Cordiés Jackson**

Profesora Titular de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Sixto B. Corona Mancebo**

Profesor Titular de Cirugía del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Cirugía General del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Hermanos Ameijeiras, Ciudad de La Habana.

**Dra. Eva Crespo Mengana**

Asistente de Pediatría del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Pediatría. Jefa del Departamento de

Medicina General Integral de la Facultad de Medicina No.1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

**Dr. Juan de la Cruz Fernández**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Cardiología. Jefe del Servicio de Hemodinámica del Cardiocentro del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Mauro Cuba de la Cruz**

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Nefrología del Hospital Lucía Íñiguez, Holguín.

**Dr. Héctor del Cueto Espinosa**

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular – Consultante de Cirugía del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Cirugía General. Director del Cardiocentro del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Oscar Cutié Bresler**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Vicedirector de Epidemiología Clínica del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Humberto Díaz García**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Ernesto Díaz Trujillo**

Asistente de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva del Hospital Docente Agostinho Neto, Guantánamo.

**Dr. Carlos Felipe Domínguez Eljaiek**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Jefe del Departamento de Especialización de la Dirección Provincial de Salud, Santiago de Cuba.

**Dr. Rafael Domínguez Peña**

Especialista de Primer Grado en Neurocirugía del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Guido Elías Leyva**

Asistente de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Especialista de Primer Grado en Cirugía General del Hospital Docente Agostinho Neto, Guantánamo.

**Dra. Nilia Victoria Escobar Yéndez**

Profesora Titular de Medicina Interna y Vicerrectora de Investigaciones del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna.

**Dr. Antonio Felizola Rodríguez**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Cardiología. Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos del Cardiocentro del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Reina Genellys Fernández Camps**

Instructora de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Farmacoepidemióloga del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Juan José Ferrer Ramos**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Nefrología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Justo Filiú Ferrera**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Vicedirector Clínico del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Juana Adela Fong Estrada**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Geriatría. Jefa del Servicio de Geriatría del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Dr. Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba.

**Dr. Francisco Gómez Álvarez**

Especialista de Primer Grado en Neurología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Omar González de la Cruz**

Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna del Hospital Militar Docente Joaquín Castillo Duany, Santiago de Cuba.

**Dr. Pedro O. González Corona**

Profesor Auxiliar de Laboratorio Clínico del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Laboratorio Clínico del Hospital General Santiago, Santiago de Cuba.

**Dr. Orestes González Martínez**

Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Vicedirector Docente del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Dr. Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba.

**Dra. Florángel Guasch Saint-Félix**

Instructora de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Xiomara Hechavarría Masabeau**

Especialista de Primer Grado en Gastroenterología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Enrique Emilio Jiménez López**

Especialista de Primer Grado en Nefrología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Mirtha Laguna Delisle**

Instructora de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Román Lannes Sansó**

Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación, verticalizado en Medicina Intensiva, Nutriólogo de la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. José Antonio Lamotte Castillo**

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Sanatorio del SIDA, Santiago de Cuba.

**Dra. Anelis Rosalía León Columbié**

Instructora de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Gastroenterología. Jefa del Servicio de Gastroenterología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Walter Lizardo León Goire**

Profesor Auxiliar de Cirugía del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Jefe del Departamento Docente de Cirugía de la Facultad de Medicina No. 1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Cirugía General del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Aniceto León Moreno**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Cardiología. Responsable de Ergometría y Rehabilitación del Servicio de Cardiología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. José Ramón Malleuve Palancar**

Especialista de Segundo Grado en Cardiología. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Servicio de Cardiología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Eduardo Márquez Capote**

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Jorge Miranda Quintana**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Vicedirector Clínico del Hospital General Santiago, Santiago de Cuba.

**Dr. Carlos Miyares Rodríguez**

Profesor Auxiliar y Consultante de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna de la Facultad de Medicina No. 2 del Instituto Superior de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba.

**Dr. Noel L. Moya González**

Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Daysi Antonia Navarro Despaigne**

Doctora en Ciencias Médicas. Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Endocrinología del Instituto Nacional de Endocrinología, Ciudad de La Habana.

**Dr. Artemio Ortiz Sánchez**

Asistente de Cirugía del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Cirugía General del Cardiocentro del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Cristina Julieta Pastó Pomar**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del

Departamento de Medicina General Integral de la Facultad de Medicina No. 1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Máster en Atención Primaria de Salud, Santiago de Cuba.

**Dra. Cecilia Teresa Peña Sisto**

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Nefrología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Doris Perdomo Leyva**

Profesora Auxiliar de Farmacología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Farmacología de la Facultad de Medicina No. 1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

**Dra. Olga Lidia Pereira Despaigne**

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Endocrinología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Arístides Pérez Pérez**

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Militar Docente Joaquín Castillo Duany, Santiago de Cuba.

**Dr. Ernesto Piferrer Ruiz**

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Luis Roberto Piña Prieto**

Instructor de Cirugía del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Cirugía General del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Marjoris Piñera Martínez**

Instructora de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Carolina Plasencia Azorey**

Doctora en Ciencias Médicas. Instructora de Medicina General Integral del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Jefa del Departamento de Medicina General Integral de la Facultad de Medicina No. 2 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

**Dra. Cecilia del Pozo Hessing**

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizada en Medicina Intensiva. Jefa de la Unidad de Cuidados Intermedios del Hospital Clínico-quirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Ángel Prado Legrá**

Profesor Auxiliar de Laboratorio Clínico del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Laboratorio Clínico. Jefe del Servicio de Laboratorio Clínico del Hospital General Santiago, Santiago de Cuba.

**Dr. Adolis Puig Rivas**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Alberto Manuel Puig Rosell**

Especialista de Primer Grado en Nefrología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. María Caridad Pujadas Figueras**

Instructora de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Neumología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Modesto Quiala Romero**

Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Endocrinología del Hospital General Santiago, Santiago de Cuba.

**Dr. Delmar Ramos Arias**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Neumología. Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Dr. Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba.

**Dr. Agustín Jorge Ravelo Viñuela**

Especialista de Primer Grado en Nefrología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Orestes Rodríguez Arias**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Endocrinología. Jefe del Departamento Docente de Ciencias Clínicas del Hospital Militar Docente Joaquín Castillo Duany, Santiago de Cuba.

**Dra. Zoraida Rodríguez Bell**

Especialista de Primer Grado en Nefrología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Aurelio Rodríguez Fernández**

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Máster en Toxicología Clínica. Intensivista de la Unidad de Cuidados Intermedios del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Zenén Rodríguez Fernández**

Profesor Auxiliar de Cirugía del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Cirugía General del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Inés María Rodríguez Hechavarría**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Vicedirectora de Asistencia Médica de la Dirección Provincial de Salud, Santiago de Cuba.

**Dr. Inocente Rodríguez Reyes**

Especialista de Primer Grado en Hematología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Luis P. Rodríguez Sánchez**

Profesor Auxiliar de Cirugía del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Cirugía General. Jefe del Servicio de Cirugía General del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Nicolás Rojas Aldana**

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Luis Felipe Rosillo Correa**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Dr. Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba.

**Dr. Arturo Sánchez Borges**

Profesor Auxiliar de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Cardiología. Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. María Teresa Santiago Sierra**

Especialista de Primer Grado en Endocrinología del Hospital Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Justo Tamayo Velázquez**

Especialista de Primer Grado en Nefrología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. María Victoria de la Torre Rossés**

Asistente de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Jefa del Departamento de Medicina General Integral de la Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo.

**Dr. Sergio del Valle Díaz**

Instructor de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dra. Monserrat Vázquez Sánchez**

Asistente de Medicina General Integral del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Primaria de Salud. Vicecatedrática de Atención Primaria de la Facultad de Medicina No. 1 del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

**Dr. Miguel Ernesto Verdecia Rosés**

Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizado en Geriatría. Jefe del Servicio de Geriatría del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Luis Vergés Callard**

Asistente de Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, verticalizado en Reumatología. Reumatólogo del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. Juan Enrique Yara Sánchez**

Profesor Titular de Cirugía del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Especialista de Segundo Grado en Angiología del Hospital Clínicoquirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

**Dr. René Zambrano González**

Especialista de Primer Grado en Endocrinología del Centro de Atención al Diabético, Santiago de Cuba.

---

# ÍNDICE

---

**PRÓLOGO/ 21**

**Primera parte. LA PRÁCTICA DE LA MEDICINA, LA MEDICINA INTERNA Y LA BIOÉTICA**

- 1.La Medicina Interna y la formación del médico/ 25
- 2 La Bioética: Un modelo para la atención médica integral/ 32
- Bibliografía/ 39

**Segunda parte. GENÉTICA MÉDICA**

- 3. Principios de Genética Médica/ 43
  - Enfermedades genéticas/ 47
- Bibliografía/ 56

**Tercera parte. ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL**

- 4. Conceptos generales/ 59
- 5. Lugar donde se realiza la atención médica integral/ 61
- 6. Forma de realizar la atención médica integral/ 68
- 7. Consecución de una atención médica integral/ 82
- Bibliografía/ 84

**Cuarta parte. ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO**

- 8. Recuento anatomofisiológico del sistema respiratorio/ 87
- 9. Pruebas funcionales respiratorias/ 91
- 10. Insuficiencia respiratoria/ 97
  - Insuficiencia respiratoria aguda/ 99
  - Insuficiencia respiratoria crónica/ 101
  - Insuficiencia respiratoria crónica agudizada/ 102
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica/ 103
    - Bronquitis crónica/ 107
    - Enfisema pulmonar/ 109
  - Síndrome de distress respiratorio agudo/ 112
- 11. Asma bronquial/ 119
  - Estado de mal asmático (status asmático)/ 130
- 12. Bronquiectasia/ 133
- 13. Infecciones respiratorias/ 139
  - Infecciones respiratorias altas/ 139
    - Sinusitis/ 139
      - Sinusitis aguda/ 140
      - Sinusitis crónica/ 142
    - Resfriado común/ 142

- Gripe/ 143  
Infecciones respiratorias bajas/ 147  
    Bronquitis aguda/ 147  
14. Neumopatías inflamatorias agudas no tuberculosas/ 150  
    Neumonías extrahospitalarias o adquiridas en la comunidad (NIA EH)/ 155  
        Neumonías producidas por bacterias grampositivas/ 155  
            Neumonía neumocócica/ 155  
            Neumonía estreptocócica/ 158  
            Neumonías atípicas/ 159  
            Neumonías producidas por micoplasmas/ 159  
            Neumonías virales/ 160  
    Neumonías intrahospitalarias o nosocomiales (NN)/ 163  
        Neumonía estafilocócica/ 164  
        Neumonías producidas por bacterias gramnegativas/ 165  
15. Absceso del pulmón/ 168  
16. Tuberculosis pulmonar/ 173  
17. Cáncer del pulmón/ 193  
18. Neumotórax espontáneo/ 204  
19. Derrame pleural/ 208  
20. Síndrome mediastinal/ 214  
21. Enfermedades pulmonares de origen ocupacional/ 220  
    Asbestosis/ 222  
    Silicosis/ 223  
    Bagazosis/ 224  
    Enfermedades producidas por exposición a gases irritantes y productos químicos/ 225  
22. Conducta que se debe seguir ante una hemoptisis/ 226  
Bibliografía/ 232
- Quinta parte. ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO
23. Recuento anatomofisiológico del sistema circulatorio/ 239  
24. Electrocardiografía clínica/ 247  
25. Trastornos electrocardiográficos más frecuentes/ 262  
26. Arritmias o disritmias cardíacas/ 274  
    Bradiarritmias cardíacas/ 279  
    Trastornos de la conducción A-V (bloqueos A-V)/ 282  
    Taquiarritmias cardíacas/ 286  
27. Insuficiencia cardíaca/ 304  
    Edema agudo del pulmón/ 321  
28. Hipertensión arterial/ 325  
    Hipertensión arterial maligna/ 351  
    Hipertensión y embarazo/ 354  
29. Fiebre reumática/ 359  
30. Cardiopatías valvulares adquiridas/ 365  
    Estenosis mitral/ 365  
    Insuficiencia mitral/ 372  
    Síndrome del prolапso de la válvula mitral/ 375  
    Estenosis aórtica/ 378  
    Insuficiencia aórtica/ 382  
    Estenosis tricuspídea/ 387  
    Insuficiencia tricuspídea/ 390

31. Cardiopatía isquémica/ 392
    - Paro cardíaco/ 394
    - Angina de pecho/ 394
    - Infarto agudo del miocardio/ 401
  32. Miocardiopatías/ 419
    - Miocarditis/ 425
  33. Hipertensión pulmonar primaria/ 428
  34. Cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica (*cor pulmonale* crónico)/ 433
  35. Enfermedad tromboembólica venosa/ 439
  36. Embolismo pulmonar/ 449
    - Tromboembolismo pulmonar/ 449
    - Embolismo graso/ 457
    - Embolismo gaseoso/ 457
    - Embolismo por líquido amniótico/ 457
  37. Shock/ 458
  38. Endocarditis infecciosa/ 466
  39. Enfermedades del pericardio/ 477
    - Pericarditis aguda/ 477
    - Derrame pericárdico/ 482
    - Taponamiento cardíaco/ 484
    - Pericarditis constrictiva/ 486
  40. Cardiopatías congénitas/ 490
    - Estenosis pulmonar con tabique interventricular intacto/ 491
    - Tetralogía de Fallot/ 495
    - Coartación aórtica del adulto/ 498
    - Defecto septal auricular/ 501
    - Defecto septal ventricular/ 505
    - Persistencia del conducto arterioso/ 510
  41. Aneurismas arteriales/ 514
    - Aneurisma de la aorta/ 515
    - Disección aórtica/ 519
  - Bibliografía/ 524
- Sexta parte: GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA
42. Geriatría y Gerontología. Una introducción necesaria/ 533
  43. Arteriosclerosis/ 534
    - Aterosclerosis/ 534
    - Calcificación localizada o esclerosis de Mönckeberg/ 538
    - Arteriolosclerosis/ 538
  44. Infecciones en el anciano/ 539
    - Infecciones urinarias/ 540
    - Infecciones respiratorias/ 541
  45. Farmacoterapia en el anciano/ 542
  46. Síndrome demencial/ 545
  47. Estado confusional agudo/ 553
  - Bibliografía/ 557

---

# PRÓLOGO

---

*La exigencia cada vez mayor de la Medicina cubana y sus estudiantes, nos ha llevado, tras una minuciosa revisión, a la actualización y profundización de cada materia de esta cuarta edición de Temas de Medicina Interna, en concordancia con los avances de la ciencia y la técnica, en un país con decenas de médicos de alto nivel científico, quienes no sólo atienden las necesidades de la nación, sino que esparcidos por una buena parte del mundo, solucionan o ayudan a solucionar infinitos problemas de salud que infortunadamente todavía sufren muchos países de la tierra.*

*Esta obra abarca conocimientos más allá de las fronteras del estudiante, y trata de satisfacer, al menos en parte, las necesidades de los médicos jóvenes en general y de los residentes de Medicina Interna en particular, de manera que tengan una fuente de consulta rápida y asequible, a reserva de que los residentes continúen preparándose por los tratados clásicos oficiales de la especialidad.*

*El lector encontrará numerosos asuntos nuevos en los tres tomos en que se presenta la obra, tales como Bioética, Genética, Enfermedad tromboembólica venosa, Inflamación, Artropatías reactivas, Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA). Además, recibieron notables incrementos temas tan importantes como Insuficiencia respiratoria, Hipertensión arterial, Enfermedad inflamatoria del sistema digestivo, Intoxicaciones, Diabetes mellitus, Linfomas y Enfermedades cerebrovasculares, entre otros.*

*Durante la realización de este libro fallecieron la Dra. Bertha Serret Rodríguez, una de nuestras principales coautoras y el Dr. Ernesto Toirac Lamarque, que se iniciaba como tal. La Dra. Serret residía en México desde hacía algún tiempo, donde laboraba como profesora en la Universidad de Querétaro, pero venía a Cuba con frecuencia y continuó participando y colaborando con nuestro quehacer científico, siempre en primera línea, y dedicó todo su entusiasmo a esta nueva edición. El Dr. Toirac colaboró en la anterior edición y ahora, en el pináculo de su carrera, asumió la tarea de coautor y cumplió su cometido de forma cabal hasta sus últimas fuerzas. Sirvan estas líneas como homenaje de recordación a tan valiosos y queridos compañeros.*

*Queremos expresar nuestro agradecimiento a todos los que de una forma u otra contribuyeron con esta labor, en particular a Marianela Sarmiento Marisy, Myrna Fernández Camacho, Bessy Otero Fernández, Elizabeth Rizo Fariñas, María Elena Guerra Feliú, Jorge Muñoz Hierrezuelo, y al Dr. en Ciencias Médicas Alberto Cobián Mena, en el trabajo de computación; Yamina Muñoz Gaínza, en el de mecanografía, Adis Quintero Caballero y Andrés Rodríguez*

*Nariño, en la ejecución de los dibujos; Jorge Luis Palacios Rivera, en fotografía médica, la Dra. Solangel Bolaños Vaillant, en la selección del material imagenológico y la Lic. María Antonia Peña Sánchez en el suministro de información médica. Mención aparte merecen los doctores Nayra Pujals Victoria, Antonio López Gutiérrez y Rafael Domínguez de la Torre, rectora, vicerrector primero y vicerrector docente, respectivamente, de nuestro Instituto Superior de Ciencias Médicas, sin cuyo apoyo total y decidido no hubiera sido posible la realización de esta obra. Gracias a todos.*

DR. REINALDO ROCA GODERICH

## **Primera Parte**

---

# **LA PRÁCTICA DE LA MEDICINA, LA MEDICINA INTERNA Y LA BIOÉTICA**

---

---

# LA MEDICINA INTERNA Y LA FORMACIÓN DEL MÉDICO

---

La clínica moderna surge en los albores del siglo xviii y se desarrolla de manera progresiva e impetuosa durante su transcurso, así como en los siglos xix y xx.

En esa época surge una hornada de médicos que al observar infinidad de enfermos, identifican innumerables síntomas y signos, describen los caracteres de éstos, crean maniobras exploratorias que se convierten en clásicas, precisan enfermedades, ordenan cuadros clínicos, clasifican sus hallazgos y todo eso tan sólo a través de la utilización de sus órganos sensoriales y su intelecto, lo que sentó con firmeza los cimientos de la medicina clínica.

En 1865, el fisiólogo francés Claude Bernard en su monumental obra *Introducción a la Medicina Experimental*, en la cual explica los pasos que deben seguirse en toda investigación, crea el método científico. De los principios de este método en su misma rigurosidad, pero aplicado a la atención individual del enfermo, surge el método clínico.

Como vemos, todo el avance de la medicina clínica durante decenas de años se basa casi únicamente en el lenguaje, los órganos de los sentidos y una utilización rigurosa y precisa del intelecto. No es hasta los años treinta del siglo xx que el laboratorio empieza a ocupar un modesto lugar en el método clínico. Y a partir de su segunda mitad, el progreso científico-técnico se hace vertiginoso y el médico comienza a disponer de una técnica cada vez más compleja, precisa y eficiente, la cual prolonga notablemente la sensibilidad de sus órganos sensoriales y le permite visualizar allí donde no veían sus ojos y apreciar lo que no podían sus manos.

Dicha experiencia creó la ilusión de que el diagnóstico sería dado por la técnica. Se cuestionaba, por tanto, la necesidad o eficacia de una anamnesis acuciosa y de la aplicación de las técnicas de exploración física. Si esto fuera cierto, junto con el desarrollo tan variado y preciso de la técnica, la eficacia en el diagnóstico de las enfermedades habría sido al

menos proporcional y los errores diagnósticos habrían ido disminuyendo paulatinamente. Sin embargo, la realidad ha sido otra: En varias investigaciones realizadas por distintos estudios se llega a la conclusión de que el error diagnóstico no ha tenido cambios significativos con el empleo de la tecnología más moderna, no obstante su amplia utilización.

A pesar de la evidencia, cada vez resulta mayor el abuso de la aplicación de técnicas diagnósticas en pacientes que realmente no las necesitan; y lo que es peor, se ha producido un alejamiento de proporciones insospechadas entre el médico y el paciente, que ha dado lugar a una deshumanización de la atención médica, pues en vez de establecerse una relación médico-paciente (como protagonistas fundamentales unidos por el nexo casual de un problema de salud por dilucidar), se ha creado una relación médico-aparato, en la cual el enfermo ha sido relegado a ser un objeto ponderable, etiquetable, medible.

Los que no confían en sus órganos sensoriales para la exploración clínica, olvidan además, que detrás del aparato más moderno están siempre presentes los órganos sensibles del hombre, con los mismos defectos perceptivos y de interpretación que tiene el sensorio o el intelecto del clínico bien entrenado.

Estar en contra del desarrollo y utilización de la técnica y de los avances que de ella se derivan, sería una posición ideológicamente reaccionaria. Pero por distintas razones (psicológicas, económicas, fisiológicas y muchas otras) se han ido atrofiando las herramientas básicas de esta profesión: los órganos de los sentidos, lo cual siembra la desconfianza en cuanto a la capacidad de nuestras percepciones y por ende, nos aleja cada vez más del cultivo de éstas. *La atención médica es algo más, mucho más que informar el diagnóstico a un paciente con una afección maligna o con el corazón muy enfermo; hay que tener en cuenta los sentimientos e intereses del paciente y que la aplicación inconsiguiente de la tecnología*

profundiza la deshumanización de la medicina. Es necesario rescatar las habilidades perceptivas del médico, cuyo único medio para poder desarrollarlas es en una relación médico-paciente estrecha, que logre la comunicación profesional y efectiva; sería éste el pivote imprescindible en la planificación juiciosa y consecuente de cualquier técnica diagnóstica, cuando su aplicación sea verdaderamente útil y necesaria, aunque fuera con riesgo y muy costosa.

## **Lo biológico y lo social**

Existen dos tipos de enfoques, dos puntos de vista, dos formas de análisis de la medicina: el biológico y el social.

El hombre no sólo es un sujeto biológico sino también un sujeto social. El organismo es una categoría biológica. La personalidad es una categoría social.

Es justo reconocer que la corriente biologista ha tenido y tiene mucha fuerza en nuestra profesión y ha obtenido y obtiene grandes avances, en particular, en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. El desarrollo tecnológico ha influido considerablemente en estos logros, pero esta corriente tiene una notable connotación ideológica y ya que no tiene en cuenta factores sociales no entra en contradicción con el régimen político. Lo más grave es que muchos médicos piensan que en la medicina lo científico es lo biológico y no lo social. Para ellos lo social en medicina es especulativo, abstracto, declamatorio, político, pero no científico. Aquí vemos dos formas de ejercer la medicina: la social y la individual.

En la medicina individual tiene su aplicación el método clínico. En las últimas décadas la medicina social ha obtenido un avance también importante en los países capitalistas, en lo cual han influido factores que escapan del objetivo de estas líneas. Sin embargo, en la aplicación de la Medicina Primaria, Familiar o Comunitaria se han seguido modelos autoritarios de los servicios de salud, en los cuales el paciente tiene que aceptar, sin otra posibilidad, iniciativas y decisiones inspiradas en la autoridad indiscutible de quienes “saben” lo que les conviene o no y para quienes la palabra *persona* no tiene significado alguno, es sólo una cosa a la cual manipulan. La asistencia es una dádiva recibida de manera sumisa e incondicional por las masas y ésta se puede disminuir o suprimir según el momento económico o político vigente.

La epidemiología, de requerimiento básico para el estudio de la medicina, también en los últimos años ha tenido notables aciertos con sus técnicas avanzadas y de ellos son ejemplo evidente las enfermedades vasculares y malignas. Recientemente, ha pasado a ser aceptada como herramienta esencial en la práctica médica y algunos la consideran “ciencia del arte de la medicina” al comprobar que principios epidemiológicos pueden arrojar luz, tanto sobre las enfermedades de los pacientes individuales, como sobre el diagnóstico y tratamiento de éstos por los clínicos.

En nuestro país, a partir del triunfo de la Revolución, el panorama de la salud adquirió características muy distintas a las que tenía. De un ejercicio liberal de la profesión, donde los servicios del médico se realizaban en el mercado como una mercancía más, donde el enfermo devendía en cliente con toda una carga de mercantilismo, yatrogenia y despersonalización de la atención médica, la salud dejó de ser un negocio. Se eliminó el comercio con la enfermedad, la salud alcanzó estatura política y se convirtió en cuestión de Estado.

Durante cuarenta años la medicina en Cuba ha obtenido logros trascendentales y aunque los médicos hemos sido ejecutores de una política, sin la existencia de la Revolución hubiera sido imposible semejante cambio.

Desde hace muchos años se ha ido introduciendo la medicina familiar, no sin lucha y opositores pero, en la actualidad, el proyecto social de la salud, concebido y apoyado de manera priorizada por el Estado, tiene a los médicos como protagonistas y a la vez como testigos de sus resultados, los que sin dudas han sido innegables y positivos, aunque con sus lógicos errores, absolutamente perfectibles.

## **La formación del médico**

El médico es un complejo y multifacético profesional que tiene, aparte de muchos más, tres componentes básicos, esenciales: conocimientos, habilidades y humanismo; y debe tener como objetivo fundamental en su formación un gran compromiso social.

De la combinación proporcional de estos tres componentes, así será el resultado de su quehacer diario. Si alguno de ellos estuviera ausente, estaríamos ante otra cosa pero no ante un médico.

## **Los conocimientos**

En relación con los conocimientos, los avances ininterrumpidos de las ciencias han convertido a la medicina en una disciplina muy compleja y a la formación del médico en una empresa muy difícil. Por ejemplo, un oftalmólogo para estar bien informado necesita leer mil páginas diarias de las doscientas sesenta revistas que aparecen cada mes sobre su especialidad.

Tal es la velocidad del recambio de conocimientos que el Dr. Burwell (citado por Ilizástegui), decano de la facultad de Harvard, señala: "mis estudiantes se consternan cuando les digo: la mitad de lo que se les enseña durante su época de estudiantes de medicina, se habrá comprobado al cabo de los diez años que era equivocado, y lo más malo es, que ninguno de nosotros que somos vuestros profesores sabemos cual mitad será esa". Por ello es necesario que en la formación del médico, más que enseñarle a demostrar su actualización con la esotérica cita bibliográfica más reciente, sea capaz de aprender a desarrollar nuevos conocimientos, aprender a pensar y a que en ese pensamiento vaya implícita una actitud crítica y que más que copiar modelos cree uno superior por sí mismo.

Sólo con el logro del aprendizaje se puede evaluar el acto educativo. Y es que en el binomio docente-discente, éste último tiene que involucrarse activamente en el acto de aprehensión de los conocimientos. Si el docente no logra un movimiento ascendente en la personalidad del educando en cada actividad, no se habrá producido un hecho pedagógico, pero si el educando no dispone de motivación y voluntad para un esfuerzo constante, no valdrá ningún programa ni afán didáctico para que se produzca aprendizaje. El docente estimulará el esfuerzo, lo canalizará positivamente, sembrará inquietudes, evaluará, controlará, se retroinformará sobre un sujeto vivo y activo, para que éste, más que aprender determinados conocimientos, sea capaz de aprender el método para adquirirlos y crearlos.

## **Habilidades**

El término habilidades, por lo general, se utiliza como sinónimo de saber hacer. Por eso se afirma que las habilidades representan el dominio de acciones psíquicas y prácticas que permiten una regulación racional de la actividad con ayuda de los conocimientos y hábitos que el sujeto posee.

Para que se produzca un verdadero proceso de formación de habilidades debe haber una sistematización que incluya no sólo la repetición de las acciones y su reforzamiento, sino también el perfeccionamiento de éstas.

En la estructura de las habilidades son imprescindibles determinados conocimientos específicos y generales que permitan una regulación consciente del sujeto para elegir y llevarlos a la práctica, y métodos acordes con determinado objetivo teniendo en cuenta condiciones y características de la tarea específica. Por lo tanto, es importante tener en cuenta que el dominio de una habilidad implica la utilización de conocimientos, y que ese conocimiento es susceptible de ser modificado al ser aplicado en la solución de determinada tarea.

Por otra parte, la verdadera formación de conocimientos lleva implícita la formación de habilidades.

Si no somos capaces de operar con un conocimiento, éste no existe como tal. La habilidad es la forma de llevar a la práctica el conocimiento. El conocimiento se concreta y se hace útil en la habilidad.

Cuando una persona se siente enferma y acude al médico, éste deberá abordar el problema de salud planteado por el paciente a través de la entrevista médica. Ésta consta de dos partes: un intercambio verbal entre el médico y el paciente (la conversación), y el examen físico.

Toda la información que se obtenga verbalmente y los datos detectados a través del examen físico, se registrarán en un documento llamado Historia Clínica, que adquiere un valor asistencial, docente, investigativo, administrativo, legal y de control de la calidad de la asistencia, trascendental.

Es por ello que el médico deberá captar la realidad con la mayor fidelidad posible y esa realidad es la enfermedad de la cual se trata de conformar un verdadero retrato hablado, para lo cual hay que poner en práctica una serie de habilidades, en particular la observación, la identificación, la descripción, la comparación, la clasificación y la comunicación.

Independientemente de que existan muchas más, si no se dominan las antes señaladas, la tarea del médico será baldía y es que a estas habilidades les conferimos un carácter básico, primario, ya que desempeñan un papel fundamental, imprescindible, excluyente en la aplicación del método clínico. Sin ella, este método no puede existir y si los datos que expone el paciente verbalmente son mal identificados,

si en la exploración física no se observan todos los mensajes semiológicos que nos brinda el paciente con las manifestaciones objetivas de la enfermedad, si todo este conjunto no resulta atrapado mediante el lenguaje en la descripción, entonces la realidad que constituye la enfermedad a través del enfermo resulta deformada.

Si al plantear la hipótesis diagnóstica no reflejamos exactamente esa realidad, todo razonamiento o juicio clínico estará castrado desde sus inicios y todo el arsenal tecnológico, aun el más moderno y sensible, se convertirá en pura utilería sin valor.

La forma de relacionarnos con el paciente durante la conversación es fundamentalmente el lenguaje hablado. Aquí el paciente tiene la oportunidad de expresar las sensaciones que experimenta (síntomas). Estas sensaciones deberán ser debidamente identificadas. De cada una de ellas hay que precisar una serie de características (semiografía) para que puedan poseer un determinado valor. Habrá que tener en cuenta la secuencia de aparición de estos síntomas y de determinadas situaciones (cronopatograma).

Con todos estos elementos, el médico realizará un relato fidedigno, preciso y detallado, con un lenguaje estrictamente científico y sin variar la secuencia brindada por el paciente cuidando siempre de no formular interpretaciones o inferencias en relación con lo descrito. Como vemos, será necesario disponer de una correcta habilidad descriptivo-narrativa.

Por otra parte, en el examen físico se utilizarán como técnicas la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación. En la inspección se utilizará la observación visual; en la palpación, la táctil; en la percusión, la táctil y la auditiva, y en la auscultación, la auditiva.

Del aprendizaje y entrenamiento que se tenga de estas habilidades dependerá el que sepamos percibir toda la riqueza de las tonalidades de una pintura o las características distintivas a la palpación de distintas superficies, por sólo mencionar dos ejemplos. Cuando no estamos entrenados en la observación, todo el cúmulo de información se nos convierte en un mundo confuso, caótico, totalmente desorganizado, en el cual existe una gran cantidad de características y aspectos que no somos capaces de apreciar o dejamos escapar detalles fundamentales. Es como si escucháramos hablar en un idioma desconocido y sólo oyéramos un torrente de sonidos inconexos o no identificables, ya que no precisamos sílabas o

palabras. Al médico que no desarrolla sus habilidades perceptivas le ocurre ante el enfermo como al hombre pobre, que rodeado de fulgentes piedras preciosas se mantiene menesteroso pues no sabe identificarlas y las considera puro abalorio.

Pero ¿cómo se desarrolla este complejo mecanismo en el cual el hombre recibe un estímulo a través de sus sensaciones y es capaz de describirlas por medio del lenguaje?

Se pone de manifiesto que para poder nominar algo a través del lenguaje es necesario tener un concepto claro de ese algo, tal como ocurre cuando tenemos que nominar síntomas y signos que llegan a nuestro cerebro, ya sea a través de la palabra o por medio de los sentidos.

La cognición empieza con la contemplación viva, sensorial, de la realidad. Este pensamiento concreto y sensible se transforma en una forma superior del conocimiento por medio de la abstracción, donde el objeto es analizado en el pensamiento y descompuesto en definiciones abstractas. La formación de estas definiciones es el modo de lograr un nuevo conocimiento concreto.

Este momento del pensamiento se conoce como elevación de lo abstracto a lo concreto. En el proceso de esta elevación el pensamiento reproduce el objeto en su integridad.

La habilidad que tengamos para transcribir los caracteres del objeto en el pensamiento, de la manera más fiel por medio del lenguaje, la definiremos como habilidad de descripción, que será más precisa, objetiva y fidedigna, según nuestra capacidad para hacer una percepción correcta.

El dominio de estas habilidades no es exclusivo del médico; es evidente que son habilidades generales de carácter intelectual y deben ser incorporadas desde la niñez. Sin embargo, en la Medicina tienen un carácter trascendental y sin ellas no se podrá realizar una historia clínica precisa, objetiva y sólida.

Un médico podrá tener desarrolladas en distintos grados estas habilidades; quien las tenga más desarrolladas será capaz de brindar datos más fidedignos y acordes con la realidad. Dichas condiciones pueden ser innatas en el sujeto, pero la percepción es un sistema de actividades y operaciones que se pueden dominar a través del aprendizaje y unas prácticas especiales. No podemos reproducir lo que no hemos aprendido a percibir. Por eso, en la enseñanza práctica de la clínica el enfrentamiento a distintos

síntomas y signos es imprescindible, ya que la percepción depende mucho de la experiencia del sujeto. El estudiante puede lograr el dominio de estas habilidades a través de un proceso activo y controlable de aprendizaje; por ello, hay que dedicar todo el tiempo necesario para su incorporación de manera sólida en la formación del médico.

Uno de los aspectos más convincentes que han influido en la valoración por los médicos del lenguaje tecnológico, es que esta información nos llega en términos “duros”, o sea, en dimensiones cuantitativas, mientras que la descripción, herramienta fundamental de la clínica, es una categoría verbal considerada como “blanda”: Sin embargo, los grandes logros de la biología se han basado en descripciones precisas y reproducibles, pero no cuantitativas.

Estamos de acuerdo con Feinstein cuando dijo “para que el arte y la ciencia avancen en el examen clínico, el equipo que más necesita perfeccionar un clínico es a sí mismo”.

Pensamos que la única posibilidad de hacer realidad esta brillante conclusión de que el médico logre transformar sus categorías verbales de lenguaje “blando” en una información “dura”, que sus descripciones sean precisas y reproducibles, es con un desarrollo sistemático y creciente de sus habilidades.

## **La habilidad de la comunicación y la relación médico-paciente**

Merece un lugar aparte el análisis de la habilidad de comunicación por el papel trascendente que desempeña en la relación médico-paciente, y por tanto, en la atención médica. Se trata de una forma particular de relación interpersonal en la cual el paciente solicita atención por una razón dada y el médico brinda su formación profesional; tiene carácter histórico-social, determinado por el régimen económico que impera en un momento dado.

La relación médico-paciente se materializa en la entrevista médica y en ella participan tres elementos fundamentales: el médico, el paciente y la enfermedad, es decir, hay dos elementos personales que se relacionan por un tercero que es de lo que se habla, o sea, de la enfermedad. Dos de ellos están presentes, el otro, la enfermedad, está por definir.

De la calidad de la relación establecida entre médico y paciente se obtiene una definición del problema que se trata.

La entrevista como actividad estará influenciada en su desarrollo y resultados, de modo sutil o trascendental, por una serie de factores como: el lugar donde se efectúa (consultorio, sala de hospitalización, domicilio, cuerpo de guardia), la personalidad y el estado anímico de ambos protagonistas, las condiciones ambientales y muchos más. Como vemos, todos y cada uno de estos factores, con una multiplicidad de particularidades, pueden dar la impresión de que la entrevista médica es incognoscible. Pero no es así, y existen aspectos y regularidades que permiten lograr un resultado satisfactorio, aunque podemos aseverar que teniendo en cuenta todo lo anterior, cada entrevista inicial a un paciente dado es una nueva experiencia, un reto irrepetible.

Los que más se han dedicado a estas cuestiones, que por cierto, no han sido clínicos, la definen como sigue: la entrevista es una conversación y la palabra su sustento. Esto no es absolutamente cierto en la medicina, ya que dejaríamos fuera el examen físico e incluso el lenguaje extraverbal, los cuales son factores fundamentales que influyen de manera considerable en esta relación. No es que queramos disminuir o negar el papel de la palabra. El lenguaje es la envoltura del pensamiento, la herramienta de éste, pero la entrevista médica es la palabra y mucho más.

Al intercambio verbal entre el médico y el paciente se le denomina interrogatorio y si nos atenemos a lo que ocurre en la práctica, este término define perfectamente esta actividad, ya que durante ella se pone de manifiesto el carácter unidireccional y autoritario que tiene esta palabra. Interrogatorio, como término gramatical, da la imagen de que la participación del paciente en la entrevista es pasiva, mínima, que excluye aspectos afectivos o psicológicos; alguien pregunta y otro responde y de hecho, se convierte esta actividad en algo despersonalizado.

Los resultados de estos interrogatorios con el protagonismo absoluto e incuestionable del médico, no pueden lograr un buen resultado. Si hay alguien poco hábil en el dúo, nunca será el médico. Si falta algún síntoma o la descripción fue imprecisa, siempre será el paciente el incapaz de expresarse. Nunca pensamos si fuimos lo suficientemente hábiles para obtener ese dato.

¿Logramos una comunicación efectiva de esa manera?

Hablo de la comunicación no como un proceso planificado y dirigido, encaminado a que se adopten

nuevas actitudes y comportamientos. Esta comunicación de gran valor, tendrá su momento y sus objetivos. Me refiero a la comunicación como diálogo, intercambio dinámico, donde hay participación de ambos protagonistas, que rompe el ambiente frío y almidonado y lo torna cálido y sensible en el marco de un mutuo respeto, que logra que el paciente se sienta comprendido, que hay entendimiento y voluntad de ayuda por parte del médico. Es cuando el médico se erige como amigo, confidente, educador, guía. En la comunicación de la que hablo hay profesionalidad, se ponen de manifiesto cómo se utiliza a plenitud todo un sistema de habilidades y todo ello en un ambiente de profundo humanismo.

## **Humanismo**

La medicina, en tanto ciencia no exacta, es una praxis dura y larga de aprender, en ella el médico con datos imprecisos tiene que tomar decisiones que necesitan de gran precisión siempre, y para la obtención de un resultado verdaderamente loable y digno, el médico tiene que ser profundamente humano.

La habilidad de relacionarse con las personas teniendo en cuenta el respeto a la dignidad y los derechos del hombre, el valor de su personalidad y la preocupación por el bien de los demás, es una condición imprescindible en la formación del médico.

La cabecera de la cama hospitalaria, el consultorio, la visita a domicilio, agrestes montañas o inhóspitos y recónditos lugares del mundo, son los escenarios donde el médico tiene que poner en función del hombre todo el arsenal de sus capacidades.

A pesar de que es generalizado el concepto de que la deshumanización de la medicina tiene como causa fundamental el avance tecnológico, creemos que éste es el factor más moderno de esta ciencia.

La deshumanización en la asistencia médica se manifiesta cotidianamente y desde muy antiguo durante la entrevista, cuando se trata de determinar la enfermedad sin conocer al enfermo, cuando no se escucha al paciente y cuando no se realiza un adecuado y cuidadoso examen físico; ahí empiezan sus primeras manifestaciones. Si las conclusiones diagnósticas no se le informan o se utiliza un lenguaje técnico, frío y despersonalizado, o se dice “toda la verdad”, eso forma parte de la deshumanización.

La polifarmacia, el encarnizamiento terapéutico y tantas maneras más de maltratar al ser humano

que es el paciente, no tienen nada que ver con la tecnología. Lo que sucede es que el avance de la ciencia y la técnica ha brindado un “fundamento teórico” a quienes ven en la máquina la forma más fácil de llegar a un diagnóstico. Otra causa de deshumanización está en la brutal comercialización de la medicina, profesión que no es apropiada para obtener éxitos económicos.

En la medicina moderna, la asistencia a través de varios médicos integrados en equipo de trabajo y la necesidad de la multidisciplinariedad, también han dado lugar a otra forma de deshumanización y es la ausencia del médico de asistencia. El paciente necesita el rostro de alguien tangible y cercano que tenga toda la personalidad para darle las explicaciones y el apoyo necesario durante la enfermedad, con un criterio propio aunque enriquecido por el análisis y decisiones del colectivo.

El estudiante de medicina, mucho antes de ver a su primer paciente, debe tratar de adquirir una cultura humanística que podrá desarrollarse en el transcurso de la carrera a través del proceso docente-educativo, pero desde el punto de vista personal, debe empeñarse en conocer al hombre, el doloroso curso de las enfermedades y sus secuelas, y el impacto de ellas en las familias para poder comprender el alcance de su misión.

Durante el proceso docente-educativo la organización de la enseñanza permitirá formar adecuadamente la personalidad de nuestros estudiantes con la aplicación de diferentes métodos, como la educación en el trabajo, como el entrenamiento en el pase de visita, la discusión diagnóstica, la guardia médica, entre otras, con toda su riqueza y complejidades, que permiten abordar la realidad de un problema de salud por parte del docente y del equipo básico de trabajo para lograr resultados satisfactorios, cuando se llevan a cabo con la calidad requerida.

## **Retos y futuro**

Todos los rasgos y cualidades señalados que debe tener un médico en general, es necesario perfeccionarlos en el caso de la Medicina Interna, especialidad que existe desde hace más de un siglo y que ha sufrido múltiples embates, principalmente en Norteamérica, por el avance tecnológico como causa más visible, y su consecuencia, la aparición de otras especialidades.

Allí, el origen de la crisis de la Medicina Interna, más que deberse a la desvalorización de la especialidad en sí misma, a la pérdida de su vigencia o al desarrollo científico-técnico, se debe a las manifestaciones de pragmatismo surgidas en el ejercicio de esta profesión.

Esa filosofía se aviene muy bien a intereses mercantilistas y a los de generaciones más jóvenes con preferencia por especialidades que tienen que escuchar menos al paciente y disfrutan a veces de un mayor reconocimiento social.

No se puede negar la importancia y los positivos logros alcanzados por las especialidades, pero la Medicina Interna es la única especialidad que brinda la integralidad en el enfoque de los problemas de salud del hombre.

En Cuba la Medicina Interna se ha convertido en una especialidad muy controvertida y hay muchos

factores que han influido en que ésta se encuentre en un plano valorativo inferior al que debería tener, pero si no existiera como especialidad, habría que crearla. No se concibe el análisis del ser humano a través de órganos aislados, inconexos, porque precisamente la más notable realización de la naturaleza es la conexión de todas esas partes para brindar la síntesis incomparable que es el ser humano.

Hay que rescatar las habilidades del clínico y modernizar sus armas, revalorar los signos tradicionales aprovechando el avance tecnológico y retroinformar el proceso propedéutico, aprender de la teoría de decisiones, tanto en lo diagnóstico como en lo terapéutico, o sea, incrementar la aplicación de preceptos científicos en la actividad clínica. En resumen, en el ejercicio de la Medicina el médico debe desarrollar al máximo sus habilidades y creer en sí mismo.

---

# LA BIOÉTICA: UN MODELO PARA LA ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL

---

Hace apenas un cuarto de siglo, en 1970, Van Rensselaer Potter, un oncólogo norteamericano de la Universidad de Wisconsin, comunicaba al mundo su interés por crear una nueva disciplina que combinara el conocimiento biológico con el sistema de los valores humanos: la Bioética.

Si bien desde su mismo nacimiento este término ha gozado en general de aceptación, su éxito, al decir de Diego Gracia de la Universidad Complutense de Madrid, ha sido su propia indefinición, por las interrogantes que él mismo crea sobre ¿de qué trata?, pues siempre se ha hablado de Ética y Ética Médica, pero ¿es la Bioética una nomenclatura moderna de lo que hasta ahora habíamos conocido como tal? ¿Es acaso el nuevo rostro que ha adquirido en el momento actual la Ética tradicional de los profesionales de la salud? ¿Forma parte de la Ética Médica secular, o por el contrario la incluye y la trasciende? ¿Comprende la Biología de la Ética o es la Ética de la Biología?

Esas y otras disquisiciones de orden teórico han hecho que en más de una ocasión, estudiosos del tema hayan narrado “los avatares del nacimiento de la palabra Bioética”. Su propio autor Potter, plantea: “elegí bio para representar la ciencia de la vida, de los seres vivientes y ética para incluir el conocimiento de los valores humanos”, pues la Bioética estudia de manera interdisciplinaria los problemas creados a tenor del progreso científico-técnico en el campo médico y biológico, tanto a nivel microsocial como macrosocial, y su repercusión en la sociedad y sus sistemas sociales.

## **Bases históricas de la Bioética. La Ética y la Moral**

Para analizar cuáles fueron las raíces históricas que dieron origen al surgimiento de la Bioética, tenemos que rememorar que la Medicina, al decir de Oliver Sacks, como la más antigua de las ciencias y la más vieja de las artes, siempre ha existido en función de

paliar los sufrimientos de los que han padecido alguna enfermedad; así, si nos remontamos a los albores de la humanidad, vemos que siempre hubo personas que se ocuparon de estos menesteres, ya fueran llamados brujo, hechicero, behique, shamán, curandero, entre otros. De igual forma, desde el inicio mismo de la vida humana, los hombres comenzaron a regirse por determinadas normas de comportamiento, opiniones y sentimientos característicos del momento histórico-concreto en que se desenvolvían y que fueron evolucionando paulatinamente con el desarrollo de la sociedad. Por ello puede decirse que desde entonces han existido la ética y la moral, ya que ambos vocablos, aunque proceden de raíces etimológicas distintas, pues ética se deriva del griego *ethos* y moral proviene del latín *moris*, tienen en su origen, como términos, el mismo significado: costumbres o hábitos.

Con el propio desarrollo de la sociedad, la ética y la moral comienzan a evolucionar; esta última se convierte en la práctica de reglas en el cumplimiento de los deberes de las distintas facetas que conforman la conducta humana y la ética se transforma en la filosofía y en la ciencia de la moral, la que regula, la que pauta, la que preceptúa, la que norma. En síntesis, la moral constituye la praxis y la ética conforma la doctrina de la moral. Por ello, la ética hace su aparición mucho más tarde, queda rezagada en relación con la moral misma, pues esta última, como práctica del que-hacer humano, está condicionada por las propias necesidades que surgen en la actividad histórico-social del individuo.

Es indiscutible que a lo largo de la vida se toman una serie de decisiones morales y se actúa conforme a ellas, pero ¿sobre qué bases se realizan éstas? ¿Qué permite determinar lo correcto o lo incorrecto, lo bueno o lo malo? Las teorías éticas intentan responder a estas interrogantes dando una explicación de la moralidad y una justificación de las consideraciones fundamentales que brindan apoyo para tomar esas

decisiones y evaluar la moralidad de los actos propios y de las demás personas.

Existen diversas teorías éticas, pero por lo general se hace referencia a las utilitaristas y a las deontológicas. Una teoría utilitarista es aquella que considera el mayor bien para el mayor número de personas y valora las consecuencias de las decisiones que se tomen. Las teorías deontológicas se basan en el imperativo moral, sin fijarse en las consecuencias, es decir, hacer siempre lo moralmente correcto, aunque sus consecuencias no sean las más beneficiosas. Cada una de estas teorías permite conformar un criterio ético que indica qué se debe hacer en determinado momento, el que se adquiere por medio de una reflexión sobre los valores del bien y el mal, entendiendo a su vez por bien para cualquier persona el poder desarrollar todas sus virtudes y potencialidades que le permitan promover el perfeccionamiento de los valores.

Como teoría de la moral existe una ética general para la vida, pero la propia evolución del conocimiento y paralelo a ello la aparición y desarrollo de las diversas ciencias, hicieron que surgiera una ética particular para las diferentes profesiones cuyo campo directo de acción era el hombre. Nacen así la ética jurídica, la pedagógica y la médica, entre otras, y se reconoce a esta última como la más antigua. Así, en lo que a la Medicina respecta, en los inicios de la sociedad esclavista, hace más de dos mil años a.n.e., existió en Babilonia un rudimento de normas de conducta para la actuación médica, denominado el *Código de Hammurabi*, así llamado en honor a su rey que tenía este nombre y quien lo promulgó al final de su reinado (entre 2123 y 1686 a.n.e.); constaba de 282 párrafos, de los cuales 11 correspondían a la práctica médica y de veterinarios, y donde se invocaba el principio de la ley del Talión: “ojito por ojo y diente por diente”, según la cual el médico sufría castigos corporales (amputación de manos, entre otros) en dependencia de las consecuencias de su actuación, cuando ésta ocasionaba la mutilación o la muerte, y de igual forma se consignaba el cobro de honorarios médicos diferenciados en dependencia de la clase social a la que perteneciera el paciente.

En esta etapa no puede dejar de mencionarse a Esculapio, personaje un tanto mítico pero a quien se le atribuyen “Los Consejos de Esculapio”, en el que se recogen las recomendaciones que un médico le hace a su hijo que también quiere serlo. Aparece después

en Grecia con Hipócrates, llamado Padre de la Medicina, el Juramento Hipocrático (quinientos años a.n.e.), como el más famoso juramento ético-médico conocido y que se mantiene como un verdadero código de ética porque contiene muchos preceptos morales que deben regir la actuación médica; por supuesto, acorde con la moral y la ética prevalecientes en aquel entonces. Sus ideas, aún válidas, se centraban en el deber del médico de hacer siempre el bien y nunca el mal, observar un estrecho secreto profesional y una paternal relación con los pacientes. Otros ejemplos de códigos éticos de épocas remotas son el “Sermón Deontológico” de Asaph, médico judío del siglo VI a.n.e. y la “Plegaria del Médico” de Maimonides (siglo XII).

En lo que a la ética contemporánea respecta, cabe señalar que en el auge de la Revolución Industrial en Inglaterra, Thomas Percival de Manchester, confecionó en 1800 el llamado *Código de Percival*, que sirvió de base a los principios de ética médica que cincuenta años después enunció la Asociación Médica Americana. Otros códigos han surgido, algunos con carácter internacional, como la Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial y el Código Internacional de Ética Médica, donde se regulan el deber del médico y fundamentalmente los principios y normas de conducta que deben regir la actuación médica en la relación médico-paciente.

## El avance tecnológico y los conflictos ético-morales

Resulta imposible referirse al alcance de la Ética Médica contemporánea sin analizar los problemas ético-morales que la propia evolución de la sociedad ha traído aparejados. Así, las grandes transformaciones ocurridas en el mundo como consecuencia de las revoluciones sociales y las conflagraciones bélicas mundiales de la primera mitad de este siglo, en especial, la II Guerra Mundial con la utilización de potentes armas nucleares y de exterminio en masa, hicieron que el hombre contemporáneo adquiriera conciencia de las posibilidades de su propio exterminio de la faz de la tierra, así como de la destrucción y el aniquilamiento de la vida planetaria; por otra parte, los avances logrados con la Revolución Científico-Técnica en el campo de la atención a la salud en los últimos cinco lustros, han introducido profundas transformaciones en la práctica médica e impusieron su sello a los principios éticos de la medicina moderna, pues hasta ese entonces

los códigos de ética para los profesionales de la salud se habían centrado en la elaboración de una normativa que prescribía cuáles eran las actuaciones correctas, lícitas, morales, en el desempeño de estas profesiones y se ocupaban de analizar y dirimir los conflictos originados en la relación médico-enfermera-paciente-familia y de los propios profesionales de estas ramas entre sí y por ende, como reglamentación al fin que regía lo que se debe y no se debe hacer, lo bueno y lo malo, lo correcto y lo incorrecto en el ejercicio profesional, su no cumplimiento llevaba implícito una valoración moral negativa, un demérito o una sanción.

De igual forma, el propio desarrollo de la medicina y la investigación científica en esta ciencia, pautaron la impostergable necesidad de realizar investigaciones experimentales en seres humanos, principalmente en Estados Unidos, Inglaterra y Alemania, pero no siempre éstas fueron hechas bajo los preceptos éticos, morales y jurídicos que debían regirlas; un triste ejemplo de esto fueron los grandes experimentos realizados por los nazis durante la II Guerra Mundial en prisioneros de guerra en los campos de concentración, puestos de manifiesto por un tribunal internacional en el Juicio de Nuremberg en 1946, lo que dio origen a que un año más tarde se declarara el *Código de Nuremberg* para regular los experimentos médicos en seres humanos. En 1964, las Naciones Unidas promulgó la Declaración de Helsinki para guiar a los científicos en las investigaciones biomédicas, la cual es modificada y perfeccionada en Tokio en 1975 y se enriquece en Venecia en 1983 y en Hong Kong en 1989.

Otros avances de la medicina, al calor del desarrollo tecnológico, propiciaron en la medianía del pasado siglo la aparición de las Salas de Terapia Intensiva y con ello la posibilidad de mantener con vida sustentada, durante meses y aun años, a personas que habían perdido de manera irrecuperable todas las funciones de la vida de relación y conservaban, sin embargo, las de la vida vegetativa, y que de no haber tenido esas condiciones de tratamiento hubiesen fallecido. Paralelo a ello, Mollaret y Gourdon, en el Hospital Claude Bernard de París, describen el *coma de passé* o coma sobrepasado y surge después el concepto de muerte cerebral (actualmente considerada como muerte encefálica), para referirse “a un cerebro muerto en un cuerpo vivo”. Estos nuevos criterios de muerte favorecen el auge de la trasplantología de órganos procedentes de donantes no vivos, pero en los cuales es posible mantener una adecuada perfusión sanguínea

para la conservación de los órganos que se van a extraer. De igual forma, los propios avances en la realización de trasplantes, en las maniobras de reanimación cardiopulmonar, en procederes diagnósticos y terapéuticos altamente complejos, en genética clínica y aplicada a punto de partida del descubrimiento del código genético, en ingeniería genética, biología molecular y las neurociencias, en reproducción asistida y otras técnicas reproductivas en general, así como el desarrollo de métodos psicofisiológicos y de terapia conductual, amplían el campo de los problemas éticos que surgen en el quehacer médico cotidiano y que a tenor de la complejidad y diversidad de éstos, su interpretación y solución deslindan el marco de la ética médica.

## Nacimiento de la Bioética

En la década de los años sesenta un grupo de médicos y teólogos en los Estados Unidos comenzaron a debatir los problemas que las nuevas tecnologías estaban creando en el ámbito de las Ciencias Médicas, pues junto a este desarrollo de la Medicina, empezaron a surgir, fundamentalmente en esta nación, una serie de conflictos ético-legales entre médicos y familiares de pacientes, ante la negativa de estos últimos a prolongar sin límite estados de coma irreversibles o efectuar procedimientos médicos o quirúrgicos a niños nacidos con severas malformaciones o discapacidades y cuyo caso paradigmático fue el de la joven Karen Ann Quinlan, cuyos padres solicitaron a los médicos de asistencia la desconexión del apoyo mecánico respiratorio luego de permanecer largo tiempo en estado de coma, al parecer irrecuperable. Ante la negativa de supresión de los equipos y a solicitud del Tribunal, que presidió por el juez Hugles de la Corte Suprema de New Jersey dirimió este conflicto, se convocó a un grupo de expertos para que emitieran un juicio al respecto; éste posteriormente se consideró como el primer comité de ética para estos propósitos. Un año antes, la pediatra Teel, en un artículo publicado, recababa la creación de una comisión para analizar embarazosas situaciones médicas que estaban aconteciendo. Otros ejemplos de difíciles toma de decisiones lo constituyeron los llamados *Baby Doe*: ante las complejas anomalías congénitas en sus hijos recién nacidos, los padres se opusieron a que se realizaran procedimientos médicos que sólo posibilitaban el mantenimiento vital a corto plazo.

Estos hechos hicieron que Potter en 1970, reuniera a un grupo de médicos, teólogos, juristas, filósofos,

sociólogos y psicólogos, entre otros, para analizar, pensar y tomar decisiones ante determinadas circunstancias que rebasaban el marco de los problemas éticos seculares, y surgió así la Bioética.

Como puede apreciarse, desde hace menos de tres décadas se fue conformando esta nueva disciplina científica, que incluye y a la vez trasciende la ética médica tradicional, al considerar la relación del hombre con su entorno natural y social, en su vínculo con la salud y la vida y a la cual Potter conceptuó como la “ciencia de la supervivencia”, orientada a favorecer personas productivas y felices, una disciplina que tuviera la finalidad de salvaguardar la existencia humana y el medio ante la posibilidad de su propia extinción y frente a los impetuosos avances científicos que en biomedicina y biotecnología estaban ocasionando tantos y tan complejos problemas de carácter ético-moral.

En el año 1971 se creó el Hasting Center para liderear los problemas bioéticos en los Estados Unidos, y su director Walter Reich reunió al primer grupo colaborativo de carácter internacional para el estudio de estos problemas, el que en 1978 publicó la primera *Encyclopedia de Bioética*; en ella se definió a ésta como: “El estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las Ciencias Biológicas y de la Salud, en la medida en que esta conducta se examine a la luz de los valores y principios morales”.

Son tan nuevos estos conceptos que para algunos la Bioética no constituye más que un neologismo, un enfoque, un término, una reflexión, un nuevo campo de estudio, una visión, un movimiento, una guía; otros la consideran un acontecimiento, un reto y hasta una moda, aunque los más numerosos la refieren como disciplina.

Entre los años 1978 y 1983 se creó en los Estados Unidos una comisión presidencial para el estudio de los problemas éticos que se habían generado en Medicina y en las investigaciones biomédicas, la cual indiscutiblemente sirvió de apoyo para el desarrollo de la Bioética en ese país.

En 1979, Tom Beauchamp y James Childress desarrollaron los principios de la bioética y enunciaron a la beneficencia, la autonomía y la justicia como la denominada “Trinidad Bioética”; aquí se hacen confluir a la beneficencia y la no maleficencia como dos dimensiones de una misma situación. Estos autores distinguen entre reglas y principios bioéticos, y consideran que estos últimos se mueven en un nivel de justificación más general y fundamentan las primeras. Los

principios tienen un valor *prima facie*, son universales, obligatorios y tienen que ser respetados, excepto cuando entran en conflicto entre sí, en cuyo caso debe seguirse el que tenga más peso de acuerdo con las circunstancias. Las reglas, por su parte, guían y justifican acciones en casos particulares, y éstas son: la confidencialidad, la veracidad y el consentimiento informado.

## Fundamentos teóricos de la Bioética

Como fundamento de la Bioética permanecen los ancestrales principios de beneficencia y no maleficencia, a los que se agregaron los nuevos principios de autonomía y justicia.

*Beneficencia* es hacer el bien, objeto evidente de todas las modalidades de atención de salud; su principal dificultad estriba en definir lo que se entiende por bien y mantener la separación entre éste y el paternalismo. La beneficencia abarca lo que es médicamente beneficioso, lo que el paciente considera como tal y lo que es beneficioso para los seres humanos en el contexto en que éstos viven y se desenvuelven.

*No maleficencia*, también denominada inocuidad, significa no hacer daño; un concepto que queda implícito en la máxima latina *primun non nocere*, aplicable a toda práctica médico-sanitaria, en la que deben evitarse procedimientos diagnósticos y terapéuticos peligrosos e innecesariamente invasivos.

*Autonomía* o capacidad de autogobierno es el término utilizado para indicar la preservación de la dignidad, los derechos y libertades individuales, y la conservación de la integridad de la persona en cuanto a los principios y convicciones de cada uno. Es una propiedad que emana de la capacidad de los seres humanos para pensar, sentir y emitir sus propios juicios sobre lo que consideran lo bueno o lo malo. Todo individuo es autónomo y responsable absoluto de sus actos. La autonomía se ha convertido en la consigna que simboliza el derecho moral y legal de los pacientes a adoptar sus propias decisiones sin restricción ni coerción, por más bienhechoras que para él mismo sean las intenciones del médico y aun de su propia familia. Es el respeto a las decisiones que con respecto a su enfermedad un paciente tome.

Una persona es autónoma cuando su comportamiento es producto de sus decisiones conscientes y éstas a su vez son consecuencia de una evaluación cuidadosa de diferentes alternativas y razones.

Los requisitos para lograr el respeto a la autonomía son:

1. La acción autónoma no debe ser forzada sino tomada por decisión propia de qué hacer; el individuo se debe sentir libre para decidir.
2. Debe poseer opciones reales.
3. Debe tener toda la información pertinente.

*Justicia* representa consideración igual para todos, imparcialidad, veracidad y honradez, rasgos esenciales que no pueden faltar en cualquier sistema social que garantice una práctica médica consecuente con una distribución justa y equitativa de recursos. Mientras que la autonomía representa los derechos del individuo, la justicia simboliza el interés social.

Cada uno de estos principios tiene una significación moral específica, pues el médico actúa guiado por la beneficencia y fundamentalmente la no maleficencia; el enfermo, por su autonomía y la sociedad, por la justicia.

En la práctica diaria no siempre resulta fácil mantener el equilibrio entre estos principios, lo que genera frecuentes conflictos. La posibilidad de que el paciente pueda influir en decisiones médicas que hasta ahora eran incuestionables, por lo general crea antagonismos y enfrenta a los principios de beneficencia y autonomía, por lo que aparecen dos posiciones: en una, el propósito del médico de hacer bien y en la otra, el derecho del paciente a tomar su propia decisión.

## El consentimiento informado

La toma de decisiones autónomas por parte del enfermo ha dado lugar a lo que se conoce como consentimiento informado, el que constituye un requisito de carácter obligatorio para que la actuación médica sea moralmente válida. El consentimiento informado exige tomar decisiones no sólo autónomas, sino también competentes cuando el paciente ha recibido información suficiente sobre:

- a) su estado
- b) las alternativas diagnósticas o terapéuticas
- c) molestias posibles que éstas puedan causarle
- d) riesgos potenciales
- e) beneficios esperados.

Las condiciones para poder ejercer un consentimiento informado son:

- a) poseer información suficiente
- b) tener capacidad o competencia
- c) ejercer la voluntad sin ningún tipo de coerción.

Al paciente le es imprescindible tener una información adecuada que le permita asumir una decisión y esto implica no sólo la necesidad de trasmisir elementos sobre la enfermedad de forma clara y entendible, sino además veraz. Comienzan entonces las disquisiciones de orden teórico sobre ¿qué debe saber el paciente?, ¿qué verdad y qué paciente? Si bien ello debe constituir una preocupación de todo médico de asistencia y ante cualquier circunstancia, esto se vuelve más complejo y difícil de decidir cuando lo que hay que trasmisirle al enfermo encierra un pronóstico sombrío o una sentencia de muerte. La primera precaución que debe tener el médico que atiende a un paciente en estas condiciones, es el indagar qué sabe éste acerca de su situación. El paciente tiene el derecho de conocer su diagnóstico y pronóstico, si así lo quiere, o a ignorarlo si ése es su deseo. Algunos prefieren dejarlo todo a iniciativas del médico, mientras que otros quieren, pues insisten en manejar la realidad que les acontece y hasta expresan su interés de hallarse activamente involucrados en el proceso de morir, y tomar decisiones que pueden parecerles importantes. Para la solución de este problema no existen fórmulas establecidas.

Algunos justifican el “deber de mentir” en medicina, que más que mentir es ocultar la verdad, basados en el criterio de que el miedo a la enfermedad mortal y a la muerte es un sentimiento humano universal y que ante estas situaciones, es necesario desfigurar la verdad, disimularla, mistificarla o crear falsas ilusiones sin lesionar la autoestima del paciente ni la dignidad de la profesión médica, que obliga a una conducta intachable.

En la actualidad algunos consideran que el mentirle a una persona acerca de su enfermedad no debe ser aceptado, pues —aunque con muy buena intención— la mentira crea la desconfianza del enfermo, tanto en el saber como en el actuar de su médico, ya que aquél, grave o de muerte, por lo general suele percatarse de su estado. El evaluar los pensamientos y sentimientos de su paciente, ayudará al médico a conocer cuándo es preciso mostrarse más parco y cauteloso y en qué ocasiones puede ser más franco.

## Características de la Bioética

Como puede colegirse de lo hasta aquí planteado, la Bioética conforma un nuevo modelo intelectual y cultural que permite confrontar el avance tecnológico de la medicina con los valores, y tiene como características las siguientes:

- No sigue ninguna corriente u orientación filosófica particular, ya que los problemas que aborda pueden ser analizados desde diferentes perspectivas.
- Su argumentación se hace tomando como base la racionalidad.
- Está más orientada a prevenir el mal que a promover el bien. Su actitud fundamental está dirigida a defender a la humanidad y evitar que valores negativos la agredan con el pretexto de defender los avances de la ciencia u otra eventual argumentación.
- Sus principios son universales.

Es por ello que la Bioética ha de ser:

- Una ética civil o secular en la que exista respeto a las creencias morales de todos y derecho a la libertad de conciencia.
- Una ética pluralista que acepte la diversidad de enfoques e intente conjugarlos en una unidad superior.
- Una ética autónoma, no heterónoma o de sistemas morales en que las normas le vienen impuestas al individuo desde fuera.
- Una ética racional que no es sinónima de racionalista.
- Una ética más allá de los puros convencionalismos sociales.

La Bioética estudia un amplio campo y comprende cuatro aspectos fundamentales:

1. Los problemas relacionados con los valores y que suceden en todas las profesiones cuyo centro de acción es la atención de la salud de las personas, incluyendo en éstas a las profesiones afines y las vinculadas con la salud mental.
2. Se aplica a las investigaciones biomédicas.
3. Aborda una amplia gama de cuestiones sociales como las que se relacionan con la salud pública, la salud ocupacional e internacional y el control de la natalidad, entre otras.

4. Va más allá de la vida y la salud humanas, pues se ocupa de la vida de los animales y las plantas (experimentación animal, problemas ambientales).

La Escuela Latinoamericana clasifica a la Bioética atendiendo a su campo de estudio en:

1. Fundamentos de Bioética.
2. Bioética clínica.
3. Bioética social.

La bioética clínica, como la más afín a los profesionales dedicados a la atención de la salud de las personas, tiene por objeto “introducir los valores, además de los hechos, en la toma de decisiones clínicas”.

Los aspectos que propician el debate en Bioética clínica conforman un grupo de dilemas que surgen en las distintas etapas de la existencia, a saber: al inicio, en el transcurso y al final de la vida. Un dilema ético es aquella situación en que dos valores morales entran en conflicto, de manera tal que cada uno de ellos sólo puede ser defendido o amparado a expensas del otro. De ahí lo difícil que resulta decidir ante la complejidad que por lo general estas situaciones tienen y porque muchas veces estos dilemas sólo pueden ser resueltos en las Comisiones de Bioética.

Los problemas bioéticos del principio de la vida están constituidos por un conjunto de dilemas que han surgido al calor del desarrollo de las novedosas tecnologías reproductivas, la Ingeniería Genética, la Fetología y la Perinatología.

En el transcurso de la vida son infinitos los debates que puede generar la Bioética; impacta la Revolución Científico-Técnica con su influencia mecánica e inteligente creando espacios casi laberínticos de discusión. Pueden citarse los problemas vinculados con la relación profesional-paciente-familia-comunidad, los derivados del reconocimiento de la autonomía del enfermo, la reprobación del paternalismo médico, la reducción de su autoridad, la yatrogenia, la lesión de los derechos del paciente y la deshumanización. En cuanto a terapéutica se señalan los debates que generan la inmunoterapia, la radioterapia, los ensayos clínicos, la alimentación artificial, el electroshock, los psicofármacos, la psicoterapia, los órganos artificiales, la transplantología, la terapia con rayos láser, entre otros. No pueden omitirse las agresiones al ecosistema, los animales de experimentación, la asignación de recursos

para la salud y su justa distribución entre las necesidades y los problemas de medicina social.

Al final de la vida, la Bioética estudia y discute los aspectos relacionados con la calidad de ésta. Surge así la disyuntiva entre el ancestral carácter sagrado de la vida y su calidad. De igual forma se introduce la elevada concepción moral del morir con dignidad y los cuidados paliativos; se debate lo concerniente a la muerte encefálica, la eutanasia y el suicidio asistido o en contraposición a ello, la distanasia o ensañamiento terapéutico. Con las nuevas tecnologías, la vida puede sostenerse durante un largo tiempo, pero en ocasiones se preserva sin esperanza de solución. Surge aquí el dilema de cuándo persistir en el esfuerzo por conservar una vida que ya no cabe esperar y hasta cuándo mantener un ventilador o un soporte cardiorrespiratorio. ¿Debe ser reanimado un paro cardíaco en un paciente terminal o es correcto en estos casos imparir una orden de no resucitar, sin que el insoslayable imperativo ético-moral de estas conductas haga que puedan ser negativamente valoradas?

Estas fuertes y difíciles reflexiones relacionadas con el enfermo terminal, hicieron que en ocasiones la Bioética clínica solo se relacionara con la muerte y el final de la vida como una cultura para la muerte; y por el contrario, si bio es vida, la Bioética como nueva disciplina integradora debe convertirse en una cultura para la vida. Sus teorías, principios y reglas deben convocar a la reflexión profunda ante cada una de las situaciones que acontecen en nuestro quehacer cotidiano y así servir al profesional de la salud para poner en práctica toda su sabiduría, su pericia, su intuición, su experiencia y su buen juicio, todo su amor en la consecución del arte y la ciencia en el ejercicio de su profesión.

Es necesario recordar que en Medicina, arte y ciencia se conjugan, son armónicos, simbióticos e inseparables. El arte personifica, la ciencia generaliza. Sin arte no puede haber motivo para la ciencia; sin ciencia no existe razón para el arte, porque la obra fundamental en el arte de la Medicina es el hombre y las facultades del profesional de la salud constituyen las herramientas para materializar esa labor, cuya máxima expresión es el logro del bienestar de las personas.

---

# BIBLIOGRAFÍA

---

1. ACOSTA, J.R.: “¿Es la vida un valor absoluto?”, *Avances médicos de Cuba*, Año III, No. 7; 1996; 59-61.
2. BLUMHAGEN, D.W.: “The doctor’s white coat. The image of the physician in modern America”, *Ann. Int. Med.*, 1979; 91: 111-116.
3. GRACIA, D.: “La Bioética Médica”, *Bioética: Temas y perspectivas*, Organización Panamericana de la Salud, Publicación científica No. 527, Washington DC, 1990; 3-7.
4. ILIZÁSTEGUI DUPUY, F.: *Salud, Medicina y Educación Médica*, Ed. de Ciencias Médicas, La Habana, 1985.
5. JARDÍNEZ MÉNDEZ, J.B.: “Cuba. El reto de la atención primaria y eficiencia de salud”, *Educ. Med. Sup.*, 1995; 9(1-2):3-13.
6. JINICH, H.: “Triunfos y fracasos de la Medicina en los Estados Unidos de América”, *Gaceta Médica*, México, 1990; 126(2):72-79.
7. LAGE DÁVILA, A.: “Investigación e integración: Dos respuestas a los desafíos del 2000”, *Educ. Med. Sup.*, 1995; 9(1-2):24-49.
8. LARA, M.C. Y J.R. DE LA FUENTE: “Sobre el consentimiento informado”, *Bioética: Temas y perspectivas*, Organización Panamericana de la Salud, Publicación científica No. 527, Washington DC, 1990; 439-44.
9. LEÓN, A.: *Ética en Medicina*, Ed. Científico Médica, Barcelona, 1993.
10. LLANO, A.: “El morir humano ha cambiado”, *Bioética: Temas y perspectivas*, Organización Panamericana de la Salud, Publicación científica No. 527, Washington DC, 1990; 83-93.
11. PELLEGRINO, E.: “La relación entre la autonomía y la integridad en la ética”, *Bioética. Temas y perspectivas*, Organización Panamericana de la Salud, Publicación científica No. 527, Washington DC, 1990; 8-17.
12. “Quality of health care. Part. I. Quality of care. What is it?”, *New Eng J Med*, 1996; 335:891-93.
13. RODRÍGUEZ RIVERA, L.: *Comprensión de la esencia social del ser humano para la solución de los problemas de salud. Filosofía y Medicina*, Ed. Ciencias Sociales, La Habana, 1987.
14. SASS, H.M.: “La bioética: fundamentos filosóficos y aplicación”, *Bioética. Temas y perspectivas*, Organización Panamericana de la Salud, Publicación científica No. 257, Washington DC, 1990; 18-24.
15. SERRET RODRÍGUEZ, B.: *Dilemas bioéticos al final de la vida*, Instituto Superior de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, 1991.
16. SERRET RODRÍGUEZ, B., V. VON SMITH Y E. CRESPO: “El médico ante la enfermedad mortal, el moribundo y la familia”, *La muerte, una realidad y varios puntos de vista*, Ed. Oriente, Santiago de Cuba, 1995.
17. VILARDEL, F.: “Problemas éticos de la tecnología médica”, *Bioética: Temas y perspectivas*, Organización Panamericana de la Salud, Publicación científica No. 527, Washington DC, 1990; 399-405.

## **Segunda Parte**

---

# **GENÉTICA MÉDICA**

---

---

# PRINCIPIOS DE GENÉTICA MÉDICA

---

Es necesario, antes de abordar este tema, revisar algunos conceptos que permitirán su mejor comprensión. Ellos son:

*ADN* (ácido desoxirribonucleico): polímero lineal de bases de purina y pirimidina unidas por enlaces fosfato, que forman dos cadenas complementarias entre sí enrolladas en forma de doble hélice.

*Cromosomas*: pequeños cuerpos en forma de bastoncillos en asa en que se divide la cromatina del núcleo celular en la mitosis, cada uno de los cuales se divide longitudinalmente y da origen a dos asas gemelas idénticas.

*Gen*: porción de una molécula de ADN que codifica la secuencia de aminoácidos para la síntesis de una determinada cadena polipeptídica de una molécula proteica.

*Alelos*: formas alternativas de un gen que se hallan en el mismo locus de cromosomas homólogos, se segregan durante la meiosis y el hijo sólo recibe uno de cada par de alelos de ambos progenitores.

*Diploide*: número de cromosomas en la mayoría de las células somáticas y que es el doble del número de cromosomas de los gametos. En el hombre el número diploide de cromosomas es 46.

*Haploide*: número cromosómico de un gameto normal, con un solo miembro de cada par de cromosomas. En el hombre  $n = 23$ .

*Genoma*: todos los genes existentes en una serie haploide de cromosomas.

*Heterocigoto*: individuo que tiene dos alelos diferentes en un determinado locus de un par de cromosomas homólogos.

*Homocigoto*: individuo que posee un par de alelos idénticos en un determinado locus de un par de cromosomas homólogos.

*Portador*: individuo heterocigoto para un gen normal y para otro anormal que no se expresa fenotípicamente, aunque puede ser detectado por medio de pruebas de laboratorio adecuadas.

## Generalidades

Todos los seres vivientes poseen en el interior de sus células información genética; esta información está codificada por la secuencia casi infinitamente variable de las bases nitrogenadas en la molécula de ADN y organizada en unidades funcionales llamadas genes (Fig. 3.1). Un gen está constituido por los segmentos de ADN que contienen las secuencias de las bases nitrogenadas necesarias para dirigir la síntesis de una cadena polipeptídica y determinar, por lo tanto, su composición y su expresión cuantitativa.

Está implícito en esta definición el concepto de que un gen no es por necesidad una unidad física, o sea, no requiere que sus secuencias estén físicamente unidas en el cromosoma. La mayoría de los genes están constituidos por una parte estructural formada por exones e intrones (Fig. 3.2). Los exones determinan la secuencia de aminoácidos de la cadena polipeptídica correspondiente al gen; mientras que los intrones actúan como espaciadores y no participan en la composición del producto final. Existen, además, secuencias de regulación situadas antes (región promotora) y después (región de poliadenilación) del gen estructural. Las secuencias intensificadoras situadas a distancias variables de la porción estructural, también influyen sobre la expresión del gen.

Las bases nitrogenadas purínicas y pirimidínicas que componen el ADN se disponen linealmente, y ordenadas en grupos de tres (codones o tripletes) constituyen las palabras claves (código genético) que codifican a un aminoácido determinado, cuya secuencia es específica de una única cadena polipeptídica.

La información genética codificada en el ADN se transcribe primero a ARN y esta molécula resultante sufre modificaciones en el núcleo antes de salir al citoplasma. Se eliminan las secuencias intercaladas y se unen las regiones codificadoras para formar

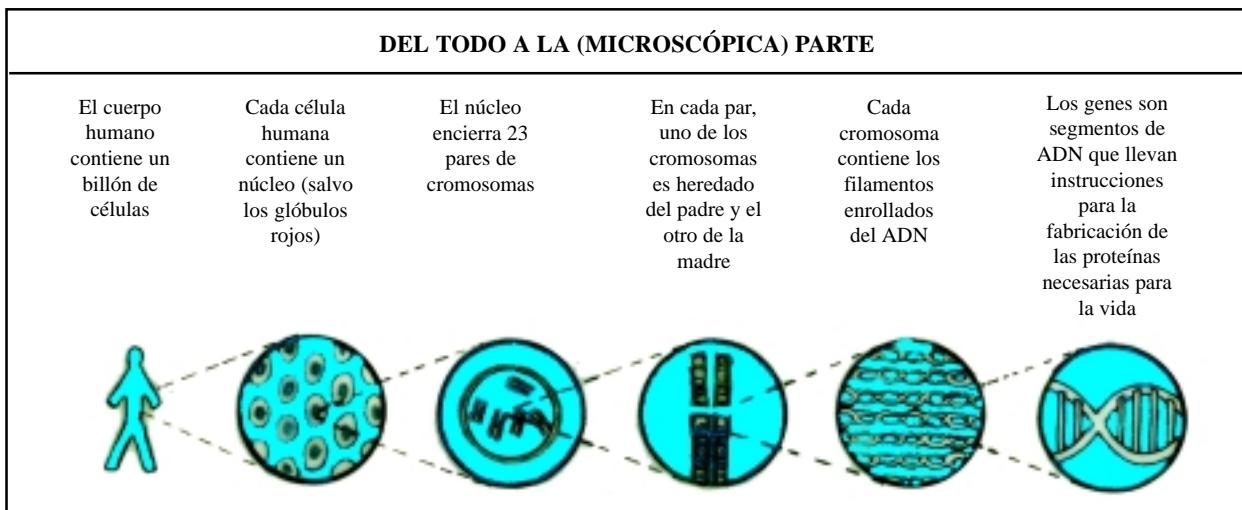


Fig. 3.1. El núcleo celular y su constitución genética.

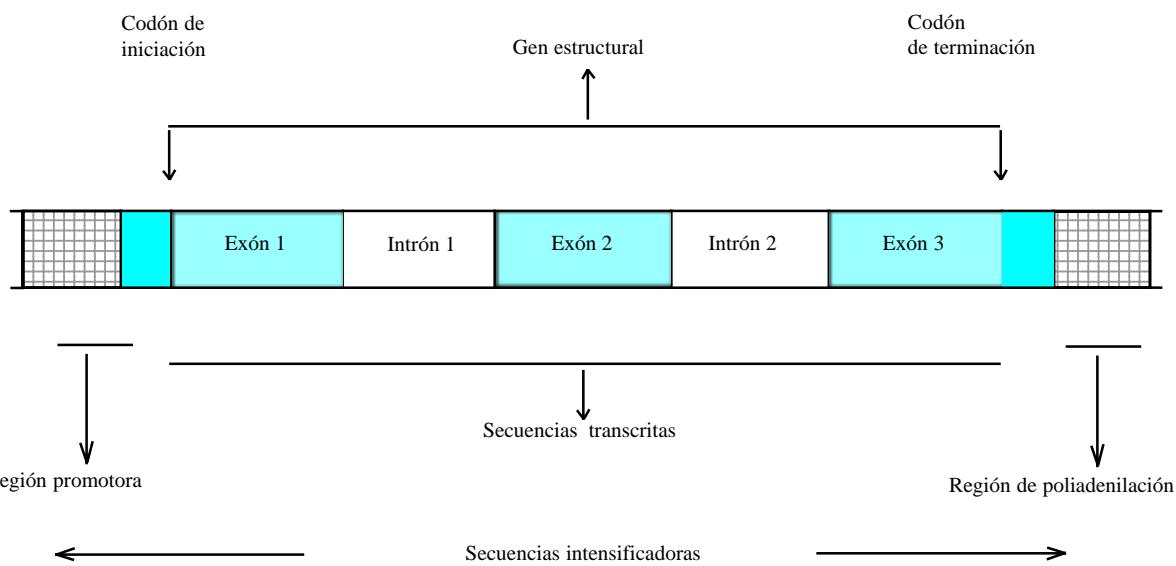


Fig. 3.2. Esquema de la estructura de los genes.

un solo gen continuo. Una vez en el citoplasma, el ARN modificado se asocia a los ribosomas y sirve de molde para la traducción en forma de secuencias de aminoácidos de una proteína (Fig. 3.3).

Los genes se disponen en un orden lineal y junto a ciertas proteínas (histonas y no histonas), dan lugar a estructuras en forma de bastoncillos denominadas cromosomas. La constitución cromosómica es una característica estable y constante para cada individuo de una especie y para cada célula del individuo, no sólo en lo que respecta a su morfología y número cromosómico, sino también en lo referente a la localización y número de genes en cada cromosoma (Fig. 3.4). Los 46 cromosomas humanos se dispo-

nen en 23 pares homólogos: 22 pares de autosomas y 2 cromosomas sexuales (XX para la hembra y XY para el varón). Los genes ocupan una posición específica denominada locus, donde se localizan los alelos, éstas son las formas alternativas del gen, que pueden ser iguales (homocigotos) o diferentes (heterocigotos). El surtido completo de los genes de un individuo es su genotipo y su expresión es el fenotipo.

El crecimiento del organismo y la reposición de las células de desecho están garantizados por la división celular. Sin división celular el crecimiento tendría lugar por un aumento de volumen de la membrana superficial externa, lo que traería rápidamen-

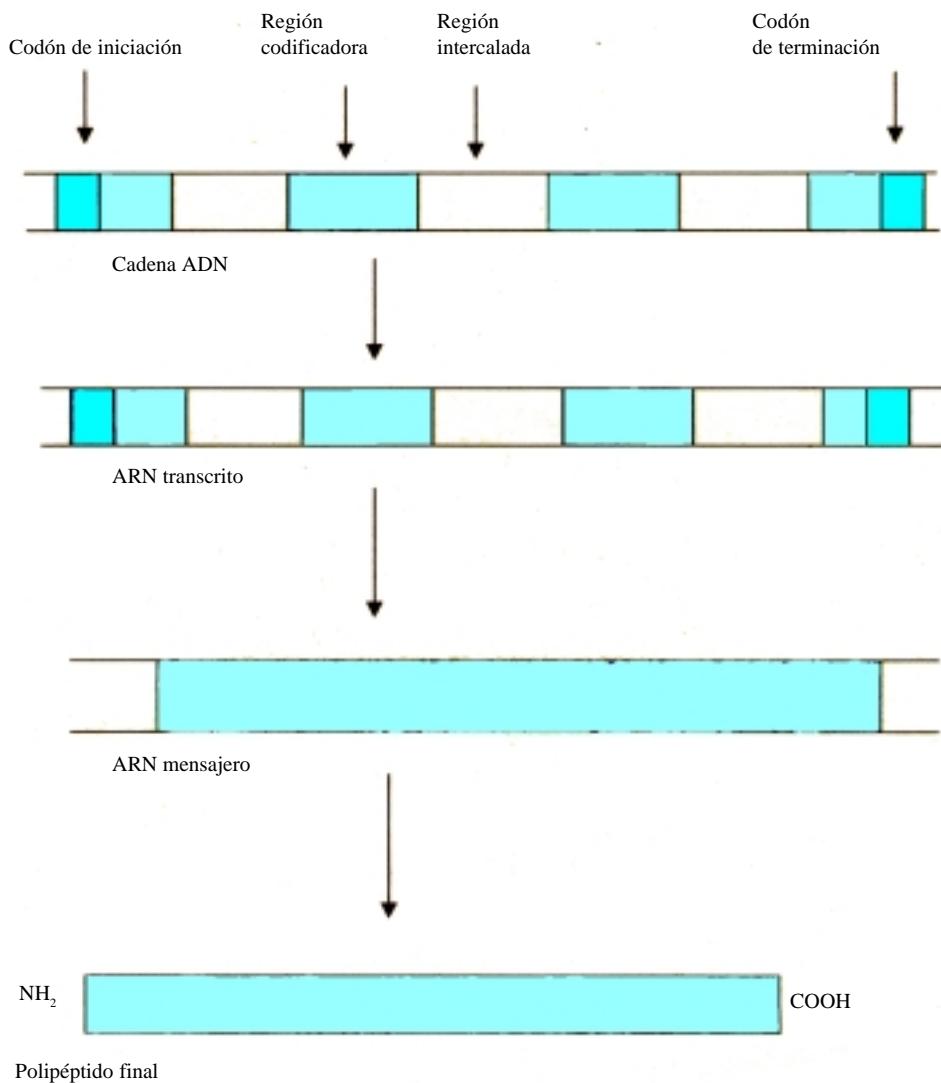


Fig. 3.3. Esquema del control genético de la síntesis de proteínas.

te la muerte por las tensiones y accidentes físicos que pueden romper la membrana, así como por la falta de oxígeno y nutrientes; por lo que la división celular constituye una necesidad primaria para el mantenimiento de la vida.

Cada célula tiene su ciclo de vida, formado por cuatro períodos con características particulares: división celular (mitosis), período posmitótico (G1), período de síntesis del ADN (S) y período premitótico (G2).

La existencia de un mecanismo mitótico de división celular asegura que los constituyentes esenciales sean distribuidos de modo correcto en las células hijas. En la división mitótica el citoplasma de la célula se divide simplemente en dos mitades iguales, mientras que el núcleo experimenta una secuencia de complicada actividad formada por cuatro

estadios. Éstos son: interfase, profase, metafase y anafase.

La división exacta de cada cromosoma en dos partes iguales y su separación subsiguiente en dos células, no produce ningún cambio en el número de cromosomas de las células paternas a las células hijas. Es por ello que en los organismos en los que las células se forman siempre por medios asexuales el número de cromosomas permanece constante a lo largo de las generaciones. Sin embargo, en los organismos con reproducción sexual, en los que se forma un cigoto por unión de los gametos femenino y masculino, se reduce a la mitad el número diploide de cromosomas durante la formación de las células sexuales para garantizar que las células embrionarias no posean un número doble de cromosomas en relación con sus progenitores.

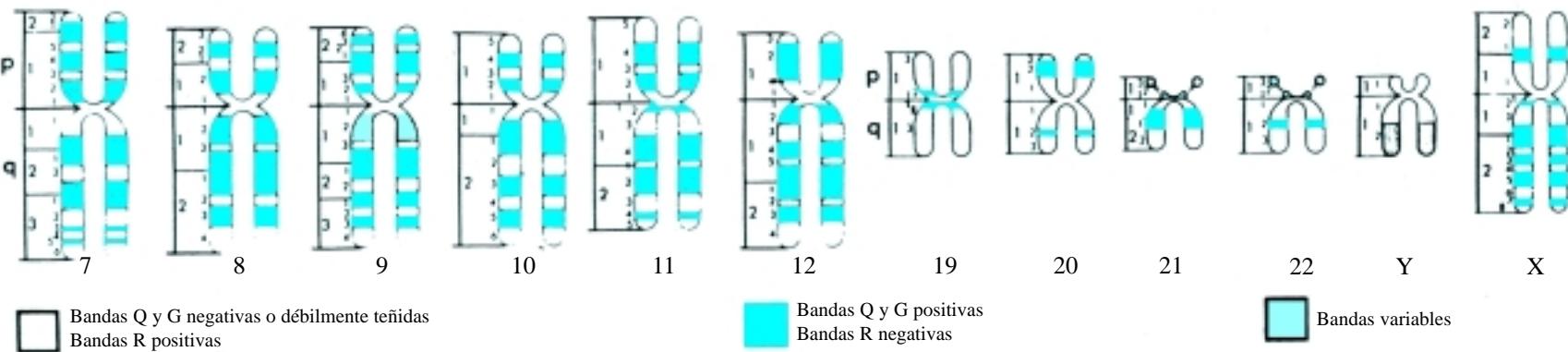
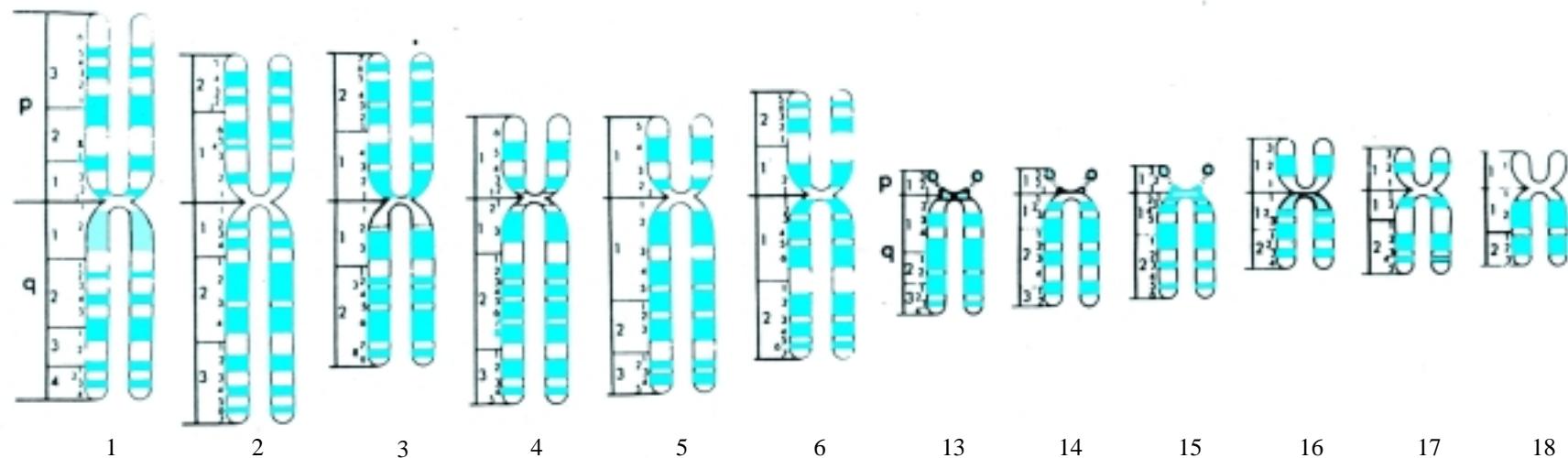


Fig. 3.4. Representación diagramática de los cromosomas humanos, que muestra el patrón de bandas y el esquema de numeración adoptado en la Conferencia de París (1971).

La meiosis sólo ocurre durante la formación de los gametos o células sexuales. En este proceso tienen lugar dos divisiones sucesivas de los cromosomas: la primera, de tipo reduccional en la que los miembros de pares homólogos se separan en dos células hijas sin que tenga lugar la duplicación, por lo que su número se reduce a la mitad, y la segunda, de tipo ecuacional, similar a la mitosis. El resultado final de la meiosis es la producción de 4 células haploides hijas, formadas con una sola duplicación del material genético de los cromosomas. El proceso de transmisión de la información genética y su posterior expresión, es sumamente complejo y puede estar afectado en cualquiera de sus diversas etapas por múltiples causas.

Se denomina mutación a todo cambio repentino y hereditario en el material genético, que puede ser estable y pasar a la siguiente generación. Aunque sus causas en el hombre son, en gran medida, desconocidas, intervienen diversos agentes ambientales, tales como radiaciones, virus y sustancias químicas.

Las mutaciones pueden producirse tanto en las células somáticas, como en las células reproductoras del organismo. Los cambios genéticos que ocurren durante la formación del óvulo o el espermatozoide, se denominan mutación germinal; en este caso la expresión del gen mutante no afecta el fenotipo del individuo en el cual ocurre, sino que se manifiesta sólo en la siguiente generación.

Una mutación en la secuencia de bases de las regiones del gen que determinan la secuencia de aminoácidos (exones), puede producir una versión estructuralmente diferente de la correspondiente cadena polipeptídica, lo que a su vez podrá o no tener efectos detectables en su función. Las mutaciones en los intrones por lo regular alteran las señales de empalme del ARNm, o suelen ser por completo silenciosas en cuanto al fenotipo. Las mutaciones en el ADN entre genes vecinos también pueden ser silentes o tener un efecto grave, si se dañan las secuencias reguladoras.

Recientemente se han descrito en algunas enfermedades (Corea de Huntington, distrofia miotónica, síndrome de Frágil X) mutaciones dinámicas, mecanismo mediante el cual secuencias repetitivas de ADN pueden expandirse y provocar un fenotipo anormal.

Desde el punto de vista evolutivo, las mutaciones son esenciales para proporcionar una diversidad genética suficiente como para permitir que las diferentes especies se adapten a su ambiente a través de un mecanismo de selección natural.

## ENFERMEDADES GENÉTICAS

### Concepto

Se considera enfermedad genética a toda desviación del estado de salud debida total o parcialmente a la constitución genética del individuo. Son por lo general graves, crónicas, multisistémicas, afectan la vida y la reproducción y están distribuidas por todo el mundo.

### Clasificación etiopatogénica

De acuerdo con su etiopatogenia se dividen en tres categorías:

1. Enfermedades génicas o monogénicas: Se producen por defecto de un único gen, casi siempre tienen un patrón de herencia característico y el riesgo de recurrencia se establece con exactitud; la mutación puede estar presente en uno o ambos cromosomas del par y la causa del defecto es un único error importante en la información genética.
2. Enfermedades cromosómicas: Son producidas por cambios en la cantidad o estructura de los cromosomas que alteran el equilibrio del genoma, debido al confuso desarrollo de segmentos cromosómicos o cromosomas completos; generalmente no son hereditarias, por lo que tienen un bajo riesgo de recurrencia.
3. Enfermedades multifactoriales: Están determinadas por una combinación de factores genéticos y ambientales; se acumulan en familias pero no tienen un patrón de herencia definido y existe predisposición genética familiar. La mayoría de las malformaciones congénitas aisladas y otras entidades crónicas no trasmisibles tienen este origen.

Cada una de estas categorías de enfermedades presenta problemas diferentes en relación con su

causa, prevención, diagnóstico, asesoramiento genético y tratamiento. En el cuadro 3.1 se expone la frecuencia de cada una de ellas.

**CUADRO 3.1**  
**FRECUENCIA DE LAS ENFERMEDADES GENÉTICAS EN EL HUMANO (EMERY, 1996)**

Enfermedades	Tasa por 1 000 concepciones
1. Monogénicas	3,6
a. Autosómicas	
• Dominantes	1,4
• Recesivas	1,7
b. Ligadas al sexo	0,5
2. Cromosómicas	1,8
3. Multifactoriales	46,4
4. Origen desconocido	1,2
Total	53,0

## Herencia monogénica

Los fenotipos debidos a un gen único son llamados también mendelianos, porque se segregan dentro de las familias y generalmente se presentan en proporciones fijas, como lo hicieron los guisantes de jardín estudiados por Mendel.

Estos patrones de herencia dependen de dos factores:

1. Localización del gen:
  - autosomas
  - cromosomas sexuales
2. Expresión si se encuentra en dosis:
  - única
  - doble

De esta forma se pueden clasificar los patrones de herencia mendelianos en cuatro tipos fundamentales (cuadro 3.2):

- Autosómico dominante
- Autosómico recesivo
- Ligado al sexo dominante
- Ligado al sexo recesivo

## Herencia autosómica dominante

El estudio de la trasmisión de los genes en una familia, es posible sólo cuando se puede detectar el efecto fenotípico del gen en cuestión.

Un gen dominante, según su definición formal, se expresa del mismo modo en estado heterocigoto

**CUADRO 3.2**  
**ENFERMEDADES MONOGÉNICAS RELATIVAMENTE FRECUENTES**

Autosómicas dominantes
Hipercolesterolemia familiar
Telangiectasia hemorrágica hereditaria
Síndrome de Marfán
Esferocitosis hereditaria
Enfermedad poliquística del adulto
Porfiria aguda intermitente
Enfermedad de von Willebrand
Distrofia miotrópica
Neurofibromatosis
Esclerosis tuberosa
Autosómicas recesivas
Albinismo
Enfermedad de Wilson
Hemocromatosis
Anemia de células falciformes
Talasemia
Fibrosis quística
Homocistinuria
Ataxia de Friedreich
Fenilcetonuria
Dominantes ligadas al sexo
Raquítismo resistente a la vitamina D
Seudohipoparatiroidismo
Recesivas ligadas al X
Deficiencia de glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa
Hemofilia A
Distrofia muscular de Duchenne

que en el homocigoto, pero en la práctica, pocas veces se observan homocigotos de genes dominantes raros.

Los criterios para reconocer un patrón de herencia autosómica dominante (Fig. 3.5), son los siguientes:

- Las personas afectadas tienen uno de sus padres afectados, a menos que el gen con efecto anormal sea el resultado de una nueva mutación.
- El carácter es transmitido por una persona afectada al 50 % de su descendencia.
- Las hembras y los varones tienen la misma probabilidad de estar afectados.
- Los miembros no afectados de una familia no transmiten el carácter a sus hijos.

Un gen mutante no siempre se expresa fenotípicamente, o si lo hace, el grado de expresión (leve,

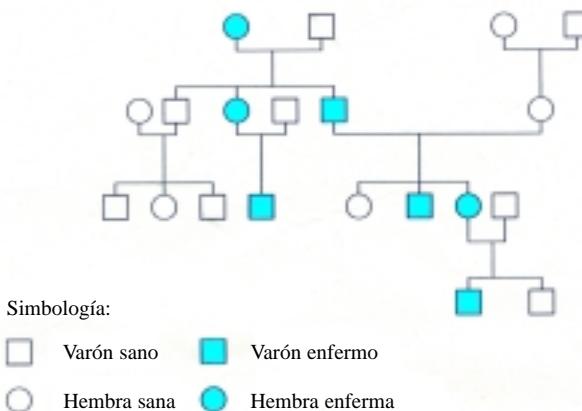


Fig. 3.5. Patrón de trasmisión de una enfermedad autosómica dominante en una familia.

moderado o grave) puede variar con amplitud en los distintos individuos de una misma familia. La expresión más ligera de un carácter se denomina forma frustrada, por lo que es necesario distinguir si el individuo afectado es un nuevo mutante con progenitores normales o si uno de los padres es heterocigoto pero no lo expresa, lo que modifica considerablemente el riesgo de recurrencia.

La proporción de pacientes con enfermedades autosómicas dominantes que representan mutaciones nuevas, es inversamente proporcional al efecto de la enfermedad sobre la aptitud biológica. Este término se refiere a la posibilidad del individuo afectado para reproducirse.

La *penetrancia* es la capacidad del gen para alcanzar su expresión, un concepto de todo o nada, por lo que algunos individuos que poseen el genotipo apropiado no manifiestan el carácter. El motivo más común de no *penetrancia* aparente es la insensibilidad de los métodos para detectar el fenotipo. Otra causa común es la muerte de la persona afectada antes de que el fenotipo se haga obvio, pero después de haber transmitido el alelo mutante a la descendencia.

A nivel molecular, el análisis del locus genético no predice la variación en la expresión dentro de una familia, sólo permite determinar si el gen está presente, aunque no sea penetrante.

La asesoría genética sobre los rasgos o enfermedades autosómicas dominantes, requiere de un interrogatorio cuidadoso en busca de antecedentes familiares y una exploración exhaustiva de los padres del individuo afectado, para definir si se trata

de una nueva mutación o de un trastorno que se ha estado segregando en la familia.

### Herencia autosómica recesiva

Un rasgo trasmítido como autosómico recesivo se expresa sólo en estado de homocigosis, es decir, cuando ambos alelos de un locus genético en particular son mutantes. El rasgo puede aparecer o no entre los hermanos del individuo afectado, quien ha recibido el gen recesivo de ambos padres; pero típicamente no está presente en otros familiares.

Un trasmisor de un gen recesivo sólo puede tener hijos afectados si su pareja es también un trasmisor. Cuando los genes recesivos son raros la prevalencia de estos trastornos es muy alta entre grupos endogámicos, lo que incrementa la posibilidad de que los padres de la descendencia afectada sean consanguíneos.

Los criterios para reconocer un patrón de herencia autosómico recesivo son (Fig. 3.6):

- Las personas afectadas generalmente son hijos de padres no afectados.
- Más de un hijo en la familia está afectado y por término medio una cuarta parte de los hermanos del propósito también lo está.
- Los padres del niño afectado pueden ser consanguíneos.
- Los hombres y mujeres tienen la misma probabilidad de estar enfermos.

Al patrón de herencia autosómica recesiva se le ha llamado también patrón de herencia horizontal,

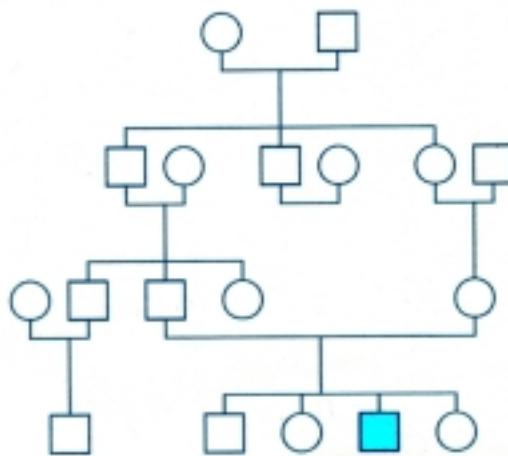


Fig. 3.6. Patrón de trasmisión de una enfermedad autosómica recesiva en una familia.

ya que los miembros afectados se sitúan en una sola generación.

Las nuevas mutaciones son poco frecuentes y raramente identificadas, sólo después de varias generaciones los descendientes con la mutación estarán involucrados en un cruzamiento donde ambos progenitores sean heterocigotos. Los programas de detección de portadores permiten su identificación, a la vez que amplían nuestros conocimientos sobre el mecanismo de producción de enfermedades específicas.

### Herencia ligada al sexo

La información genética codificada en los cromosomas sexuales se distribuye de modo desigual en hembras o varones. Como las mujeres poseen un par de cromosomas X, éstas pueden ser homocigotas o heterocigotas para el gen mutante, mientras que los varones, con un solo representante del cromosoma X, son hemicigotos.

Para compensar esta diferencia entre ambos sexos, en la fase temprana del ciclo celular ocurre una inactivación completa de uno de los cromosomas X en las hembras, el otro permanece condensado y afuncional y aparece en las células en interfase como de un corpúsculo heterocromático (cromatina sexual o cuerpo de Barr). Este proceso es aleatorio, por lo que en el 50 % de las células de una mujer estará activo uno de los cromosomas del par y en el otro 50 %, su homólogo, lo que explica la variabilidad en la expresión de un carácter ligado al sexo.

En el cromosoma Y se localizan muy pocos genes, entre ellos los esenciales para la determinación de la masculinidad. Estos genes presentan herencia holándrica, ya que son transmitidos exclusivamente a lo largo de la línea masculina.

En la herencia ligada al sexo no existe transmisión de varón a varón, los hombres no afectados tienen descendencia sana y si padecen la enfermedad, lo hacen más gravemente que las mujeres. Los términos dominante o recesivo ligados al sexo sólo se refieren a la expresión del carácter en las hembras.

Criterios para identificar la herencia dominante ligada al sexo (Fig. 3.7):

- Todas las hijas de un varón afectado son heterocigotas, por lo que expresan el carácter y transmiten el gen mutante a la mitad de sus hijos varones, que estarán afectados, y a la mi-

tad de sus hijas hembras, que serán también heterocigotas.

- Los varones hemicigotos afectos tienen hijas enfermas e hijos normales.
- La frecuencia de la afección es el doble en mujeres.

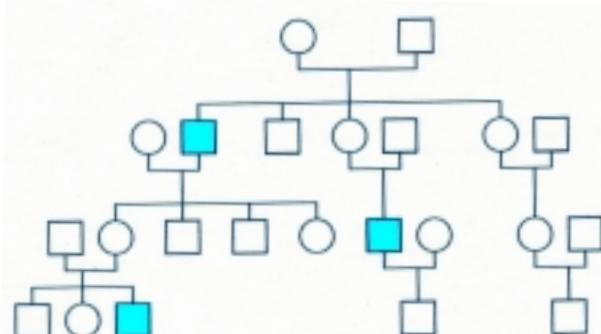


Fig. 3.7. Genealogía de una enfermedad dominante ligada al sexo.

La herencia recesiva ligada al sexo se caracteriza por (Fig. 3.8):

- El trastorno se expresa sólo en los varones hemicigotos afectados.
- Las mujeres heterocigotas suelen ser normales o muestran características leves de la enfermedad.
- El carácter es transmitido por un hombre afectado, por intermedio de todas sus hijas, a la mitad de los hijos varones de éstas.

### Patrones no clásicos de herencia mendeliana

Como regla general, los caracteres monogénicos se segregan de acuerdo con los principios de herencia descritos por Mendel. Sin embargo, un análisis mi-

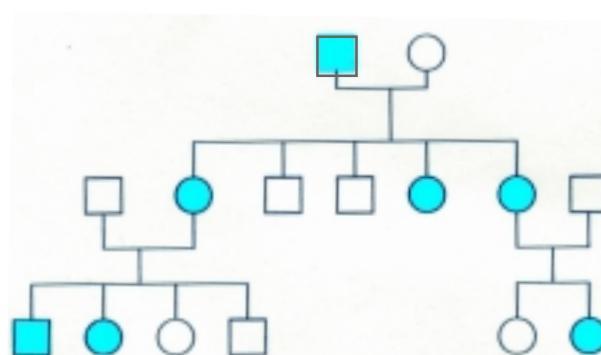


Fig. 3.8. Árbol genealógico de una familia con un trastorno recesivo ligado al cromosoma X.

nucioso de ciertos trastornos raros y el de las mutaciones a nivel molecular, han demostrado la existencia de excepciones que deben tenerse en consideración.

Actualmente se describen cuatro mecanismos no clásicos de herencia mendeliana que pueden afectar la transmisión o la expresión de los trastornos monogénicos: la herencia mitocondrial, el mosaicismo, la impronta genómica y la disomía uniparental.

### *Herencia mitocondrial*

El ADN mitocondrial se localiza formando un cromosoma circular, del cual existen varias copias en cada mitocondria y miles en cada célula. El ADN mitocondrial difiere del ADN nuclear y del de cualquier procariote actual; es similar al de las bacterias. Su replicación ocurre dentro de la propia mitocondria y ésta se divide por un proceso simple: durante la citocinesis, las mitocondrias se distribuyen de manera aleatoria en las dos células hijas. Cuando una célula que contiene una mezcla de ADN mitocondrial normal y mutante se divide, sus células hijas pueden contener sólo ADN mitocondrial normal, sólo ADN mitocondrial mutante o una mezcla de ambos. Debido a que la expresión fenotípica de una mutación en el ADN mitocondrial depende de su proporción normal y mutante, la variabilidad de expresión constituye una característica de las genealogías de los trastornos mitocondriales.

Una característica única del ADN mitocondrial es su herencia materna (Fig. 3.9); el óvulo contiene muchas mitocondrias, a diferencia de los espermatózoides, que tienen pocas y además, no persisten en la descendencia. La madre transmite su ADN mitocondrial a toda su prole, sus hijas lo transmiten a su vez, pero sus hijos varones no, por lo que se considera exclusivamente matrilineal.

Criterios para identificar este tipo de herencia:

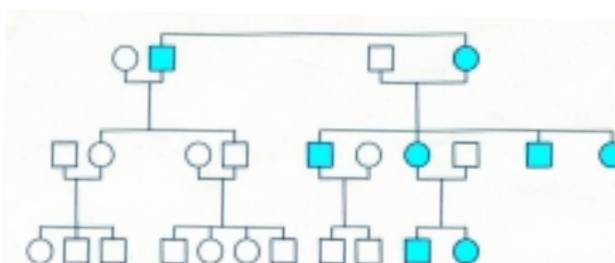


Fig. 3.9. Árbol genealógico característico de la herencia mitocondrial.

- Herencia sólo a través de la línea materna.
- Variabilidad en la expresión fenotípica.
- Ningún varón afectado transmite la enfermedad.
- Hembras y varones afectados, con ligero predominio masculino.

Son ejemplos de este tipo de herencia los siguientes: la neuropatía óptica hereditaria de Leber, la epilepsia mioclónica de fibras rasgadas y la encefalopatía mitocondrial.

### *Mosaicismo*

El mosaicismo se define como la presencia en un individuo o en un tejido de al menos dos líneas celulares, que difieren desde el punto de vista genético pero derivan de un mismo cigoto.

Las mutaciones viables que ocurren en células aisladas, tanto en la vida prenatal como posnatal, pueden de hecho generar clones de células genéticamente diferentes del cigoto original.

Una mutación que afecta la morfogénesis durante el desarrollo embrionario, puede manifestarse como una anomalía segmentaria o desigual, según la etapa en que ocurre la mutación y el tipo de célula somática en que se origina. Si esto ocurre en una etapa temprana, antes de la separación de las células de la línea germinal de las células somáticas, estará presente en las líneas somática y germinal y por lo tanto, es trasmisible a la descendencia en su forma global y, al mismo tiempo, se expresa somáticamente en forma de mosaico.

Por lo general, un trastorno con patrón de herencia autosómica dominante debido a una mutación nueva, no resulta recurrente entre los hermanos del propósito, pero existen situaciones en las que los padres, que son fenotípicamente normales, tienen más de un hijo afectado. Hay varias explicaciones posibles, entre las que se incluyen: la *penetrancia* reducida y la expresividad variable del defecto.

En la actualidad, un fenómeno conocido como mosaicismo germinal parece constituir la explicación más acertada (Fig. 3.10). Si durante el desarrollo prenatal temprano en uno de los padres ocurrió una mutación en una célula de la línea germinal o en una célula precursora, que persistió en todos sus descendientes clonales, afectará a una proporción de los gametos. De ahí que la misma mutación pueda ocurrir de modo independiente más de una vez en un grupo de hermanos.

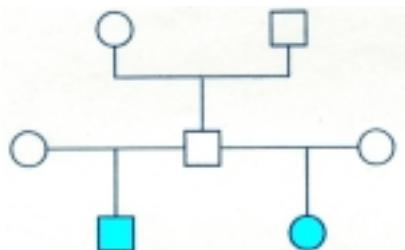


Fig. 3.10. Genealogía que representa el mosaicismo germinal en una familia.

#### *Impronta genómica*

Según los principios mendelianos, un gen autosómico tiene la misma probabilidad de ser transmitido a la descendencia (segregación familiar) con independencia del sexo de los progenitores. De igual forma, una mujer puede trasmitir cualquiera de sus dos cromosomas X a sus hijos, sean hembras o varones. Hoy se conoce que en un número considerable de trastornos genéticos la expresión del fenotipo depende de que el gen se haya heredado de la madre o del padre. Los cromosomas maternos y paternos pueden funcionar de manera diferente y estas diferencias que dependen de su origen, pueden influir en su expresión, lo que se conoce como impronta genómica.

Son ejemplos de impronta genómica: una forma grave de la distrofia miotónica heredada de la madre; el comienzo temprano de la corea de Huntington heredada del padre; una mayor severidad de la neurofibromatosis tipo 1 por herencia materna; la gravedad de la ataxia espinocerebelosa trasmisita por el padre; el síndrome de Prader Willi, si ocurre una delección en el cromosoma 15 de origen paterno y el síndrome de Angelman, si la misma delección ocurre en el cromosoma 15 materno.

#### *Disomía uniparental*

La disomía uniparental se define como la presencia de una línea celular disómica que contiene los dos cromosomas de un par heredados del mismo progenitor. Esto sugiere que el desarrollo humano normal requiere que cada miembro del par cromosómico sea heredado de un progenitor. Si el mismo cromosoma está presente de manera duplicada, se describe como isodisomía. Si los dos cromosomas son los homólogos de un progenitor, se denomina heterodisomía. Las técnicas de genética molecular permiten identificar el origen materno o paterno de los cromosomas, lo que ha sido demostrado en varios trastornos clínicos.

Como ejemplos de esta anomalía tenemos: el síndrome de Prader Willi originado por la presencia de los dos cromosomas maternos y ninguno paterno, y la hemofilia A trasmisita por un padre a su hijo varón, quien heredó los cromosomas X y Y de su padre sin ninguna contribución materna.

## **Alteraciones cromosómicas**

Las aberraciones cromosómicas numéricas determinan una alteración del complemento cromosómico normal y pueden a su vez dividirse en dos grupos según lo afecten en su totalidad o sólo parcialmente.

En el primer grupo se encuentran las poliploidías, que se caracterizan por presentar un múltiplo exacto del número haploide de cromosomas superior a  $2n$ . No se observan en el humano, pues son incompatibles con la vida, aunque se han detectado en material de abortos espontáneos y células tumorales. Se deben a un fallo en la maduración del óvulo o del esperma, lo que ocasiona que en un gameto no ocurra la reducción cromosómica y dé lugar a un individuo triploide ( $3n$ ) al ser fecundado por un gameto haploide normal; o a una falla en la división del cigoto, lo que produce un individuo tetraploide ( $4n$ ).

En el segundo grupo se encuentran las aneuploidías, con un complemento distinto a la cifra del número diploide de cromosomas ( $2n+1$ ,  $2n-1$ ), o sea, un múltiplo no exacto del número haploide. Sus causas principales son la no disyunción y la anafase retardada.

La no disyunción es un fallo en la segregación de los cromosomas homólogos, que puede ocurrir en la primera o segunda división meiótica o en ambas a la vez. De aquí resulta una distribución desigual de un par de cromosomas homólogos entre células hijas, por lo que una de éstas tiene los dos cromosomas del par y la otra ninguno. Esto determina que al ocurrir la fecundación en el cigoto aparezca un número anormal de cromosomas. Cuando la no disyunción se origina en el curso de divisiones meióticas sucesivas o en ambos gametos, se forman cigotos con un número anómalo de cromosomas sólo descritos en el cromosoma X.

La no disyunción puede ocurrir también durante la mitosis, después de la formación del cigoto, en este caso los materiales cromosómicos que no se separan establecen dos líneas celulares: una trisómica y una monosómica (probablemente no viable, a excepción del cromosoma X).

En la anafase retardada, uno de los cromosomas se retrasa en ir hacia el polo celular y al terminar la telofase se pierde.

Las aberraciones estructurales pueden definirse como cambios en la estructura normal de los cromosomas, por la rotura de éstos, seguida de reconstitución anormal. Estas roturas son poco frecuentes, pero pueden ser inducidas por gran variedad de agentes: radiaciones, infecciones virales y productos químicos entre otros. Son heredables, siempre y cuando sucedan en los cromosomas de las células germinales, pues producen cariotipos anormales en la siguiente generación.

Las alteraciones estructurales ocurren de manera equilibrada o desequilibrada. En esta última, hay una ganancia o pérdida del material genético, mientras que en la primera, sólo existe una redistribución de éste. En los sitios de roturas y nuevas uniones de fragmentos cromosómicos, puede haber daño estructural o funcional permanente de un gen o de sólo algunos de ellos. A pesar de que no hay una pérdida visible de material, la aberración puede identificarse como desequilibrada a través de un fenotipo anormal, y confirmar el defecto cromosómico por análisis molecular del ADN.

Se describen diferentes tipos:

*Deleción:* pérdida de un fragmento del cromosoma y por lo tanto, de la información genética en él contenida, por lo que delecciones de grandes porciones son incompatibles con la vida. Puede ser terminal o intersticial y el 10 o 15 % se deben a alteraciones balanceadas en uno de sus padres.

*Duplicación:* presencia de un fragmento adicional originado por entrecruzamiento desigual en la meiosis, que produce genes con delección en un cromosoma y duplicación en el otro. Constituye, además, un mecanismo evolutivo.

*Inversión:* reconstitución invertida de un segmento después de una rotura. En el individuo que la porta generalmente no hay expresión fenotípica, pero puede dar lugar a cigotos no viables por error en el apareamiento durante la división celular.

*Translocación:* es la transferencia o intercambio de segmentos entre cromosomas no homólogos, lo que requiere la rotura de ambos con reconstitución anormal. Casi siempre las translocaciones recíprocas no conducen a fenotipo anormal, pero pueden provocar gametos desequilibrados, por lo que im-

plican un alto riesgo de descendencia anormal. En las translocaciones robertsonianas, las roturas ocurren en los centrómeros y por lo general entre dos cromosomas acrocéntricos, y se intercambian brazos cromosómicos enteros.

*Inserción:* el fragmento cromosómico roto se inserta en un cromosoma no homólogo. Requiere de tres roturas y es muy rara.

*Isocromosoma:* se debe a un error en la división por el centrómero; se separan los dos brazos en vez de las dos cromátides. Ocurre con mayor frecuencia en el cromosoma X.

## Cromosomas y cáncer

Los estudios más recientes acerca de la patogénesis del cáncer, señalan que éste se debe a un cambio en el material genético a nivel celular, lo que altera las características estables de la célula. En este proceso participan tres tipos de genes: los oncogenes o genes promotores del tumor, los genes supresores del tumor y los genes mutadores.

Los oncogenes provienen de genes normales preexistentes (protooncogenes) y su activación promueve la proliferación celular no regulada. Los genes supresores del tumor pueden considerarse la antítesis de los oncogenes; su función normal consiste en suprimir la transformación y una mutación en su secuencia de base anula su función. Los genes mutadores son responsables de mantener la integridad del genoma y la fidelidad de la información que transfieren garantizando la reparación de daños del ADN. Cuando un gen mutador es mutado en sí, el daño del ADN se acumula y finalmente afecta a los oncogenes y a los genes supresores, por lo que la célula es más propensa al cáncer.

Estas mutaciones que llevan a la activación o inactivación de los genes del cáncer pueden ocurrir a través de la pérdida o de la ganancia de un cromosoma o un segmento cromosómico, o de la redistribución del material genético.

## Herencia multifactorial

Muchos trastornos genéticos se agrupan en familias, pero no se relacionan con aberraciones cromosómicas o patrones mendelianos de herencia. Así, numerosos caracteres humanos, tales como la talla y la inteligencia, no muestran una diferencia definida entre los fenotipos normales y afectados, sino una

variación gradual e imperceptible dentro de un margen muy amplio, que se distribuye entre la población de acuerdo con la curva normal de probabilidad.

Virtualmente, cualquier rasgo o carácter es el resultado de una acción combinada de factores genéticos y ambientales, aunque es importante distinguir las alteraciones en que los defectos de la enfermedad genética son los principales, de aquéllos en que los riesgos ambientales (incluyendo los intrauterinos) son los más importantes, y de otros en que la causa responsable es una combinación entre la constitución genética y el medio ambiente. En este amplio espectro de las enfermedades humanas se encuentran las enfermedades multifactoriales, en las que están involucrados factores genéticos y ambientales, que se manifiestan con diferentes grados de susceptibilidad.

La base genética de la herencia multifactorial son los poligenes, término que se refiere a un gran número de genes localizados en diferentes locus, cada uno con un pequeño efecto, que actúan de forma aditiva. El ambiente se refiere a todos los factores no genéticos que influyen en el fenotipo y puede incluir tanto factores del ambiente aleatorio (climáticos, geográficos, demográficos, socioeconómicos, etcétera), como el denominado estilo de vida (dieta, tabaquismo, alcoholismo, etc.), que el propio individuo puede modificar.

La herencia multifactorial es responsable de algunas anomalías congénitas, entre las que se encuentran los defectos del tubo neural y las cardiopatías congénitas, y enfermedades crónicas comunes como la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica, algunos tipos de cáncer, etc.

El incremento del riesgo para los familiares puede ser el resultado de la segregación de la información genética dentro de la familia. Sin embargo, la familia no sólo tiene genes en común sino que comparte el mismo ambiente. Por lo tanto, la explicación de la agregación familiar de una determinada enfermedad incluye las influencias genéticas, ambientales y la interacción entre ellas.

Cuando se ha comprobado la existencia de factores genéticos en la causa de una enfermedad, pueden realizarse pesquisas genéticas para identificar a las personas con un genotipo especial que tienen un riesgo elevado de desarrollarla. Esto permitirá realizar acciones de prevención primaria que eliminan

o controlen los factores ambientales capaces de desencadenar la enfermedad.

## Algunas técnicas para el diagnóstico molecular de las enfermedades genéticas

*Clonación molecular o ADN recombinante.* La clonación consiste en la identificación, aislamiento y purificación de secuencias específicas de ADN que se pueden producir en cantidades prácticamente ilimitadas, después de su inserción o recombinación en vectores específicos (fagos, plásmidos, cósmidos), capaces de multiplicarse dentro de cepas bacterianas y multiplicar, por lo tanto, la secuencia de ADN que ellos contienen (amplificación), lo que permite obtener grandes cantidades de moléculas de ADN en forma pura para análisis molecular detallado.

Una vez clonados, los distintos genes y sus productos pueden utilizarse para estudiar la estructura y función de los genes en condiciones normales y en enfermedades, lo que favorece el diagnóstico, el tratamiento y la investigación.

La construcción del ADN recombinante no sería posible sin la utilización de enzimas de restricción, endonucleasas capaces de reconocer una secuencia específica en él y escindir la molécula en ese punto. La mayoría de estas enzimas reconocen secuencias simétricas palindrómicas (se leen igual de izquierda a derecha que de derecha a izquierda) en el ADN y catalizan la hidrólisis de las uniones fosfodiéster en sus dos cadenas.

Esta tecnología ha sido utilizada para la detección de los genes causantes de numerosas enfermedades, tales como la anemia de células falciformes, la corea de Huntington, la distrofia muscular de Duchenne, el síndrome de Marfán y la neurofibromatosis, entre otras. Tiene aplicación, además, en la producción de sustancias para la agricultura y en la industria farmacéutica.

*Hibridación.* Las técnicas de hibridación se basan en la capacidad de desnaturalización del ADN que trae como consecuencia la separación de las dos cadenas y su apareamiento posterior con una cadena complementaria. El reconocimiento y acople son extraordinariamente sensibles, lo que permite identificar y distinguir secuencias homólogas. La tecnología de ADN recombinante ha posibilitado la preparación de segmentos conocidos del genoma que

son utilizados como sondas, cuya identificación visual se realiza en general por radiactividad o fluorescencia; de esta forma se detecta si las secuencias son compatibles o no. La hibridación *in situ* mediante fluorescencia ha sido de gran utilidad para identificar delecciones cromosómicas submicroscópicas, redispersiones sutiles, pequeñas duplicaciones, cromosomas marcadores y detectar aneuploidías en las células cancerosas en etapa de interfase.

*Manchado de Southern (Southern blot).* Esta técnica consiste en “hibridar” los fragmentos de ADN previamente desnaturizados y adheridos a una membrana con una sonda marcada que contiene una secuencia de bases complementarias. Los fragmentos de longitud variable son identificados en una placa radiográfica como un patrón de bandas característico, el cual muestra modificaciones cuando existe una mutación.

*Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).* La técnica se basa en conocer la secuencia del ADN en una región con fines diagnósticos. Se utiliza para ampliar un fragmento de ADN específico sin necesidad de células bacterianas. Se realiza aun con una cantidad mínima de muestra o cuando se utiliza tejido degradado.

Mediante esta tecnología que ha revolucionado el diagnóstico molecular, es posible también sintetizar ADN a partir de ARN, obtener estructuras de ADN recombinante, realizar la mutagénesis de ADN clonado e identificar las secuencias de nucleótidos raros y de los agentes infecciosos.

## Asesoramiento genético

El asesoramiento genético es el proceso de comunicación en el que se analiza la presencia de un problema genético en la familia y los riesgos de recurrencia de éste; su principio es ofrecer la seguridad de tener una descendencia sana a través de su selección, para lo cual se requiere un diagnóstico preciso del problema en cuestión y conocer su causa para poder orientar con respecto a la posibilidad de transmitir o padecer una enfermedad, con el propósito de permitir que las personas y las familias tomen decisiones importantes sobre matrimonio, reproducción y atención de salud, basados en la situación genética para la que se percibe un riesgo.

El riesgo de recurrencia o probabilidad de que el hecho reaparezca en una familia, puede clasificarse en:

- bajo (menos de 5 %): enfermedades cromosómicas
- moderado (entre 5 y 25 %): enfermedades multifactoriales
- alto (más de 25 %): enfermedades monogénicas

En los trastornos multifactoriales no es posible determinar con precisión el riesgo de repetición de la enfermedad, por lo que se utilizan las cifras de riesgo empírico basadas en estudios realizados.

Durante el asesoramiento genético se debe ofrecer toda la información pertinente que el individuo necesita para tomar su propia decisión, según sus valores y expectativas. Esta información incluye no sólo el riesgo en términos absolutos, sino también la gravedad de la enfermedad y la variabilidad de la expresión clínica, lo que posibilita considerar alternativas y opciones reproductivas.

Un aspecto novedoso y de particular importancia en dicho asesoramiento, es el diagnóstico presintomático de ciertas enfermedades, donde en algunos casos la presencia del gen en un individuo indica que inexorablemente la padecerá, aun cuando pueda tardar más o menos tiempo en manifestarse, y presentar distintos grados de severidad; mientras que en otros, revela sólo la propensión o predisposición a padecerla.

En los últimos años se han realizado rápidos progresos en el conocimiento de las enfermedades hereditarias y sus causas. La tecnología del ADN ha revolucionado el diagnóstico de estas afecciones y ya se han identificado más de 4 500 genes, la tercera parte de ellos causantes de enfermedades. Así se ha ampliado el alcance del diagnóstico prenatal de las enfermedades genéticas y la identificación de los portadores de genes que entrañan riesgo para la descendencia.

El Proyecto Genoma Humano, surgido en 1984 en los Estados Unidos, constituye la máxima expresión de la aplicación de la tecnología en materia de Genética Humana. Con la secuenciación de cada uno de los genes humanos y su ubicación en un sitio específico dentro de cada cromosoma, se hará realidad el proyecto científico más ambicioso de la historia que pondrá al descubierto toda nuestra identidad genética. Si es posible descubrir en el genoma los genes que predisponen a las enfermedades, estamos vislumbrando las perspectivas que abre la Genética aplicada a la Medicina.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. COLOMBO, B., E. GUERCHICOFF SVARCH, G. MARTÍNEZ ACUÑA: “Conceptos generales sobre biología molecular”, *Genética y clínica de las hemoglobinas humanas*, Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1993; 1-38.
2. GOLDSTEIN, J.L., M.S. BROWN: “Genética y enfermedad”, en Harrison, *Principios de Medicina Interna*, 13ed., McGraw Hill Interamericana, 1994; 397-457.
3. NAVARRETE DE OLIVARES, V.: “Investigación en Genética”, en J.L. Hernández Arriaga, *Ética de la investigación biomédica*, Ed. El manual moderno, México, DF, 1999; 53-70.
4. PYERITZ, R.E.: “Genética Médica”, en L.M. Tierne, S.T. McPhee, M.A. Papadakis: *Diagnóstico y tratamiento*, 3ra. ed., Ed. El Manual Moderno, México, DF, 1999; 1496-1516.
5. WILKINS - HANG, L.: *Medical genetics*, 6 ed., Mosby Year Book, Inc, 1995; 461-95.

## **Tercera Parte**

---

# **ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL**

---

---

## CONCEPTOS GENERALES

---

La triple dimensión —biológica, psicológica y social— que alcanza la concepción actual del hombre, demanda de un enfoque integral al considerar los problemas de salud de éste, y plantea la necesidad, para cumplir dicho objetivo, de incorporar en la formación del médico aquellos elementos que le permitan conjugar armónicamente los factores biopsicosociales, tanto del hombre sano como del enfermo.

La atención médica integral tiene dos aspectos: uno conceptual y otro de aplicación; es decir, que no sólo es necesario conocerla, sino también lograrla. Con frecuencia se hacen referencias acerca de la importancia y la necesidad de la integralidad de las acciones de salud y de la formación integral del médico, así como de la prioridad de las medidas preventivas con respecto a las curativas; pero, ¿tenemos claro lo que significa esto en toda su magnitud y cómo lograrlo en nuestro quehacer diario?, ¿todos los médicos llevamos a la práctica esas concepciones y hacemos en realidad una atención integral?

Las interrogantes anteriores nos plantean, a su vez, otras nuevas: ¿sabemos con certeza qué es la atención integral?, ¿por qué debe efectuarse?, ¿dónde se brinda y cómo debe realizarse?, ¿cuándo se logra y quiénes deben efectuarla? Sólo cuando podamos responder todas las inquietudes planteadas, estaremos realmente capacitados para realizar una verdadera atención integral a nuestra población.

### **Concepto y alcance**

La atención médica ha pasado por etapas sucesivas en la historia de la humanidad. En todo tiempo ha sido una necesidad del hombre atender su salud, y en ello el médico ha tenido una responsabilidad fundamental: curar las enfermedades considerando que éstas eran producidas por agentes biológicos, físicos o químicos, o por alteraciones de las estructuras genéticas que afectaban a una o varias partes del

organismo. Esta concepción médica, denominada *somatista*, evolutivamente tomó en consideración las grandes epidemias de épocas pasadas y, avalada por los avances científicos, determinó que se comenzaran a valorar los medios para prevenir los distintos factores causales de enfermedad. Así se introdujo la *medicina preventiva* en la práctica médica. Después se comenzaron a valorar las alteraciones psíquicas como causas de afecciones, lo cual dio paso a la *medicina psicosomática*.

La concepción actual de que la salud y la enfermedad no dependen de factores concernientes únicamente al individuo, sino también de la influencia que el medio social ejerce sobre él, abre un nuevo campo de acciones integrales para preservar o recuperar la salud. Es por ello que a la medicina que toma en consideración, tanto los aspectos preventivos y curativos como los psíquicos y los somáticos, los individuales y los sociales, la llamamos *medicina integral*. Por lo tanto, una atención médica es integral cuando considera la unidad de los aspectos preventivos con los curativos, los clínicos con los epidemiológicos, los individuales con los colectivos, así como los biológicos, los psicológicos y los sociales, y las características del ambiente físico que en interacción con el individuo y su comunidad, condicionan el proceso salud-enfermedad (Fig. 4.1).

Constituye la atención integral un todo indivisible, donde los aspectos señalados no pueden considerarse de manera aislada, sino simultáneamente. Pero el ejercicio de esta atención médica no se logra nada más con una integración de conocimientos, sino también con una actitud práctica que surge y se desarrolla en el quehacer médico ante cada caso individual y con la consideración de los problemas de salud y enfermedad de la colectividad. La atención integral no sólo se conoce, sino se hace.

La conducta integral no depende del tiempo de que disponga el médico para atender un caso, sino

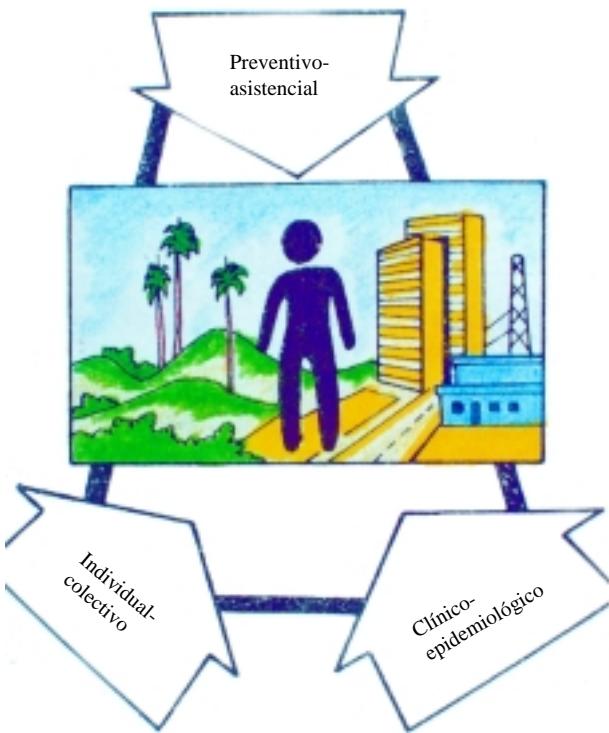


Fig. 4.1. Aspectos de la atención médica integral.

del enfoque, de la actitud con que éste valora los problemas del paciente y de la colectividad. Considerada la atención integral como enfoque o actitud, no puede confundirse con la práctica del médico general no especializado, puesto que es una concepción que debe orientar el ejercicio de la medicina en cualquier rama, tanto en las grandes clínicas como en las especialidades médicas o quirúrgicas.

El concepto de atención integral en un sistema de salud debe incluir, tanto los servicios de salud relacionados con la asistencia que se brinda a las personas, como los concernientes al control del ambiente donde el ser humano desarrolla las distintas actividades de su vida.

La atención médica tiene que estar dirigida:

1. Al individuo sano y al enfermo, e incluir acciones de promoción de salud, prevención, recuperación y rehabilitación, las que deben encontrarse integradas en las unidades a través de un programa de salud.
2. Al ambiente físico, biológico y social, y comprender la higiene ambiental, la protección del

medio natural y todas aquellas actividades orientadas a crear las condiciones favorables para el pleno bienestar del individuo en su comunidad.

## El porqué de la atención médica integral

Los rasgos fundamentales de la atención médica varían de acuerdo con el desarrollo socioeconómico existente, pues la salud está condicionada por la interacción de factores biológicos y psicológicos con los ambientales, los modos de vida de la comunidad, el régimen social imperante y el sistema de salud que existe. Por ello, esos problemas en una población están muy vinculados al desarrollo del país y no pueden enmarcarse aisladamente en los programas de salud, sino como parte de un plan de acción multisectorial que abarque a la vez los distintos factores causales de las enfermedades.

Por tradición, la función del médico ha sido la de curar la enfermedad, responsabilizado sólo con las tareas de recuperación de salud; y el criterio que ha predominado en relación con la génesis de las afecciones, ha sido el de que sus únicos agentes causales son los biológicos, por lo que se le ha concedido poca o ninguna importancia al ambiente y a los factores psicológicos, sociales o culturales del enfermo. Sin embargo, a escala mundial se hace cada día más necesaria una nueva concepción de los problemas y servicios de salud, y el fomento de una nueva proyección de la medicina, que de manera integral pase de la asistencia personal a la colectiva, y, en especial, de la curación a la prevención de las enfermedades, con una transformación profunda de la gestión del sistema a través de cambios en los métodos y estilos de trabajo.

Las acciones de salud deben estar destinadas básicamente a promover salud individual, familiar y de la comunidad para prevenir las enfermedades y garantizar una mejor calidad en la asistencia médica curativa —según las necesidades identificadas y los recursos disponibles— y propiciar además, una atención cada vez más integral, continua y accesible que permita alcanzar comunidades saludables.

---

## LUGAR DONDE SE REALIZA LA ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL

---

Un requisito indispensable para optimizar los servicios de atención integral a la población, es la existencia de un sistema de salud que responda a las características y demandas de la sociedad en que se desarrolla.

Un *Sistema de Salud*, según lo define la Organización Mundial de la Salud, es: “un complejo de elementos interrelacionados que contribuyen a la salud en los hogares, los lugares de trabajo, los lugares públicos y las comunidades, así como el medio ambiente físico y psicosocial en el sector de la salud y otros sectores afines”.

Con el propósito de elevar el nivel de salud de todo el pueblo y optimizar la utilización de los recursos humanos y técnicos disponibles, estas unidades deben estar interrelacionadas de acuerdo con las características de su trabajo, nivel científico-técnico y ubicación territorial.

Para que un sistema de salud sea eficiente, debe reconocerse la salud como uno de los derechos humanos básicos y a la asistencia médica garantizada, como un importante medio de protección de ese derecho. Para cumplir este principio, los servicios de salud deben tener la mayor accesibilidad posible para toda la población, lo cual se logra mediante una cobertura nacional asegurada por una red de servicios distribuidos racionalmente por todo el país, como unidades de salud de distintos niveles de complejidad relacionadas entre sí, que respondan a las necesidades fundamentales de la población y aseguren una asistencia organizada y suficiente, tanto en cantidad como en calidad.

En nuestro país el Sistema Nacional de Salud (SNS) es único e integral, brinda una cobertura completa desde el punto de vista territorial, legal, económico y cultural, y su accesibilidad asegura la asistencia médica a toda la población. El Ministerio de Salud Pública (MINSAP) es el organismo central que rige este SNS.

Esta organización de los servicios de salud en Cuba se basa, además, en el reconocimiento del derecho de toda la población a la salud, el carácter estatal, social y ético de la medicina, la gratuitad de los servicios, la orientación profiláctica, la aplicación adecuada de los adelantos de la ciencia y la técnica, la participación activa de toda la población, el internacionalismo y la colaboración, la integración y el desarrollo planificado.

Existen regulaciones jurídicas contempladas en la Constitución de la República y la Ley 41 de la Salud Pública, donde se establece el derecho a la protección de la salud y la responsabilidad del Estado en garantizar el derecho a la seguridad e higiene del trabajo.

La existencia de un SNS en Cuba con las características mencionadas, es un hecho relativamente reciente, producto de las grandes transformaciones políticas y socioeconómicas ocurridas en el país a partir del triunfo revolucionario. Antes de esta etapa, la organización existente se caracterizaba por su incapacidad para resolver los problemas fundamentales de salud del pueblo, con una estructura deformada, deficiente e insuficiente de los servicios de atención, cuya práctica era curativa, con ausencia de enfoque preventivo y con un limitado contenido social.

### Niveles de atención médica

Una condición esencial para brindar una atención integral, es que dentro de la estructura institucional de los sistemas de salud exista una clara definición de los niveles de asistencia médica, a fin de ofrecer a los miembros de la comunidad el tipo de servicio que realmente necesitan de acuerdo con su estado de salud, enfermedad o invalidez.

El SNS cubano con una cobertura total para todo el país, ha permitido organizar la asistencia médica

integral, según la complejidad de las instituciones que la brindan, en tres niveles de atención que ofrecen una prestación de servicios médicos en forma escalonada (Fig.5.1).



Fig. 5.1. Niveles de atención médica.

#### *Nivel primario o primer nivel de atención*

Se encuentra constituido en su mayoría por los policlínicos\* en las áreas urbanas y los hospitales rurales, proyectados a la comunidad a través de los consultorios del médico y enfermera de la familia o unidades afines, responsables de los servicios básicos de salud a la comunidad, a la familia y al individuo.

En este nivel recae el peso de la atención al individuo en estrecha vinculación con la comunidad, puesto que los niveles secundario y terciario sólo constituyen un episodio transitorio del fenómeno salud-enfermedad. Es la puerta de entrada de la población a los servicios de salud. En él se ejecutan todas las acciones de atención médica, de promoción y de prevención; por lo tanto, son menos costosas y sus impactos en salud, aunque a más largo plazo, estables y duraderos.

El nivel primario de atención es la clave para conseguir un grado óptimo de salud para todos y coadyuva al progreso de la sociedad mediante el perfeccionamiento de la situación sanitaria y el estímulo para la adopción de medidas que contribuyan a ello, donde están incluidas las acciones para mejorar y evitar que se altere desfavorablemente el medio en que se vive, incluidos los factores sociales y de desarrollo de la comunidad. Debe dar solución a casi el 80 % de los problemas de salud de la población mediante la ejecución de programas aprobados por el SNS.

Este nivel de atención es mucho más que una simple extensión de los servicios básicos de salud, pues abarca a los factores sociales y de desarrollo que,

conjugados de manera apropiada, influirán en el funcionamiento del resto del sistema de salud.

En él, el polyclínico y el hospital rural con los consultorios médicos de familia, representan las unidades ejecutoras fundamentales, constituyen las instituciones que desarrollan las acciones de asistencia médica primaria a la población de un área territorial asignada, mediante servicios tanto a sanos como a enfermos, y que se brindan en ellas mismas y en el ámbito familiar, laboral, escolar, o social en general, donde se desenvuelve el individuo y su familia o la propia comunidad. A la población enmarcada en una extensión territorial determinada que corresponde a un polyclínico u hospital rural, se le denomina *área de salud*.

#### *Nivel secundario o segundo nivel de atención*

Está representado por los hospitales, donde se brinda una asistencia médica especializada de tipo intermedio al individuo y, en la medida necesaria, a la familia. A este nivel de atención le corresponden labores más complejas, cuyas características exigen un grado mayor de especialización de los medios y procedimientos necesarios para llevarlas a cabo. También le pertenece un volumen de población mayor que el asignado al nivel primario, pero sus acciones son más específicas, en casos previamente analizados, seleccionados y referidos por la atención primaria. Da solución a cerca del 15 % de los problemas de salud de la población y su función fundamental es tratar al hombre ya enfermo.

#### *Nivel terciario o tercer nivel de atención*

Lo constituyen los hospitales muy especializados o los institutos de investigación, que cuentan con un gran desarrollo técnico y con algunos procedimientos diagnósticos y terapéuticos de elevado costo, como por ejemplo, cirugía cardiovascular, neurocirugía y terapia intensiva, entre otros. Además de ofrecer una asistencia altamente calificada, contribuye al desarrollo de la investigación científica.

Debe abarcar alrededor del 5 % de los problemas de salud, relacionados con secuelas o aumento de las complicaciones de determinadas dolencias.

Esta estructura por niveles para la atención médica también se divide en urbana y rural, de acuerdo con la ubicación de las unidades de salud y la población que atiende.

Los diferentes niveles de atención no reflejan distintas calidades de atención médica, ya que la di-

\* Denominación dada en Cuba a las polyclínicas. (N. del E.)

mensión científico-técnica y humana que ésta tiene es una sola: la mejor.

Una condición indispensable para que se cumpla una verdadera atención integral, es que exista una real vinculación y adecuada relación entre los servicios de atención primaria, secundaria y terciaria, pues cada uno de ellos, por sí solo con independencia de sus recursos, no lograría del todo estos objetivos. Sin embargo, es específicamente en el primer nivel donde recae el peso mayor de la atención, pues es donde puede considerarse al hombre sano o al enfermo en su triple dimensión biopsicosocial, en interacción continua con el medio que lo rodea, y efectuar en toda su magnitud acciones tanto de carácter preventivo como curativo.

Este nivel brinda la atención médica al individuo aislado o en el seno de su familia y comunidad, mientras que los restantes niveles intervienen cuando se ha roto el equilibrio salud-enfermedad a favor de esta última; así, en el secundario se ofrece al individuo y reducidamente, al grupo familiar, y en el terciario queda solo limitada a la persona gravemente enferma (Fig. 5.2).

	Nivel primario	Nivel secundario	Nivel terciario
Atención individual	■	■	■
Atención familiar	■	■	
Atención colectiva	■		

Fig. 5.2. Gráfico que representa el alcance de la atención médica en los distintos niveles.

## Formas de atención médica

En las unidades del SNS se brindan distintas formas de atención médica, según las necesidades que el paciente requiera; éstas son:

- Ambulatoria: este tipo de atención se realiza cuando no es necesario el internamiento del paciente para la observación de su enfermedad,

y él mismo se cuida de acuerdo con las orientaciones recibidas del personal autorizado para hacer una indicación de salud.

• Estacionaria: cuando requiere internamiento con o sin separación de su medio, por necesidades diagnósticas, terapéuticas o de rehabilitación. Esta variante puede ser:

- Hospitalaria: cuando el paciente requiere internamiento y separación del hogar y el medio social.
- Domiciliaria: es la forma de ingreso sin separar al paciente del medio y de su hogar.
- Hogares: dirigidos específicamente a un grupo de pacientes. Ejemplo: hogares de ancianos, maternos, de desnutridos y otros.

• Urgente: cuando el estado del paciente exige la atención médica impostergable, ya sea porque peligra su vida o para evitar complicaciones o para prevenir daños que se puedan hacer a la comunidad. Este tipo de cuidados se brinda en los cuerpos de guardia de hospitales, policlínicos principales de urgencia y otros policlínicos.

## Características de la atención primaria

La Atención Primaria de Salud (APS), según la definición establecida en la Conferencia de Alma-Atá (1978): “es la asistencia esencial, basada en métodos y tecnologías prácticas fundados en la ciencia y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación, a un costo que la comunidad y el país puedan soportar en todas y cada una de las etapas de su desarrollo, con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación”.

Ésta es parte integrante, tanto del SNS, del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad. Representa el primer nivel de contacto de los individuos, la familia y la comunidad con el SNS y lleva lo más cerca posible la atención de salud al lugar donde residen y trabajan las personas, por lo que constituye el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria.

Los cambios de los sistemas sanitarios basados en la potenciación de la APS son considerados el

pilar principal para elevar el nivel de salud de la población. Representan, por lo tanto, la forma de conseguir un grado óptimo de salud para todos y coadyuvan al progreso de la sociedad mediante el mejoramiento de la situación sanitaria y el estímulo para la adopción de medidas que lo favorezcan, tal como ya fue señalado.

## Bases de la atención primaria

Las bases fundamentales sobre las que se sustenta la APS son:

- Participación comunitaria: intervención activa de la comunidad en la solución de sus problemas de salud y necesidades sanitarias, en coordinación con el equipo de salud .
- Participación intersectorial: es la intervención consensual, de dos o más sectores sociales, en acciones de salud basadas en la lógica de las alteraciones de la salud y no en la lógica de los sectores.
- Descentralización: capacidad ejecutiva para la toma de decisiones necesarias de acuerdo con la disponibilidad de recursos en cada uno de los núcleos de gestión y en función de las necesidades sociales del área específica.
- Programa del Médico y Enfermera de la Familia.
- Tecnología apropiada: la que se corresponde con el grado de desarrollo socioeconómico del país.

Según la OMS, las estrategias para la APS son las siguientes:

- Coordinación multisectorial.
- Participación popular.
- Utilización de tecnología apropiada.
- Medicamentos esenciales.
- Educación sanitaria.
- Disponibilidad de alimentos.
- Nutrición adecuada.
- Agua y saneamiento básico.
- Inmunizaciones.
- Lucha contra las enfermedades endémicas locales y otras no endémicas.

Por corresponder al primer nivel las acciones mayoritarias de atención integral a la población,

resulta necesario considerar sus características actuales en Cuba, toda vez que ésta ha adoptado diferentes modalidades según el grado de desarrollo alcanzado por su sistema de salud.

Al principio de la década del 60 se crearon, como unidades de primera línea, los policlínicos y hospitales rurales, los que estaban responsabilizados con la atención de un área de salud. Pero a medida que se lograban considerables progresos en la organización de la salud pública y la revolución científico-técnica era puesta al servicio de ésta, ocurrían también avances importantes en los distintos sectores económicos y sociales. Este proceso evolutivo en su conjunto, determinó modificaciones en los patrones existentes en la morbilidad y la mortalidad, al erradicarse una serie de afecciones infecciosas y disminuirse otras, situación que determinó el incremento de la prioridad que se venía concediendo a la atención primaria y a las actividades de atención integral relacionadas con ella.

Las circunstancias explicadas anteriormente permitieron que en el año 1974, después de un cuidadoso y detallado análisis de los principios que fundamentaron la creación de los policlínicos y hospitales rurales y con el propósito de perfeccionar nuestro SNS y elevar el grado de satisfacción de la población con los servicios recibidos, se establecieron modificaciones en los métodos y procedimientos utilizados en los servicios de salud a este nivel, y se conformó un nuevo modelo de atención médica primaria al que se denominó Medicina en la Comunidad. Este modelo descansaba en la labor de cuatro especialidades básicas (Medicina Interna, Pediatría, Ginecobstetricia y Estomatología) y tenía como particularidad la de brindar una atención médica con las características siguientes: integral, sectorizada, continuada, dispensarizada, en equipo y con participación activa de la comunidad.

Este modelo de Medicina en la Comunidad no resolvió el problema de la atención primaria en nuestro país, aunque se considera que determinó avances en los cuidados ambulatorios. Así, a inicios de la década de los años 80 surgió la preocupación por adecuar la atención de la salud cubana a la nueva realidad epidemiológica; las decisiones se perfeccionaron y generaron un progreso en el establecimiento de un enfoque de trabajo en Salud Pública genuinamente participativo, centrado en la promoción y prevención.

A partir de 1984 el Estado cubano decidió implantar el programa del Médico y la Enfermera de la Familia, como parte de un conjunto de medidas en función de responder a las nuevas necesidades sanitarias de la sociedad. También surgió la especialidad de Medicina General Integral, con el propósito de convertir al médico general básico en especialista de perfil amplio, ajustado a las exigencias y perspectivas del desarrollo socioeconómico del país.

Estos facultativos son los únicos “generalistas” que han sido formados para brindar atención integral continua a pacientes de cualquier edad y sexo, y debido a que integran de manera costo-efectiva la atención preventiva y la curativa, los médicos de familia se encuentran capacitados para atender prácticamente todas las necesidades básicas de la población.

Las actividades de atención a la población realizadas por el médico de familia permiten derivar a los centros hospitalarios problemas bien clasificados que en realidad requieren de los recursos de mayor complejidad. La solución de un gran volumen de ellos y la baja remisión a los niveles superiores, produce un “efecto vasocomunicante” que alivia los costos de funcionamiento del sistema de salud como un todo y contribuye al aumento de la eficiencia de los servicios.

La APS y la Medicina de Familia (MF) son ámbitos estrechamente relacionados, que interaccionan de forma múltiple y compleja en los terrenos conceptual, organizativo y técnico-asistencial de las ciencias y los sistemas de salud.

La APS es el ámbito de actuación fundamental del médico de familia y, a su vez, la MF es una herramienta clave para conseguir un desarrollo pleno de los objetivos y actividades propias de la APS. A esto se añade el importante papel que desempeñan profesionales como los de enfermería y trabajo social, entre otros, en este nivel del sistema sanitario.

## **Componentes de la medicina familiar en la APS**

### *Integralidad*

Atención integral significa asistir a la persona, dentro de la comunidad, como un todo, no sólo buscando signos objetivos de enfermedad, sino enfocando al ser humano como una unidad biopsicosocial. Esta concepción plantea un cambio radical en la actua-

ción médica, la cual se extiende de lo individual a lo colectivo, con un nuevo concepto de lo social, pero sin perder su carácter biológico. Tradicionalmente el médico se ha formado de manera exclusiva en el hospital, por lo que se establecieron modificaciones en el plan de estudio de la carrera de Medicina a partir de 1985, el cual está estructurado ahora de manera tal que el estudiante interactúa más con su medio e interioriza la concepción sociobiológica de la medicina, pues realiza desde el primer año de la carrera estancias en todos los años por el área clínica del primer nivel de atención, ya que se amplió el espacio docente con una mayor participación del policlínico, el área de salud y el consultorio del médico de familia; todo ello por la necesidad de que se produzcan cambios de actitudes y se fijen en la conciencia de quienes prestan asistencia, las motivaciones reclamadas a un médico general básico y que, en la educación de posgrado llega a la formación de un especialista en Medicina General Integral, quien en definitiva constituye el elemento central del modelo de atención primaria del sistema de salud.

### *Continuidad*

Es la atención al paciente por períodos prolongados. Al acompañar a la familia en su crecimiento y desarrollo, y atender las distintas etapas de los ciclos vitales de sus integrantes, siempre se mantiene la responsabilidad sobre ella y el paciente y a la vez se coordinan las acciones de salud en toda la red sanitaria. El médico y su equipo atienden a la población asignada en el transcurso del tiempo y en los lugares de su sector donde ésta realiza sus actividades dentro del área de salud, tanto en el domicilio como en instituciones infantiles, escuelas o centros de trabajo. Además, en caso de haber sido ingresado alguno de sus pacientes, el médico debe concurrir a las instituciones del segundo nivel para aportar la información de los factores biológicos o psicosociales que él conoce y considere influyan en el proceso salud-enfermedad, y, a su vez, recibir la que le permita continuar el tratamiento y la rehabilitación después del alta del centro hospitalario.

### *Dispensarización*

Es una acción que facilita la observación permanente y dinámica de individuos y grupos con el objetivo de controlar riesgos y daños a la salud individual y colectiva.

## Objetivos:

- Identificar el nivel de salud de su población.
- Modificar el estado de salud de los individuos, familias, grupos y colectivos.
- Planificar recursos y acciones acordes con las necesidades y posibilidades individuales y colectivas.
- Pesquisar activamente riesgos y daños.
- Elevar la competencia y desempeño profesional.
- Organizar sus acciones y autoevaluarse.
- Utilizar la dispensarización como instrumento que permita realizar acciones en el individuo con un enfoque de alto riesgo teniendo en cuenta el riesgo poblacional, que definirá mediante el análisis de la situación de salud.
- Elevar el grado de satisfacción de la población.
- Clasificar la población según grupos dispensariales:

Grupo I: supuestamente sanos: integrado por aquellos individuos que después de haber sido examinados y evaluados, no se les detecta ninguna enfermedad ni factor de riesgo para su salud.

Grupo II: con riesgo: integrado por aquellos individuos que después de haber sido examinados y evaluados, no padecen alguna enfermedad, pero están sometidos a factores biológicos, psicológicos y sociales que pueden enfermarlos.

Grupo III: enfermos: integrado por aquellos individuos que después de haber sido examinados y evaluados se detecta que padecen de una o más enfermedades debidamente diagnosticadas y clasificadas.

Grupo IV: con secuelas: integrado por aquellos individuos que después de haber sido examinados y evaluados se detecta que, como resultado de una enfermedad o accidente presentan alguna alteración temporal o definitiva de su actividad motora, funcional, sensorial o psíquica.

Los especialistas de Medicina Interna en su accionar integral, tienen la obligación de realizar la atención a la población por encima de 15 años; justo

en esos grupos de edades quedan incluidos para su manejo médico, las mujeres que presentan riesgo preconcepcional y las puérperas.

Se considera riesgo preconcepcional la probabilidad que tiene una mujer no gestante de sufrir daños, ella o su producto, si se involucrara en el proceso reproductivo.

Puérpera es la mujer comprendida en la etapa posterior al alumbramiento, el que puede ocurrir a partir de las 20 semanas o más y que llega hasta los 42 días después de éste.

## *Trabajo en equipo*

Consiste en la integración de las funciones que desarrollan diferentes profesionales a través de un programa planificado que persigue objetivos concretos. Es un trabajo coordinado, multidisciplinario, que permite un conocimiento integral de las personas, las familias y la comunidad, para desarrollar las acciones de salud requerida. El objetivo común del trabajo en equipo es promover y mantener la salud de la población.

En la actualidad, el trabajo en equipo es algo que se considera obvio en el ámbito de la salud, al ser valorado universalmente como un medio eficaz para responder de forma global a las necesidades de salud de la persona y de la comunidad. Entre sus integrantes se encuentran el médico de la familia, la enfermera, trabajadores sociales, psicólogos, especialistas de medicina interna, pediatría y ginecología. Si cada uno actuara por su cuenta, sin contar con los demás integrantes del equipo, difícilmente la persona sana o enferma y la familia van a recibir la atención integral e individualizada que requieren. Ésta es la razón por la que se hace necesario el trabajo en equipo interdisciplinario y multidisciplinario, de manera que todos los grupos de profesionales que intervienen, directa o indirectamente en la atención de las distintas personas, familias y comunidades, establezcan objetivos comunes, emanados de los aportes brindados por las diferentes competencias profesionales y específicas.

## *Participación social y comunitaria*

Proceso a través del cual todos los factores sociales en una zona geográfica determinada, intervienen en la identificación de los problemas de salud y se unen en una alianza estratégica para diseñar y poner en

práctica las soluciones, con la participación comunitaria que incluye las acciones individuales, familiares y de toda la comunidad para promover salud, prevenir enfermedades y tomar parte en los procesos de recuperación y rehabilitación de los enfermos.

La participación social y comunitaria es una vía importante para el trabajo en la APS, fundamentalmente para el médico y enfermera de la familia, que implica acciones integradas, dirigidas al individuo, la familia, la comunidad y el ambiente para promover el bienestar de la población. Se interpreta como un proceso participativo, dinámico y multisectorial cuyo objetivo fundamental es convocar a la comunidad, organizaciones y diferentes sectores sociales para que intervengan en la identificación, priorización y solución de los problemas y necesidades de salud para elevar el grado de satisfacción de la población.

#### Objetivos:

- Incrementar los conocimientos del personal de la APS con énfasis en médicos y enfermera de la familia sobre la metodología de participación social y comunitaria.
- Lograr que los grupos, organizaciones, instituciones y sectores, participen en la identificación de los problemas.
- Lograr un enfoque transectorial para el abordaje de los problemas de salud detectados.
- Propiciar las condiciones para que tengan lugar las experiencias propuestas.

#### Atención sectorizada

Cada equipo de salud se responsabiliza con el estado de salud de los grupos poblaciones que atiende.

El médico y su equipo son responsables de la atención integral del sector que tengan asignado y deben considerar todo lo relacionado con el proceso salud-enfermedad de la población a su cargo, tanto de los sanos como de los enfermos, al igual que de su ambiente inmediato físico y social. Esto permite que la atención médica integral se realice plenamente.

Con la atención médica sectorizada el individuo recibe el beneficio de que un personal fijo sea el encargado de su atención directa y tiene a quien acudir específicamente ante cualquier situación, lo que establece una armónica relación médico-paciente-

familia-comunidad, que facilita la actuación médica y favorece la calidad de la atención que se brinda.

#### Atención regionalizada

Las actividades de las unidades básicas del primer nivel de atención, necesitan del apoyo de otros servicios de los restantes niveles de la organización de Salud Pública, que cuentan con recursos más especializados. La remisión a estos niveles de los habitantes del área de salud que así lo requieran, permite poner a su disposición todos los medios existentes en las instituciones del sistema de salud, independientemente de que el enfermo se mantenga en su consulta en el policlínico o consultorio o esté ingresado en el hospital.

La regionalización es el procedimiento administrativo que permite la interrelación de los tres niveles de la organización de salud y en especial del policlínico con el hospital. Su principal objetivo es garantizar la aplicación en el proceso salud-enfermedad, de todos los adelantos de la ciencia y la técnica con que se cuenta en los niveles secundario y terciario, según las necesidades lo determinen y optimizar la utilización de los recursos humanos y materiales disponibles. Permite, mediante una coordinación de los hospitales con las áreas de salud y viceversa, un flujo continuo de trabajo integral en dos direcciones: del centro a la periferia y de la periferia al centro; es decir, una función continua de atención médica con la comunidad operando a todos los niveles.

Cada área de salud se subdivide en Grupos Básicos de Trabajo (GBT) que atienden entre 15 y 20 consultorios médicos en: comunidad, centros de trabajo, educacionales y otros; este GBT está conformado por un especialista en medicina general integral, un especialista de medicina interna, uno de pediatría, uno de ginecología y obstetricia, un psicólogo, una supervisora de enfermería, un técnico de higiene, un técnico en estadística, un trabajador social, y los equipos básicos de salud formados por los médicos y enfermeras de la familia.

Los GBT constituyen la célula fundamental del área de salud y en él se integran las principales funciones del médico de la familia.

Los profesores desarrollarán la mayor parte de sus actividades en los consultorios asignados, para lograr incrementar y evaluar la competencia y desempeño de los médicos y enfermeras de la familia.

# FORMA DE REALIZAR LA ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL

Para el cumplimiento de una atención médica integral, las acciones de salud no deben desarrollarse aisladamente, sino agrupadas en una serie de actividades con normas generales establecidas, que reciben el nombre de *programas básicos de salud*.

La ejecución de un programa de salud conduce a una modificación del comportamiento individual y colectivo. Esto justifica, por tanto, que se aborden los problemas de salud de la población en el marco de programas de atención integral que propicien el desarrollo de acciones preventivo-curativas, dirigidas al hombre, ya sea sano o enfermo, y al medio donde éste se desenvuelve.

Un complemento importante de la atención primaria lo constituye el establecimiento de sus actividades mediante los programas básicos de salud. Éstos garantizan la calidad técnica y representan la forma de organización que adoptan las acciones preventivo-curativas. Su carácter integral favorece y asegura el desarrollo de las actividades de promoción de salud, protección específica, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

La aplicación de los diferentes programas y el desarrollo alcanzado por la salud pública cubana, así como los nuevos estilos y métodos de trabajo implantados por la Dirección del MINSAP desde el año 1995, hacen necesario que los diferentes niveles de dirección del sistema puedan contar con un material de consulta imprescindible en las funciones y labor constante que desempeñan para beneficio de la salud de la población.

Como respuesta a esta necesidad se aprobó por la Resolución Ministerial número 6 del 17 de enero de 1996, un documento que contiene las principales disposiciones y orientaciones metodológicas que son emitidas por dicho organismo central, el que se denominó Carpeta Metodológica y sirve de guía para las acciones de salud en cada nivel, con la lógica adecuación en cada territorio del país.

Se mantiene como objetivo básico del SNS el elevar el nivel de salud de la población con proyecciones y estrategias encaminadas a fortalecer el enfoque de la atención primaria, recuperar la vitalidad de los hospitales, perfeccionar la formación y capacitación de los recursos humanos, el desarrollo de la tecnología médica cubana, la consolidación del programa nacional de medicamentos y el uso de la medicina natural y tradicional, garantizar las especialidades y la introducción de tecnología de avanzada en los programas de atención, así como fortalecer la actividad de estomatología, ópticas, transporte sanitario, sistema integrado de urgencia médica y lograr una mayor participación de la comunidad, al organizar los Consejos de Salud a cada nivel e impulsar el movimiento de comunidades saludables. Son también programas básicos del SNS, el Programa de Atención Materno - Infantil, el Programa del Adulto Mayor, el Programa de Prevención de Enfermedades Trasmisibles y el Programa de Prevención y Control de Enfermedades Crónicas No Trasmisibles.

## Programa de Atención Materno-Infantil

Su propósito es alcanzar una tasa de mortalidad infantil inferior a 7,0 por 1 000 nacidos vivos y una tasa de mortalidad materna inferior a 3,7 por 10 000 nacidos vivos. Otros objetivos del programa son:

- El control del riesgo preconcepcional, para mejorar la salud reproductiva de la mujer y la pareja.
- La prevención y el control del bajo peso al nacer.
- La prevención y el control de la enfermedad hipertensiva del embarazo.
- La promoción de la lactancia materna.
- La detección del cáncer cervicouterino.

## **Programa del Adulto mayor**

En nuestro país el 13,1 % de la población (1,4 millones) está comprendida en el grupo de 60 años y más; y en el año 2015 constituirá el 18,4 %. En la Carpeta Metodológica se trazan los siguientes propósitos:

- Promover un envejecimiento saludable y una vejez satisfactoria.
- Atender oportunamente el estado de fragilidad y necesidad entre las personas mayores:
  - La prevención y control de la discapacidad en la población.
  - El retraso mental.
  - La salud mental (conducta suicida, deambulantes).

## **Programa de Control de Enfermedades Trasmisibles**

Por su importancia, el MINSAP hace hincapié en un grupo de enfermedades trasmisibles, dentro de las cuales están:

- Tuberculosis pulmonar: el propósito es disminuir al 5 % la morbilidad nacional.
- Infecciones respiratorias: disminuir la morbilidad por infecciones respiratorias agudas en el anciano y mantener los indicadores alcanzados en los menores de 5 años.
- Síndrome neurológico infeccioso.
- Hepatitis.
- Enfermedades de trasmisión sexual (VIH/SIDA).
- Lepra.
- Leptospirosis.
- Inmunizaciones.

## **Programa de Control de Enfermedades Crónicas No Trasmisibles**

Nueve de las diez primeras causas de muerte corresponden a enfermedades crónicas no trasmisibles y otros daños a la salud, por lo que es necesario significar las acciones en el plano estratégico para su prevención y control. Dentro de estas enfermedades están:

- Enfermedades del corazón.
- Tumores malignos.
- Enfermedades cerebrovasculares.
- Asma bronquial.
- Diabetes mellitus.

## **Actividades de la atención médica integral**

A partir de 1945 se definió que la función de la medicina comprendía cuatro tareas principales: promoción de la salud, prevención de las enfermedades, curación de los enfermos y su rehabilitación. Sin embargo, no fue hasta después de 1960 con la creación del Ministerio de Salud Pública (MINSAP) y la implantación del SNS, que los dos primeros postulados comenzaron a cumplirse.

### **Promoción de salud**

Promover la salud equivale a crear las condiciones propicias y a desarrollar actividades destinadas a favorecer la salud individual y colectiva. La promoción de salud comprende aquellas medidas que pueden efectuarse con el propósito de garantizar que las condiciones generales del individuo o del ambiente impidan o no favorezcan la aparición de enfermedades.

La promoción de salud implica el desarrollo de profundas responsabilidades en el individuo y su familia, con el objetivo de convertirlos en los promotores de su propio mejoramiento e impulsores del bienestar general. El proceso educativo es el instrumento básico en esta promoción y para lograrla es indispensable elevar los conocimientos en materia de salud; de ahí la importancia de la educación en este campo como su principal promotor.

La educación sanitaria es una función básica y debe ser una responsabilidad de los servicios de salud de cada país, los que deberán velar por su integración en sus sistemas nacionales y garantizar acciones educativas multidisciplinarias y plurisectoriales dirigidas a su extensión y difusión por diversas vías a toda la población.

La educación para la salud de los adultos es un pilar importante en el bienestar integral; propiciar y ampliarla es decisivo para mantener sanos al individuo y a la comunidad, pues conduce a la adquisición de nuevos patrones de comportamiento o a la

modificación de los preexistentes. Puede decirse que su objetivo es la propia salud. Si bien la misión es posible y debe impartirse en todos los niveles de atención médica, es en el nivel primario donde recae la máxima responsabilidad educadora, y el que reúne las mejores condiciones estratégicas para ello.

Además de esta educación, la participación social es clave, como un compromiso activo en la toma de decisiones, en lugar de sólo colaborar en ello.

Aunque el límite entre promoción y prevención es tenue, conceptualmente existen aspectos que las diferencian: La promoción es básicamente una actividad en los campos social y de la salud, que depende de la participación del público, mientras que en la prevención se destaca la actividad en relación con los servicios específicos en cada sector.

Ambas persiguen como meta la salud; la promoción lo hace situando su punto de mira en lograrla al máximo y la prevención, en evitar la enfermedad.

Los aspectos fundamentales en que debe basarse la educación para la salud de los adultos son los que se exponen a continuación:

#### *Educación de los hábitos higiénicos*

La vida de los adultos tiende a ser imitada por los menores, principalmente por los hijos. Por ello es necesario convertirse en ejemplo de higiene y limpieza, tanto personal como colectiva. Además de un indicador de buenas costumbres, la higiene constituye un factor principal para la preservación de la salud.

Deben enseñarse las normas higiénicas indispensables para mantener una buena salud y enfatizarse, como parte de la higiene individual, en el aseo personal, que comprende: baño diario; mantener las ropas limpias y cambiarlas cada vez que sea necesario; lavado correcto de las manos antes de ingerir alimentos, de acostarse, al llegar de la calle y después de realizar las necesidades fisiológicas; aseo genital; mantener las uñas limpias, cepillarse los dientes después de las comidas, al levantarse y antes de acostarse e individualizar los objetos de uso personal. Pero es necesario también insistir en los hábitos colectivos; velar por la limpieza, el orden y la comodidad del hogar, la escuela o el centro de trabajo; no arrojar basuras en las calles, parques o establecimientos públicos y cuidar del ornato de la ciudad.

Es importante que la higiene ambiental no propicie la existencia de insectos y otros vectores que puedan convertirse en trasmisores de enfermedades. También la higiene de los alimentos, donde va incluida la ingestión de agua hervida, es una forma de evitar afecciones.

#### *Educación nutricional*

Constituye una necesidad lograr la influencia del equipo de salud en la elevación de la cultura nutricional de la población, a la que es indispensable transmitir los principios que le permita hacer una correcta selección y adecuada utilización de los alimentos.

No existe un patrón alimentario único que deba seguirse para una buena nutrición; lo adecuado es conocer el valor calórico-nutritivo de los alimentos y los requerimientos en la distintas etapas de la vida, con el propósito de no condicionar una nutrición deficitaria al desconocimiento del verdadero balance energético y, a su vez, erradicar los criterios de gordura como sinónimo de bien alimentado y saludable. También deben brindarse los elementos que posibiliten conocer los riesgos de la mala nutrición, tanto por defecto como por exceso.

Es preciso combatir algunos hábitos dietéticos seguidos por la población, como resultado de creencias infundadas durante determinados períodos de la vida, o en ciertas enfermedades, como son la aparición de caprichos o antojos en el embarazo, el incremento durante el puerperio del consumo de algunos productos por su supuesta estimulación de la secreción láctea, al igual que la no ingestión de carnes de cerdo y algunos granos en esta etapa, para evitar las diarreas en el lactante. Por otra parte, considerar que los caldos son mucho más nutritivos, soslayar el alto contenido en hierro de vegetales y cereales, creer que la única fuente de vitamina C es el jugo de naranja, que la anemia debe curarse sólo con carne y leche, que la malanga es la única vianda de valor en el tratamiento de la úlcera gastroduodenal y que el huevo provoca hepatitis, son, entre otros, malos hábitos nutricionales y tabúes de la población, sobre los que hay que hacer énfasis para eliminarlos.

#### *Educación sexual*

Para lograr una conducta sexual sana es necesario poseer los conocimientos adecuados de la sexualidad humana. No debe esperarse llegar a la edad adulta para adquirir dichos conocimientos; por el contra-

rio, éstos deben iniciarse en la infancia. Por supuesto, no es una tarea sencilla explicar a los hijos algo que no se dio a conocer a los padres en la forma apropiada y muchos viven momentos de verdaderos conflictos cuando tienen que afrontar determinadas preguntas que los hijos suelen formular desde muy tempranas edades, pues no encuentran las respuestas adecuadas o el modo de brindarlas. Es por ello conveniente documentar a los padres acerca de elementos de educación sexual, que les permitan saber qué enseñar y cómo enseñarlo a sus hijos, evitar respuestas evasivas, poco claras o falsas, que mantienen el oscurantismo y los tabúes sobre este tema y desvían a los hijos a buscar información en otras fuentes de conocimiento perjudiciales para su formación.

Una correcta educación sexual debe garantizar la formación de los conceptos científicos biosociales sobre sexo e influir en la preparación de los jóvenes para el matrimonio, al propiciarles el desarrollo de sentimientos íntimos que les viabilicen alcanzar la felicidad con la pareja y la constitución de una familia estable, donde los hijos sean educados adecuadamente en estos aspectos.

El adolescente debe tener los conocimientos indispensables acerca de la sexualidad, de manera tal que pueda canalizar su libido conscientemente, evitar un embarazo no deseado o el contagio de una enfermedad venérea. En esta difícil edad los padres deben reafirmar las enseñanzas progresivas y graduales que les aportaron a sus hijos desde pequeños, y ofrecerles explicaciones claras en una franca camaradería.

También es fundamental que las parejas conozcan todo lo concerniente a los métodos de regulación de la fecundación, para que de una forma consciente y voluntaria tengan la prole deseada y en el momento oportuno.

Resulta fundamental, aparte del conocimiento de los temas, la forma de hacer llegar esta educación al individuo y su colectividad. No puede ser sólo una labor del equipo de salud a través de la enseñanza individual en las consultas y visitas de terreno, o colectiva mediante charlas en salones de espera, dinámicas de grupos, debates o escuelas populares de salud, sino que es necesario desarrollar el enfoque multidisciplinario y plurisectorial que dicha educación debe tener, al formar parte de los planes y programas de estudio en los diversos niveles de enseñanza.

Hay que utilizar los medios masivos de comunicación como la prensa, las revistas de gran demanda, la radio, el cine y la televisión, y la confección de folletos, carteles, dibujos animados, diapofonogramas y otros medios audiovisuales. Es importante también que el personal de salud se proyecte hacia los centros de trabajo, estudio y otros.

## **Prevención de enfermedades**

Una vez identificados los programas básicos del SNS es necesario desarrollar las actividades que los materializan y que al mismo tiempo constituyen las acciones que debe realizar todo médico de adultos en la atención primaria, conforme con los llamados niveles de prevención.

En la actualidad, la concepción de los tres niveles de prevención de las enfermedades descritos por Leavell y Clark, es inapropiada para el caso de las enfermedades crónicas no trasmisibles o para trastornos psicosociales. Mark Lalonde, en la década de los años 70, eleva la biología humana, el ambiente y los estilos de vida a un nivel de importancia igual en la organización de los servicios de salud y señala que éstos constituyen los determinantes de la salud. Este enfoque posibilita que cualquier problema de este tipo se analice conjugando la participación de uno o más de estos determinantes y su aplicación fundamenta las actividades de atención integral a la población.

El concepto de prevención no queda limitado a evitar la enfermedad. En él están incluidas aquellas medidas que se pueden tomar, tanto para prevenir su aparición como para tratarla, si ésta se presenta, y limitar el daño que pueda ocasionar; además, para rehabilitar al individuo cuando la dolencia haya dejado secuelas.

Por lo antes expuesto, se considera prevención al conjunto de acciones y medidas que sirven para preservar de enfermedades al individuo o a la sociedad.

Sus niveles son: (cuadro 6.1)

- Prevención primordial.
- Prevención primaria.
- Prevención secundaria.
- Prevención terciaria.

## **Prevención primordial**

Comprende la acción preventiva en las poblaciones antes que éstas adquieran hábitos perjudiciales o en

**CUADRO 6.1**  
**NIVELES DE PREVENCIÓN**

Nivel de prevención	Enfermedad	Objetivo	Ejemplos de medidas
Primordial (comunidades)	No existe	Evitarla	Complejas, con participación intersectorial
Primaria (individuos)	No existe	Evitarla	Inmunización Vigilancia del estado nutricional Acciones sobre la contaminación ambiental
Secundaria	Sí (inicio)	Detenerla	Programa de prevención del cáncer cérvico-uterino
Terciaria	Sí (estadio avanzado)	Evitar complicaciones, prolongar la vida, mejorar la calidad de vida	ECNT Reemplazo de órganos

ellas aparezcan factores que implican riesgo para la salud; ejemplo: el tabaquismo. No existe enfermedad, el objetivo es evitarla y las medidas de promoción son complejas e intersectoriales.

### **Prevención primaria**

Su propósito es limitar la incidencia de enfermedades mediante el control de sus causas y de los factores de riesgo; esta prevención debe consistir en grandes cambios que reduzcan el riesgo medio de la totalidad de la población. En este nivel la enfermedad no existe, el objetivo básico es evitar la exposición a los factores de riesgo. Ella implica dos estrategias, una de carácter individual y otra de tipo poblacional.

Dentro de las actividades de prevención primaria podemos citar:

- Inmunización.
- Prevención de accidentes.
- Vigilancia del estado nutricional.
- Vigilancia higiénico-epidemiológica.
- Planificación familiar.
- Terapéutica profiláctica.
- Control de los factores de riesgo.

### **Inmunización**

La inmunización sistemática contra las enfermedades infectocontagiosas más comunes permite alcanzar con seguridad niveles óptimos de prevención.

Su eficacia se refleja en la disminución manifiesta de estas enfermedades, y de muertes como consecuencia de ellas.

En nuestro país, el desarrollo de los programas de vacunación al aplicar el esquema nacional establecido para cada grupo de edad, ha contribuido a cambiar el patrón de morbilidad y mortalidad por afecciones de esta índole en las últimas décadas.

El médico y su equipo tienen la responsabilidad de conseguir una buena inmunización en los habitantes de su sector. Esto no resulta fácil de lograr; por ello deben controlar, tanto en las consultas como en las visitas a la comunidad (domicilio, centros de trabajo o estudio), el estado de la vacunación de la población a su cargo y propiciar la de los que así lo requieren.

### **Prevención de accidentes**

La familia debe conocer los peligros fundamentales a los que se exponen sus miembros, para que pueda tomar las medidas tendentes a su erradicación.

Es en el hogar donde los niños en edades tempranas sufren el mayor número de accidentes, que en ocasiones pueden costarles la vida. Por lo tanto, debe inculcársele al adulto la responsabilidad que tiene en la evitación de éstos. Se enfatizará en la no permanencia de los niños en la cocina, en no envasar sustancias tóxicas en botellas y recipientes no apropiados o que resulten asequibles. De igual forma, deben guardarse los medicamentos en lugares seguros, protegerse adecuadamente los contactos eléctricos y

mantener la no accesibilidad a ventanas o balcones, cerca de los cuales no se colocarán sillas, mesas u otros muebles al alcance de los menores. También hay que conservar en lugares seguros los combustibles o sustancias inflamables, fósforos y otros artículos como planchas calientes y armas de fuego; éstas últimas deben estar siempre descargadas.

Es necesario vigilar los juegos de los niños y no admitir que utilicen bolas, botones u objetos de tamaño pequeño, que puedan introducirse por la nariz, los oídos o que al llevarse a la boca provoquen asfixia. Los instrumentos perforocortantes como cuchillos, punzones, navajas y tijeras se guardarán en lugares inaccesibles.

Ya fuera del hogar, es fundamental advertir sobre los accidentes del tránsito. Así mismo, en los momentos de recreación en playas, ríos, campismo, caminatas, excursiones u otras actividades, siempre el adulto deberá estar atento a cualquier situación de peligro.

### **Vigilancia del estado nutricional**

Ya se señaló la importancia de elevar continuamente la cultura alimentaria de la población como medida de promoción de salud. Pero a su vez forma parte de la protección específica la vigilancia del estado nutricional, con el objetivo de determinar cuáles son los grupos que están en riesgo de malnutrición por exceso o defecto y las consecuencias que cualquiera de estas dos situaciones puede originar.

### **Vigilancia higiénico-epidemiológica**

Esta vigilancia permite, desde la propia comunidad y el consultorio, la detección precoz de las desviaciones que necesitan acciones preventivas e intervenciones inmediatas.

Resulta indispensable para la protección específica individual y colectiva, el control de los factores ambientales y sanitarios que puedan convertirse en elementos productores o precipitantes de algunas afecciones que repercuten en las condiciones del hogar, el trabajo, la escuela, los lugares públicos y, en general, en el entorno ecológico donde se desenvuelven el hombre y su familia. Esto exige el continuo desarrollo de los programas de higiene, saneamiento y mejoramiento del ambiente, y el control de afecciones como la fiebre tifoidea, el paludismo, la rabia, el parasitismo intestinal y las enfermedades diarreicas y respiratorias agudas.

### **Planificación familiar**

Todo médico que tiene a su cargo la atención de un sector de la población está responsabilizado con el asesoramiento de los distintos métodos de regulación de la fecundidad, de manera tal que permita a cada pareja decidir por sí misma el momento en que deseé tener un hijo.

Cuando haya una situación que lo requiera, el médico coordinará una interconsulta con el especialista de ginecología y garantizará el método idóneo para cada caso, pero siempre con el consentimiento de los interesados. En ocasiones, la indicación para evitar una gestación es de índole médica; en este caso abordará la situación a ambos cónyuges con tacto suficiente, tratando de no crear con ello algún conflicto de tipo psicosocial o sexual en la pareja.

### **Terapéutica profiláctica**

En ocasiones, la protección específica de una afección radica en una indicación terapéutica; por ejemplo, aplicar tratamiento antibiótico al cónyuge de un paciente con una serología reactiva, o cuando se utiliza este mismo proceder en los contactos o convivientes de un paciente con una meningoencefalitis meningocócica, o bien la quimioprofilaxis a los contactos menores de 15 años de un paciente tuberculoso. En todas estas ocasiones se trata de individuos sanos, y sólo la administración de medicamentos puede protegerlos de una manera específica.

### **Control de los factores de riesgo**

El concepto de factores de riesgo se ha establecido por la gran importancia teórica y práctica que tiene en relación con la etiología, la patogenia y la profilaxis de un grupo de afecciones. Este concepto se fundamenta en amplios datos de observaciones de laboratorio y en las experiencias de investigadores clínicos, que permiten afirmar, con bastante precisión, cuáles son las probabilidades que tiene un individuo de desarrollar una enfermedad en cuya patogenia están relacionadas determinadas circunstancias.

El término riesgo se relaciona con varios conceptos:

Factor de riesgo

Marcador de riesgo

Indicador de riesgo

Signo de riesgo

Grupo de riesgo

### *Factor de riesgo*

Es la contingencia o proximidad de un daño o peligro. Por tanto, los factores de riesgo son las circunstancias que exponen a una persona o a un grupo durante su estado de salud aparente, a una posibilidad aumentada de contraer o padecer un proceso patológico o de sufrirlo en condiciones especialmente desfavorables, pues tienen algún tipo de relación con el desarrollo ulterior de una afección.

Una estrategia de salud basada en el concepto de factores de riesgo, permite organizar los servicios de salud de manera tal que brinden protección a los grupos expuestos o individuos en riesgo. Las acciones de atención integral se dirigirán a la detección de dichos factores y a la pesquisa de los individuos expuestos.

Estos factores se agrupan en tres categorías según la relación que exista entre ellos y sus consecuencias:

1. Relación causal: Es la que ocurre cuando el riesgo como tal se convierte en la causa del proceso patológico. Por ejemplo, la rubéola durante la gestación implica peligro de malformaciones congénitas en el feto, pero cuando el niño nace con éstas, a su vez se ha convertido en su causa.
2. Relación favorecedora: Se da cuando hay una estrecha relación entre el riesgo y la enfermedad o su evolución, aunque aquél no sea la causa directa. Por ejemplo, el hábito de fumar o la obesidad como predisponentes para las afecciones vasculares.
3. Relación asociativa: Existe cuando las características que integran un factor de riesgo están asociadas a causas subyacentes no identificadas o mal comprendidas. Por ejemplo, una mujer que ha perdido un feto o un recién nacido, se cataloga con mayor peligro de perder su próxima concepción que otra gestante sin ese antecedente.

Debe enfatizarse que el individuo en riesgo de padecer una afección es todavía un individuo sano y que de eliminarse esta posibilidad podría seguir incluido dentro de este grupo. Como la persona sana goza de salud, le asiste el derecho de reclamar que ésta sea preservada, lo cual debe ser garantizado por los distintos programas de salud.

Existen varias categorías de riesgo: por edad, laboral, materno-perinatal o preconcepcional, de enfermedades crónicas no trasmisibles y de enfermedades trasmisibles.

1. *Riesgo por edad:* Entre los adultos que deben ser considerados en riesgo por edad, se incluyen las personas de 65 años y más, y los adolescentes. Ambos grupos deben ser dispensarizados como adultos sanos por el equipo de atención médica de su sector y controlados por lo menos una vez al año en su domicilio y dos en el policlínico.

Aun cuando una persona de 65 años o más se encuentre sana, es indudable que el tiempo vivido ha ocasionado el menoscabo progresivo de la función y estructura de los órganos vitales, ya que el envejecimiento es un proceso involutivo normal y la suma de muchísimos cambios fisiológicos y emocionales graduales. Prácticamente con el transcurso del tiempo cada órgano pierde capacidad funcional; la rapidez con que esto ocurre es variable e imposible de precisar, al igual que el momento exacto en que comienza la senectud.

El anciano es más susceptible que el joven, y afecciones menores o transgresiones aparentemente triviales pueden tener consecuencias severas en él, a veces irreversibles y en ocasiones mortales. Es por ello que aunque se encuentre sano, hay que brindarle un control activo y programado para preservarlo en las mejores condiciones posibles. El control de su nivel inmunitario, de los factores de riesgo para las enfermedades vasculares, de los hábitos higienodietéticos, de su estado psicoemocional y social, son elementos que deben tenerse en cuenta en su dispensarización.

Los adolescentes representan el otro grupo de adultos sanos en riesgo por edad. Ésta es una etapa crucial de la vida en muchos aspectos, pues en este período de transición del niño al adulto, ocurren cambios somáticos, psicológicos y sociales que en ocasiones repercuten en su actuación futura.

Las características psicológicas de los adolescentes, llenos de ilusiones y contradicciones, sometidos constantemente a cambios en busca de una personalidad más firme, hacen que la relación médico paciente se torne a veces difícil de lograr. Es por ello que el médico responsabilizado con la atención a este grupo, debe poseer los conocimientos de los aspectos biológicos de la pubertad y la adolescencia, de sus afecciones más comunes, de su ca-

racterización psicológica y la influencia que el medio social puede ejercer sobre este individuo que ya no es niño, pero tampoco adulto, que le permitan interpretar las disímiles manifestaciones de esta etapa; igualmente debe dominar las técnicas y recursos más adecuados de manejo y orientación que le faciliten la atención integral que los jóvenes requieren y ayudarlos a lograr su pleno desarrollo.

En los adolescentes sanos sujetos a dispensarización, es preciso valorar el grado de crecimiento, desarrollo y maduración que ha logrado desde el punto de vista somático y psicosocial, y guiarlos de manera tal que obtengan el máximo posible en cada una de estas esferas. Deben saberse manejar aquellas situaciones que en este sentido repercutan desfavorablemente sobre el joven, como es el hipodesarrollo pondoestatural o sexual, los defectos ortopédicos u otras limitantes físicas o minusvalía. Así mismo, es necesario identificar y luchar por anticipado contra los factores de riesgo para las enfermedades crónicas, trasmisibles o no. Si tenemos el criterio de que la arteriosclerosis constituye un padecimiento sociocultural que empieza en los lactantes, continúa en los niños y se acelera en la adolescencia, es necesario tomar desde edades tempranas de la vida todas aquellas medidas tendentes a su prevención, como evitar la obesidad, diagnosticar y tratar de manera precoz cualquier trastorno del metabolismo de los lípidos, detectar y controlar desde sus etapas iniciales la hipertensión arterial, evitar el hábito de fumar y promover las actividades físicas.

También la obtención de un nivel inmunitario óptimo tiene capital importancia en la adolescencia. Igualmente sucede con los aspectos relacionados con la sexualidad. La experiencia sexual en los jóvenes, la mayoría de las veces sin la adecuada educación en esta materia, puede condicionar conflictos futuros en torno a la estabilidad sexual y la vida emocional del adolescente; a su vez, pone a éste en el riesgo de un embarazo no deseado y en el gran peligro de una enfermedad venérea. Por lo tanto, el médico debe ser capaz de brindarle las orientaciones necesarias para evitar dichas situaciones; pero en caso de ocurrir, debe convertirse en el individuo que le ofrezca confianza y ayuda para buscarle una solución al conflicto.

La atención al adolescente implica también, en ocasiones, la orientación adecuada a los padres acerca de la forma de satisfacer y encauzar las necesidades

reales en todas las esferas de la vida que el individuo tiene cuando se encuentra en el umbral de la adultez.

2. *Riesgo laboral:* Es la probabilidad de que una persona o grupo sufra una afección determinada, en relación directa o indirecta con el tipo de trabajo que realiza.

El riesgo laboral puede ser de diversa naturaleza y depende de agentes mecánicos, químicos, físicos o biológicos. En nuestro país, el más frecuente es el de una dermatosis ocupacional, seguido por el de padecer enfermedades causadas por agentes químicos en forma de gases, vapores o polvos; entre éstas se señalan el saturnismo, el manganesismo, la intoxicación por insecticidas y las neumoconiosis. Aunque la brucelosis no es de observación común, siempre debe tenerse presente entre las enfermedades producidas por agentes biológicos.

Entre los individuos sanos que se someten a dispensarización por encontrarse en riesgo laboral, se incluyen todos aquellos cuya ocupación guarda relación directa o indirecta con los agentes antes mencionados. Cada entidad tiene sus controles establecidos y exámenes clínicos y complementarios normados, lo que permite en caso de ocurrir una enfermedad de índole laboral, hacer un diagnóstico precoz, incluso en la etapa preclínica de la afección. Los especialistas en Medicina del Trabajo son los responsables de estas actividades y se ocupan además, de supervisar y controlar el cumplimiento de todas las medidas de protección que deben llevar a cabo las unidades de producción y servicios para reducir al mínimo el riesgo laboral.

El médico de atención al adulto es el encargado de efectuar los exámenes, previos al empleo, a aquellos habitantes de su sector que vayan a iniciarse en la vida laboral.

3. *Riesgo materno-perinatal o riesgo preconceptual:* Los factores de índole biológica, psicológica y social que repercuten en forma desfavorable, tanto sobre la mujer embarazada como sobre el producto de la concepción, constituyen el denominado riesgo materno-perinatal. El médico debe tener presente esta posibilidad ante toda mujer en edad fértil, aunque no esté embarazada, que acuda a su consulta por vez primera, y cuantificar la magnitud de peligro que una gestación podría traer a la madre o al feto, para hacer las recomendaciones oportunas y realizar intervenciones con el equipo.

**4. Riesgo de enfermedades crónicas no trasmisibles:** Dentro de las enfermedades crónicas no trasmisibles, las de índole vascular constituyen en el momento actual un verdadero azote para la población adulta, al encabezar a escala mundial los registros de morbilidad y mortalidad de este grupo de población.

La arteriosclerosis es el denominador común para cualquiera de las formas anatomoclínicas de lesión vascular, ya sea una cardiopatía isquémica, una enfermedad cerebrovascular o una arteriopatía periférica. Existe una serie de características que expone a la posibilidad aumentada de padecer estas enfermedades; y son los llamados factores de riesgo o peligro para las enfermedades vasculares.

Actualmente éstos conforman una larga lista, pero en general, la hiperlipemia, la hipertensión arterial, el hábito de fumar, la diabetes mellitus, la obesidad, el sedentarismo y la tensión emocional mantenida, unidos a la edad y el sexo, son los fundamentales.

Existen distintas clasificaciones que, en el terreno de las enfermedades vasculares, tratan de agruparlos. Una de éstas los agrupa en:

1. Factores mayores.

- a) Alteraciones en el metabolismo de los lípidos.
- b) Dietas ricas en grasas saturadas.
- c) Hipertensión arterial.
- d) Hábito de fumar.
- e) Diabetes mellitus.
- f) Obesidad.
- g) Sedentarismo.
- h) Tensión emocional mantenida.
- i) Ciertos patrones de personalidad.
- j) Edad y sexo.
- k) Ciertos patrones electrocardiográficos.
- l) Hiperuricemia.
- m) Disfunción tiroidea y renal.

2. Factores menores.

- a) Genéticos.
- b) Grupo sanguíneo.
- c) Geográficos.
- d) Presencia de arcos seniles.
- e) Calcificaciones aórticas a los rayos X.
- f) Entrecruzamiento arteriovenoso en el fondo de ojo.
- g) Determinados somatotipos.

- h) Ingestión de aguas blandas (pobres en sales) y excesivas cantidades de café.
- i) Hematócrito alto.
- j) Pulso rápido o lento.
- k) Tos crónica, molestias torácicas no cardíacas.
- l) Historia de úlcera gástrica y colesterolopatías.

Otra clasificación agrupa los factores de riesgo en:

1. Influibles: son los que el individuo puede suprimir o modificar por voluntad propia, y por tanto, pueden dejar de constituir un factor productor o predisponente de enfermedades, como el hábito de fumar, el sedentarismo y la obesidad.
2. No influibles: son aquéllos en los que no se cumplen las condiciones antes expuestas, como la edad, el sexo, enfermedad endocrinometabólica, etcétera.

Los factores de riesgo coronario también se pueden clasificar en:

1. Factores de riesgo establecidos. Existe una gran asociación riesgo-enfermedad y se ha demostrado relación causa-efecto.
  - a) Hiperlipoproteinemia.
  - b) Hipertensión arterial.
  - c) Hábito de fumar.
2. Factores de riesgo probables y posibles. Existe una gran asociación riesgo-enfermedad, pero sin haberse demostrado relación causa-efecto.
3. Factores de riesgo hipotético. Agrupa factores en los cuales ha sido observada alguna relación con la enfermedad, pero su acción sobre ésta aún tiene que ser demostrada.

Existen factores que aunque importantes, resultan no modificables como son la edad, el sexo, la raza y los antecedentes patológicos familiares de cardiopatía isquémica, los cuales hay que tener en cuenta para el diagnóstico.

En general, hay muchas otras clasificaciones de los factores de riesgo, en las que se tienen en cuenta los diferentes determinantes de la salud (biología, estilo de vida, ambiente, organización de los servicios de salud), y los que pueden usarse de diferente forma. Así, tenemos:

Los riegos, por su origen, se clasifican en:

- Biológicos:

- Edad

- Sexo

- Sociales:

- Conducta: hábito de fumar, alcoholismo, malos hábitos alimentarios.

- Socioculturales: bajo nivel educacional, pobre educación sexual.

- Económicos: pobreza, nivel de ingreso bajo.

- Relacionados con la organización y funcionamiento de los servicios de salud: pobre accesibilidad, baja calidad de atención.

- Ecológicos:

- Clima, zona volcánica, desastres naturales.

Existe otra clasificación que se usa con mucha frecuencia en la actualidad, que los agrupa en:

- Biológicos. Ej. ciertos grupos de edad.

- Ambientales. Ej. abastecimiento deficiente de agua, falta de adecuado sistema de disposición de excretas.

- De comportamiento o estilo de vida. Ej. fumar.

- Socioculturales. Ej. educación.

- Económicos. Ej. ingreso.

El factor de riesgo puede influir en la ocurrencia y en la evolución de la enfermedad; en la primera etapa (prepatogénesis) es donde se realizan las acciones de prevención primordial y primaria, y cuando la afección ya está establecida (patogénesis) es que realizamos la prevención secundaria y terciaria.

#### *Marcador de riesgo*

Comprende las características personales o del medio que no son controlables, pero que definen a personas vulnerables; tales son: antecedentes patológicos familiares de cáncer de mama, edad, sexo, raza, grupo sanguíneo.

#### *Indicador de riesgo*

Es toda variable o condición cuya presencia pone de manifiesto la existencia de un daño a la salud. Posee características tales, como: la asociación no tiene que ser causal, pero está unida a la producción de la enfermedad y evidencia la presencia temprana o tardía de ésta. Por ejemplo, la señal luminosa roja

y el ruido de la campana indican la llegada de un tren, pero si se suspenden, el tren sigue avanzando.

#### *Signo de riesgo*

Es cualquier factor (exógeno y endógeno) ligado de un modo estadísticamente significativo a la enfermedad, en virtud de posibilidades genéticas endógenas o desconocidas. Expone el mal en estadio temprano. Ej: el soplo carotídeo en la enfermedad cerebrovascular; hiperqueratinización en el cáncer bucal; arritmia en la cardiopatía isquémica; citología NIC I o II en el cáncer del cuello uterino.

#### *Grupo de riesgo*

Se refiere a grupos de individuos que poseen determinadas características comunes que los hacen vulnerables para padecer una o varias enfermedades o daños. Ej: promiscuos, fumadores, hipertensos, etcétera.

Además, se habla de factor de protección, que no se refiere a ausencia o magnitud reducida del factor de riesgo en oposición a presencia o magnitud elevada de éste en la población, sino a factores personales o ambientales que tienen un efecto independiente positivo en términos de reducir la probabilidad de enfermar o morir. Esto puede contribuir a explicar los “extraños rumbos” que a veces adopta el comportamiento epidemiológico de algunas enfermedades, en que a despecho de la importancia elevada de los factores de riesgo conocidos, muestra montos notoriamente menores en la incidencia de la enfermedad con ellos asociada.

Para resumir aspectos y valorar la importancia de estos términos, pondremos un ejemplo en la cardiopatía isquémica:

Factor de riesgo	Hiperlipoproteinemia
Marcador de riesgo	Edad mayor de 50 años
Indicador de riesgo	Dolor precordial
Signo de riesgo	Arritmia
Grupos de riesgo	Hipertensos, fumadores
Factor de protección	Ejercicio físico

En toda sociedad hay comunidades, familias e individuos cuya probabilidad de enfermar, morir, o accidentarse, es mayor que la de otros; se ha dicho que tales grupos son considerados especialmente vulnerables y algunas de las razones, de ocurrir estos hechos, pueden ser identificadas. La vulnerabilidad especial, ya sea para la enfermedad o para la

salud, es el resultado de un número de características interacutantes: biológicas, genéticas, ambientales, psicológicas, sociales, económicas, etc., las que reunidas confieren un riesgo particular, ya sea de estar sano o de sufrir una enfermedad en el futuro. Por lo que no todos los grupos necesitan igual atención; por ello, resulta necesario identificar a cuales deben dirigirse acciones para tratar de protegerlos, y establecer un orden de prioridad para planificar su utilización racional y eficiente.

Es imprescindible utilizar el enfoque epidemiológico de riesgo. Éste es un método que se emplea para medir la necesidad de atención de grupos poblacionales específicos, que ayuda a determinar prioridades de salud e intenta mejorar la atención para todos. Es un enfoque no igualitario: discrimina a favor de quienes más lo requieren.

El enfoque de riesgo se basa en la medición de la probabilidad de que se produzca un hecho o daño a la salud (enfermedad, muerte), método empleado para estimar la necesidad de atención a la salud o de otros servicios de los individuos, familia y comunidades según el riesgo existente y utiliza este conocimiento en la política, estrategias, planes y programas de salud.

Su aplicación permite, dentro del sistema formal de atención en salud:

- El aumento de la cobertura.
- El mejoramiento del control de los factores de riesgo.
- La reorganización del sistema de salud en los niveles regional y nacional.
- El adiestramiento del personal de salud.

Fuera del sistema formal de atención a la familia:

- El autocuidado y atención a la familia
- La atención comunitaria.
- Las políticas intersectoriales.

## Prevención secundaria

En este nivel se encuentran agrupadas aquellas acciones que se desarrollan en las primeras fases del período patogénico de la enfermedad y tienen como objetivo interrumpir la evolución de la afección.

Las actividades que se realizan en este nivel son el diagnóstico y el tratamiento precoces, para tratar de reducir o limitar el daño provocado por la enfermedad en el individuo.

### a) Diagnóstico.

El establecimiento del diagnóstico en etapa preclínica es una meta importante cuando la prevención no ha sido efectiva. Detectar a las personas afectadas por una enfermedad cuando están asintomáticas para someterlas a una atención médica integral, contribuye sobremanera a disminuir las complicaciones y la mortalidad por esa causa. Podemos señalar, por ejemplo, la citología vaginal orgánica, encaminada a detectar el cáncer del cuello del útero en forma precoz, y la microrradiografía del tórax, realizada de forma masiva en busca de tuberculosis u otras afecciones pulmonares, como la neoplasia, en etapa asintomática; también la inclusión de la serología y de los métodos de inspección de la mama en los exámenes indispensables que se deben indicar a todo caso que consulta por primera vez, con el objetivo de detectar sífilis y de descartar tumoraciones, respectivamente.

Existen distintas formas de hacer el diagnóstico de una afección en etapa preclínica. El seguimiento y el control de los grupos de alto riesgo constituyen una fuente de gran utilidad; asimismo, los exámenes previos al empleo y las pesquisas en poblaciones aparentemente sanas a través de encuestas. Los exámenes médicos o complementarios para investigar la morbilidad oculta —por ejemplo, de hipertensión arterial, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica, entre otras— resultan de interés para detectar la afección cuando aún es desconocida por la persona que la padece. Los controles de foco de las enfermedades trasmisibles, con exámenes a contactos y convivientes, también son una vía para el diagnóstico precoz de estas afecciones.

El diagnóstico que se realiza en la etapa de la enfermedad ya manifiesta, se basa en procederes clínicos y se apoya en medios auxiliares.

En la consecución del diagnóstico descansa la práctica médica. Poder llegar al diagnóstico de certeza del paciente ha sido, es y será la meta más ambiciosa y que ofrece mayor satisfacción profesional al médico clínico, pues de él dependerá la instauración de un tratamiento oportuno y, en gran medida, la recupe-

ración del enfermo. Por otra parte, para éste y sus familiares, representa el punto de partida para la posible solución del problema de salud.

Es necesario recomendar que todo lo que vayamos a hacer en la consecución de un diagnóstico, reporte dividendos a favor de métodos terapéuticos oportunos y decisivos para el paciente y no sea sólo en virtud de un objetivo científico, puramente investigativo.

#### b) Tratamiento.

Si por diversas razones ha llegado a instalarse la enfermedad, la limitación del daño se impone a la mayor brevedad posible mediante un tratamiento, que en caso de no ser específicamente curativo, sí impida su progreso o alguna complicación, o en última instancia produzca el alivio de sus manifestaciones.

Aunque en todo momento de la actuación médica la relación médico-paciente es importante, a la hora de prescribir un tratamiento el médico debe tratar de optimizar esta relación, toda vez que de los resultados obtenidos de ella, dependerá, en alto grado, el cumplimiento de las indicaciones por parte del enfermo.

El médico debe tener en cuenta que al instaurar un método siempre se puede provocar daños, no sólo por efecto de los medicamentos empleados, sino también por la conducta que él asuma o por su forma de expresarse. Por ello, debe tener suficiente habilidad y considerar a cada enfermo como un caso individual, con su personalidad y características propias. A su vez, siempre tendrá presente el precepto que expresa “Cuando al médico no le quede ya ningún recurso terapéutico a su disposición, debe él mismo convertirse en tratamiento”, porque en la función médico-social del profesional de la salud, lo primero es prevenir; cuando ello no se haya logrado, entonces curar, y si esto tampoco ha sido posible, intentar aliviar o por lo menos consolar.

### Prevención terciaria

En este nivel se incluyen las medidas que se aplican en las etapas finales de la enfermedad y que tienen por objetivo evitar la incapacidad total o la muerte, mediante la rehabilitación del individuo.

### Rehabilitación

Aún existen enfermedades para las que no se dispone de los recursos terapéuticos suficientes y, a pesar de todos los esfuerzos, ocasionan la muerte o dejan secuelas que incapacitan al paciente física, psíquica o socialmente.

La rehabilitación en individuos gravemente enfermos, debe empezar desde las etapas agudas o iniciales de la enfermedad incapacitante y tener un carácter integral. En esto la familia desempeña una función determinante, tanto con su participación activa en la aplicación de las medidas de rehabilitación física, como con el apoyo emocional al paciente para que no se considere una carga a los restantes miembros del grupo familiar ni a la sociedad en su conjunto.

Un programa de rehabilitación debe tener como objetivos:

1. La incorporación de los minusválidos a la vida económica y social del país.
2. La rehabilitación psíquica, para lograr el ajuste emocional.
3. La rehabilitación social, para incorporar al enfermo al seno de su familia y comunidad, los que deberán brindarle comprensión y ayuda.
4. La rehabilitación educativa, que proporciona elementos de aprendizaje y cultura.
5. La rehabilitación ocupacional, con el desarrollo de las capacidades y aptitudes residuales mediante un adiestramiento para la esfera laboral posible e incorporar al enfermo al trabajo socialmente útil.

Si hacemos ahora un análisis de la historia natural de la enfermedad y el desarrollo de las actividades de asistencia médica según los niveles de atención y de prevención (cuadro 6.2), podemos comprender que la promoción de salud y la prevención primordial y primaria, que actúan en la etapa previa a la enfermedad, corresponden por entero al nivel primario de atención y sólo en parte pueden ser desarrolladas en el secundario. El diagnóstico clínico puede efectuarse con calidad en cualquier nivel, el preclínico prácticamente corresponde a la atención primaria y, en escasa proporción, a la secundaria. El tratamiento médico se realiza en cualquiera de los tres niveles de atención y depende en cada caso de

la gravedad de la afección. La rehabilitación se efectúa básicamente en los dos primeros niveles, que se encargan de la recuperación de las secuelas.

Por lo explicado, se deduce que debemos enfatizar en el incremento de la promoción, para tratar de cambiar los estilos de vida de forma responsable y consciente, y en el desarrollo de la prevención primaria, por ser la que interfiere en una etapa temprana en la historia natural de la enfermedad; recordar que cada proceso morboso tiene su historia natural, constituida por la serie de acontecimientos que lo originan y conservan, y que la comprensión de esta cadena patogénica en cada enfermedad permite no sólo reconocer de manera clara sus manifestaciones clínicas, sino también cualquier eslabón débil que puede romperse, para poder prevenir, diagnosticar precozmente y tratar en forma oportuna dicho proceso.

La intervención del médico en niveles mayores sólo debe estar justificada cuando no existan recursos que garanticen la prevención primaria o cuando se haya agotado la capacidad protectora de ésta.

Con respecto a las actividades de prevención que se realizan en cada nivel de atención, concluimos que todas pueden ser realizadas en el primer nivel y

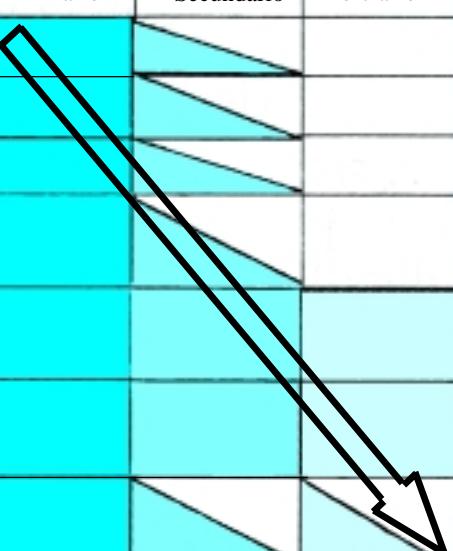
abrir tanto los aspectos de la salud como de la enfermedad. Los restantes niveles de atención quedan relegados para cuando sus medios de diagnóstico y terapéuticos sean necesarios.

En el nivel secundario de atención sólo pueden ser efectuadas en parte las actividades de promoción de salud, prevención primordial, diagnóstico preclínico y rehabilitación, y de forma cabal las correspondientes al diagnóstico clínico y al tratamiento. Incluye en sus acciones las actividades concernientes a la enfermedad.

El nivel terciario de atención comienza sus acciones cuando la enfermedad ya está establecida en el individuo. Se limita al diagnóstico clínico, tratamiento y, muy parcialmente, a la rehabilitación. En sus acciones sólo puede contar la enfermedad.

Podemos resumir señalando que, en la atención primaria se brinda la asistencia al individuo, la familia y la comunidad, tanto cuando la salud es óptima como cuando ésta se altera por haberse instalado una enfermedad, y que las actividades en esta atención comprenden: promoción de salud, prevención primordial y primaria, diagnóstico preclínico, tratamiento adecuado (prevención secundaria) cuando la magnitud de la afección así lo permite y rehabilita-

**CUADRO 6.2  
INTERRELACIÓN DE LOS NIVELES DE ATENCIÓN CON LAS ACTIVIDADES  
DE LA ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL**

Actividades	Niveles de atención			Etapas de la enfermedad	Proceso	
	Primario	Secundario	Terciario			
PROMOCIÓN				Ausente	SALUD	
				Prepatogenia		
				Preclínica		
				Clínica		
PRIMORDIAL	S E C U N D A R I A	Diagnóstico	Preclínico			
			Clínico			
PRIMARIA	T E R C I A R I A	Tratamiento		Incapacidad	ENFERMEDAD	
			Rehabilitación			

ción (prevención terciaria), una vez que el paciente está en vías de curación o ha pasado a la etapa crónica de la enfermedad.

En la atención secundaria queda excluida la comunidad, y la familia no es el centro de las acciones de salud, las cuales van dirigidas en particular al individuo enfermo. Esta atención se brinda cuando el proceso patológico está presente y sus actividades se orientan hacia el diagnóstico clínico y el tratamiento, con límites a la promoción de salud, prevención primordial, diagnóstico preclínico y rehabilitación.

En la atención terciaria, el individuo muy enfermo es el centro de atracción de las actividades de diagnóstico clínico y tratamiento, para las cuales se dispone de los más modernos recursos y recientes avances de la ciencia y técnica en beneficio de la

salud del hombre. Aquí la rehabilitación sólo se realiza parcialmente.

Un aspecto imprescindible para el cumplimiento de todas las tareas de los programas básicos del SNS, es la realización de una historia clínica completa, de acuerdo con los principios de la atención primaria. La confección de un modelo de historia clínica donde se recojan de forma rápida y objetiva los distintos elementos de orden biológico y psicosocial, así como el control de las acciones preventivas normadas y que tienen prioridad en los programas de salud, tales como vacunación, pruebas citológicas, cuantificación del riesgo materno-fetal, entre otras, resultan indispensables para viabilizar las actividades de atención integral.

# CONSECUCIÓN DE UNA ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL

## Momento en que se logra una atención médica integral

Cuando los servicios de salud incluyen la asistencia médica tanto a las personas sanas como a las enfermas, así como la atención al medio donde éstas se desarrollan, y la actuación médica se dirige al hombre no sólo como ser biológico, sino también considera sus aspectos psicológicos y sociales, y transforma las acciones puramente curativas en preventivo-curativas, con un enfoque clínico-epidemiológico, podemos decir que se está haciendo una atención integral.

La composición de los equipos de salud y la ejecución de un verdadero trabajo en equipo en el primer nivel de atención, resultan fundamentales para garantizar la integridad real de las acciones de salud.

La relación existente entre los distintos miembros de la familia y su equipo médico, facilita el desarrollo de una forma superior de atención integral, que eleva el grado de satisfacción de la población por los servicios recibidos. Esta interrelación incluye no sólo los aspectos curativos de la demanda asistencial, sino también la educación para la salud, el control periódico, las encuestas de salud en la comunidad y los estudios epidemiológicos.

El equipo de salud debe mantener el vínculo con el paciente en su medio social, identificarse con las familias, centro de estudio y trabajo, y demás instituciones culturales, sociales y políticas de la comunidad donde ha de ejercer sus acciones, afrontar adecuadamente el manejo de las afecciones crónicas que demandan un seguimiento periódico, y abordar las reacciones emocionales que en ocasiones ocurren en el paciente o su familia. En resumen, una atención es integral cuando en su realización se incluyen todas las actividades de promoción, prevención primordial, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

Analizar la situación de salud constituye un método operativo a través del cual el médico y su equipo de trabajo pueden conocer el grado de desarrollo alcanzado en sus acciones integrales. Este conocimiento de los habitantes de su sector es uno de los problemas más importantes que se debe plantear el médico responsabilizado con la atención integral de una población determinada. Del nivel de salud existente dependen las prioridades de asistencia médica y la naturaleza y extensión de la atención que deberá proporcionarse.

El análisis de la situación de salud es el proceso de identificación de problemas de esta índole, su priorización y la elaboración de un plan de acción para modificarlo con la participación activa de la comunidad.

La evaluación periódica de dicha dificultad es la vía para conocer si en realidad se está haciendo una atención integral y el grado de eficacia que ésta tiene sobre el individuo y su colectividad.

La atención integral tiene muchos aspectos y consecuencias que exceden en gran medida a los exclusivamente técnicos; por consiguiente, para su desarrollo son necesarias estrategias que tengan en cuenta, tanto los factores sociales y económicos como los técnicos. Todos ellos deberán orientarse hacia la creación de las condiciones que hagan viables las actividades de este tipo de atención.

## Quienes deben efectuar una atención médica integral

Cualquier trastorno del estado de salud implica una amenaza potencial para la integridad física, con repercusión en la esfera social y psicológica. Ni el paciente más inteligente y mejor informado se siente libre de temores y dudas ante una afección, aunque evite referirse a ello. Durante la enfermedad, y de acuerdo con su magnitud, el individuo experimenta

miedo y busca consuelo, ayuda y reafirmación de su confianza. Es por ello que, independientemente del nivel de atención en que trabaje, el médico siempre tiene que saber interpretar, como el psicólogo, la conducta humana; como el sociólogo, la repercusión que sobre el enfermo ejerce su medio social; y como el biólogo, comprender todas las facetas de la enfermedad.

Nuestro país necesita un profesional, que con una base adecuada de conocimientos científico-técnicos, pueda desarrollar, en los tres niveles de atención, las acciones que demandan la aplicación de una verdadera atención integral.

Como esta acción no es exclusiva del médico que labora en la atención primaria, no es lógico hacer distinción en la categoría médica por el nivel de atención en que se labora. La capacitación y el desarrollo científico, docente e investigativo alcanzado por el médico, son los índices que deben tomarse para establecer estas diferencias.

El profesional de atención primaria debe ser un médico integral que ejerza su labor con las características propias de este nivel, pero con el mismo rigor científico-técnico con que actuaría en los restantes niveles del sistema de salud. Por ser el contacto inicial del individuo con este sistema, está en posición ventajosa para descubrir los primeros síntomas y signos de la enfermedad o anomalías funcionales, e identificar los problemas emocionales o sociales y ayudar a resolverlos.

La comunidad considera a su médico como uno de los elementos de salud más importantes y valora en alta estima su actuación, porque muchas veces el desenlace satisfactorio o no de una enfermedad o

situación determinada, guarda estrecha relación con los conocimientos y habilidades que posea y la dedicación brindada al enfermo.

Más que la denominación del médico que se dedica a la atención primaria, lo que se necesita son sus conocimientos científicos, destreza técnica, afán investigativo y comprensión humana. La preparación de recursos humanos para abordar las tareas integrales de salud, deben sustentarse en todos estos principios y corresponderse con el futuro perfil de trabajo de los profesionales y técnicos.

La docencia en el policlínico desempeña un papel fundamental en la actuación futura del profesional en la comunidad. Los polyclínicos docentes se han creado para la formación, superación y perfeccionamiento del personal que debe realizar actividades en las unidades de atención primaria. En ellas se desarrollan diversos niveles de docencia como la médica superior, de pregrado y de posgrado.

En la enseñanza de pregrado el estudiante de medicina vincula, durante toda su carrera, los conocimientos teóricos con el trabajo activo en la comunidad. En la de posgrado se adiestra al personal ya graduado mediante actividades de superación y perfeccionamiento. Asimismo, se han iniciado nuevos programas para la formación de especialistas en las especialidades básicas, en parte del tiempo de la residencia en la atención primaria.

Es en los polyclínicos docentes donde los educandos pueden comprender la concepción social de la medicina actual y asimilar los conocimientos teórico-prácticos mediante su participación activa en los programas básicos del SNS, que los capacitan para la nueva dimensión social que adquiere su labor.

---

# BIBLIOGRAFÍA

---

1. BORROTO CRUZ, R., E.R. LEMUS LAGO, R. ADEIROS RIBA: *Medicina familiar y educación médica*, Bolivia, 1998; 1-56.
2. CABEZAS CRUZ, E.: *Procederes en Ginecología y Obstetricia para el Médico de Familia*, MINSAP, La Habana, 1998; 5-7; 41-45.
3. DOTRES MARTÍNEZ, C.: Conferencia Magistral “Salud y municipios, desafíos y contribuciones en los albores del siglo XXI”, Segundo Congreso de directores municipales de salud de las Américas, La Habana, 1997; 2-6.
4. FLORES TASCÓN, F.J., J.M. LÓPEZ IBOR: *Saber envejecer*, Ed. Planeta de Agostini S.A., España, 1996; 35-44.
5. HAQ, C., W. VENTRIES, D. MULL, R. THOMPSON, M. RIUV y otros: “Donde no hay médico de familia: El desarrollo de la medicina familiar en el mundo”, *Bol of Sanit Panam*, 1996; 120(1): 44-57.
6. MARTÍN ZUNO, A.: “Atención Primaria de Salud y Medicina Familiar”, en J. Ceillín, *Medicina de Familia: la clave de un nuevo modelo*, Madrid, 1997; 88-98.
7. MARTÍNEZ CALVO, S.: “La salud y la enfermedad: fenómenos independientes o proceso”, *Boletín Ateneo Juan César García*, 4(1,2), 1996.
8. MILLAR ABREU, R.: “Enfoque de riesgo”, Conferencia, Maestría en APS, Santiago de Cuba, 1996.
9. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA: *Anuario Nacional de Estadísticas*, La Habana, 1997.
10. \_\_\_\_\_: *Carpeta Metodológica 1999 – 2000*, Ed. MINSAP/ECIMED, La Habana, 1999.
11. MOREJÓN, M.: “Panorama infeccioso actual”, *RESUMED*, 1996; 9(3): 139-44.
12. NAJENA MORRONDO, M.: “Promoción de salud. Enfoques Internacionales”, en Mazan, S.A.; Germán Sánchez, M., *Enfermería comunitaria*, McGraw Hill, España, 1996, V1: 299-314.
13. OBERMAN, ALBERT: “Medicina preventiva”, en L. Cecil-Loeb, *Tratado de Medicina Interna*, 20 ed., Editorial DF Interamericana, EUA, 1996, t. 1, 31-47.
14. OMS: CONFERENCIA INTERNACIONAL DE ALMA ATA, Ginebra, 1978.
15. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD: *Salud, equidad y transformación productiva en América Latina y el Caribe*, OPS/OMS, Washington, DC, 1994; 1105-1996.
16. \_\_\_\_\_: *Enfermedades no Transmisibles. Programa de Enfermedades no Transmisibles*, Reporte presentado en la 120 reunión, OPS/OMS, Washington, DC, 1997.
17. \_\_\_\_\_: *Atención Primaria Ambiental: División de Salud y Ambiente*, Manuales operativos Paltex, vol. 4, no. 12, Washington, 1998; 1105-1996.
18. \_\_\_\_\_: *Orientaciones estratégicas y programáticas (OEP) 1999 – 2000*, Documento Esp 25/8.25, Conferencia Sanitaria Panamericana, Washington, 1998
19. \_\_\_\_\_: *Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno infantil*, OPS/OMS, Washington, DC, 1999; 12-23.
20. SÁNCHEZ SANTOS, L., N. CRUZ ÁLVAREZ, C.M. ALVARO, A. BARRUSO ANDINO: *Introducción a la Medicina General Integral*, Ed. Ciencias Médicas, La Habana, 1999; 71-105.

## **Cuarta Parte**

---

# **ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO**

---

---

# RECUENTO ANATOMOFISIOLÓGICO DEL SISTEMA RESPIRATORIO

---

El organismo humano requiere oxígeno para que las células puedan realizar sus funciones. El aparato respiratorio es el encargado de tomar el oxígeno ( $O_2$ ) del medio exterior y expulsar el gas carbónico ( $CO_2$ ) mediante un intercambio entre el aire alveolar y la sangre de los capilares alveolares (hematosis).

Este proceso que se efectúa en la unidad funcional del pulmón parece sencillo, pero en realidad no lo es y necesita de una serie de estructuras, coordinaciones y control, y se denomina respiración.

## Anatomía pulmonar

El sistema respiratorio incluye todos los órganos que participan en este intercambio gaseoso, donde, además de las vías aéreas conductoras, los sacos alveolares, alvéolos, la caja torácica y los músculos respiratorios, están porciones del encéfalo y del sistema nervioso. Esto explica porqué las enfermedades respiratorias constituyen un grupo amplio con una característica común: la capacidad de producir insuficiencia respiratoria, dicho de otro modo, la facultad de alterar en mayor o menor medida el intercambio gaseoso con deficiencia de  $O_2$  o exceso de  $CO_2$  en la sangre.

Las vías aéreas conductoras: nariz, boca, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos terminales, tienen la función principal de conducir el aire, en éstas partes no se produce intercambio gaseoso. La tráquea se divide en dos bronquios principales: el bronquio tronco derecho y el izquierdo. El bronquio principal derecho es más vertical, corto y ancho que el izquierdo, lo que lo convierte prácticamente en la continuación de la tráquea con las consecuencias prácticas que esto tiene (en caso de broncoaspiración el material broncoaspirado tomará este camino con facilidad). Generalmente se divide en los bronquios lobares superior, medio e inferior, en correspondencia con los lóbulos pulmonares y cada uno de ellos, a su vez, en los bronquios segmentarios. El

bronquio principal izquierdo es más horizontal y casi dos veces más largo que el derecho (de 4 a 5 cm), se divide en dos bronquios lobares y éstos en los bronquios segmentarios para esas estructuras. Oportuno es aclarar que pueden existir variaciones individuales, como son los bronquio-troncos comunes para segmentos pulmonares e incluso se han reportado casos de tronco-bronquio común para los lóbulos medio e inferior derecho.

Los bronquios segmentarios continúan dividiéndose y dan origen a los bronquiolos terminales, que penetran por el vértice de una formación triangular con base hacia la pleura: el lobulillo anatómico o secundario. Dentro de él los bronquiolos terminales dan origen a los bronquiolos respiratorios de primer, segundo y tercer órdenes, los que se continúan con los conductos, sacos alveolares y alvéolos, formaciones cuyas paredes están cubiertas de un plexo capilar abundante. Esta formación pulmonar depende de un bronquiolos respiratorio, Miller la denominó lobulillo primario (ácino) (Fig. 8.1) y constituye la unidad funcional del pulmón, sitio donde realmente se realiza el intercambio gaseoso. De un conjunto de ácinos se forman los lobulillos, un grupo de éstos constituyen los segmentos, la unión de los segmentos forma los lóbulos (tres en el pulmón derecho y dos en el izquierdo) y éstos a su vez, los pulmones.

Debe tenerse en cuenta que los bronquios principales tienen un diámetro interno de 7 a 12 mm, los lobares, de 4 a 7 mm y los segmentarios, de 0,8 a 4 mm y están provistos de cartílagos en forma de herradura y músculos que ocupan sus extremos abiertos, además de un epitelio seudoestratificado ciliado con variadas células. A medida que avanzan las vías respiratorias, tanto el cartílago, los músculos como el epitelio, se van afinando. Los bronquiolos por su parte, no sobrepasan los 0,8 mm de diámetro y no presentan cartílagos. A partir de los bronquiolos

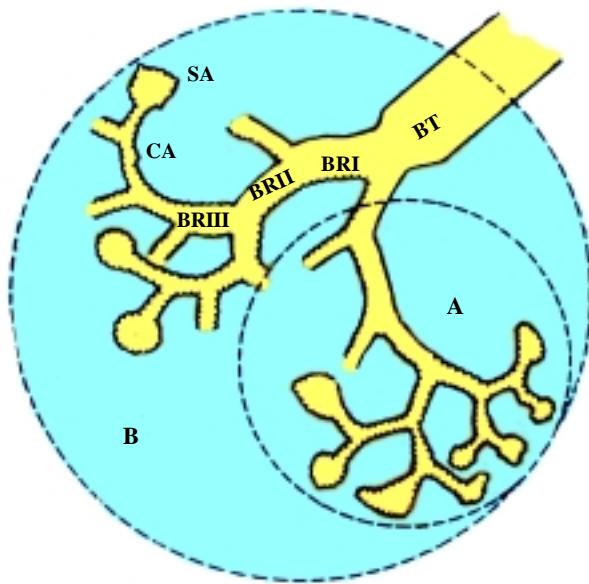


Fig. 8.1. Unidad anatomofuncional respiratoria: A, ácido pulmonar; B, lobulillo anatómico: bronquiolo terminal BT; bronquiolo respiratorio de primer orden BR I; bronquiolo respiratorio de segundo orden BR II; bronquiolo respiratorio de tercer orden BR III; canales alveolares CA y sacos alveolares SA.

respiratorios comienzan a aparecer los alvéolos, los cuales se van haciendo más abundantes hacia los conductos y sacos alveolares; éstas últimas estructuras no son visibles a simple vista. Los tabiques interalveolares separan los alvéolos contiguos y tienen unos orificios denominados poros de Khon, de  $10 \mu$  de diámetro aproximadamente, por los que pasan partículas extrañas llegadas a la cavidad alveolar procedentes de los bronquiolos. Estos poros sirven de vías de diseminación o transporte de trasudados, exudados, microrganismos, células, etc., y como medios de ventilación colateral. Existen también las llamadas comunicaciones broncoalveolares de Lambert, que pueden transportar el aire alveolar a un bronquio obstruido. La extensión de los conductos respiratorios abarca desde la porción intratorácica de la tráquea hasta los mismos alvéolos, sin embargo, el principal intercambio de volumen gaseoso no ocurre en ellos sino en el conducto central del saco alveolar, en cuyo contorno se disponen los alvéolos.

Los pulmones reciben sangre ( $5 \text{ L/min}$ ) de dos sistemas vasculares diferentes: la circulación pulmonar y la bronquial. La pulmonar representa prácticamente todo el volumen minuto cardíaco, contiene sangre venosa, y la arterialización de ésta (proceso esencial para la vida) es el objetivo de la respiración pulmonar.

La arteria pulmonar nace del ventrículo derecho, se ramifica en las arterias pulmonares, que penetran en los pulmones por los hilios y constituyen, por su grosor y ubicación delante de los respectivos bronquios, los componentes fundamentales de los hilios pulmonares. Las arterias pulmonares se ramifican a su vez del mismo modo que los bronquios, a quienes acompañan, y forman en la superficie de los alvéolos la red capilar perialveolar, de donde se originan las venas pulmonares. El volumen sanguíneo pulmonar es de unos  $450 \text{ ml}$  aproximadamente, un  $9\%$  del volumen sanguíneo total del aparato circulatorio. En distintas situaciones, esta cantidad puede variar entre media y dos veces lo normal. El lecho vascular pulmonar es un sistema de baja resistencia. En un individuo sano, cuando se incrementa el flujo hasta dos veces su valor normal, la resistencia vascular pulmonar disminuye por dilatación de los vasos existentes, por la apertura de otros nuevos, o por ambos procesos, y la presión no aumenta en el ventrículo derecho ni en la arteria pulmonar. Por lo tanto, la neumonectomía en un individuo joven y sano no desencadena una sobrecarga ventricular derecha, pero sí es probable que ésta se manifieste en un individuo de edad avanzada o en portadores de enfermedades del pulmón que obliteren o compriman parte de este órgano o aumenten la resistencia pulmonar. La presión arterial pulmonar sistólica en un ser humano es de  $25 \text{ mmHg}$ , la presión diastólica es de unos  $8 \text{ mmHg}$  y la presión media, de  $15 \text{ mmHg}$ .

Las arterias bronquiales constituyen la llamada segunda circulación pulmonar, tienen más de un origen (arterias intercostal superior derecha, subclavia, mamaria interna y aorta) y se ramifican hasta llegar a los lóbulos. La sangre venosa bronquial se vuelca en las venas ácigos, hemiácigos e intercostales y fluye luego a la aurícula derecha. De tal suerte, el pedículo hiliar está compuesto por las arterias y venas pulmonares y bronquios respectivos con sus arterias satélites.

El sistema linfático de los pulmones desempeña un papel fundamental en el intercambio de líquidos y solutos y en los mecanismos de defensa de las personas sanas. En el adulto existen dos redes linfáticas: el plexo superficial o pleural situado dentro de la capa conectiva de la pleura visceral y el plexo linfático profundo o parenquimatoso (peribronquiolar) que rodea a las vías aéreas, arterias y venas y está contenido en el tejido conectivo interlobulillar.

## Fisiología pulmonar

Los movimientos respiratorios se producen de 16 a 20 veces por minuto en el adulto, siendo la inspiración más larga que la inspiración (1:2; 1:3). Para poder llevar a cabo estos movimientos, el tórax tiene dos sistemas en su conformación: el esqueleto y la musculatura torácica por un lado y, por el otro, los pulmones; ambos ejecutan dos movimientos opuestos, la pared tira hacia afuera, hacia la expansión y el pulmón hacia adentro, hacia el colapso y un menor volumen. Ambos sistemas están unidos y equilibrados por la cavidad pleural, donde se mantiene una presión negativa o presión Donders, que existe en reposo y aumenta durante la inspiración.

La masa de aire movilizada por la ventilación se distribuye en dos partes, el espacio muerto o zona donde no hay intercambio gaseoso y el espacio de intercambio, constituido por los alvéolos y bronquiolos respiratorios. El primero está conformado por la nasofaringe, laringe, tráquea y bronquios hasta los bronquiolos terminales; en esta porción del aparato respiratorio el aire se calienta, humedece y depura de partículas extrañas en él suspendidas. El segundo, es una membrana difusiva donde se verifica el intercambio o la difusión de los gases.

La función primaria del pulmón sin dudas es la hematosis. Los procesos básicos que contribuyen a la captación de  $O_2$  y eliminación de  $CO_2$  son: ventilación, difusión, flujo sanguíneo y control de la respiración.

**Ventilación:** Es el movimiento del aire desde el exterior hacia el interior del organismo y viceversa, así como su distribución en el sistema traqueobronquial hasta las unidades de intercambio gaseoso de los pulmones. Para que se realice necesita que las vías aéreas estén permeables y el "fuelle torácico" (que es quien ensancha y contrae los pulmones permitiendo la circulación gaseosa) conserve su integridad anatómica y funcional.

La ventilación pulmonar es asegurada por fenómenos mecánicos, como el llamado fuelle torácico, en el que desempeñan un papel fundamental los músculos de la caja torácica y el diafragma. La distensibilidad pulmonar o *compliance* pulmonar, que permite mantener un volumen de aire en el pulmón una vez cesado el flujo aéreo, es otro factor mecánico no menos importante. Para que ocurra una ven-

tilación pulmonar normal, las vías aéreas deben estar completamente permeables, pues cualquier modificación de ésta aumenta la resistencia de las vías aéreas e incrementa el trabajo necesario para llevar el aire hasta los alvéolos. La resistencia en las vías aéreas es el tercer factor mecánico que permite la respiración.

**Distribución:** Se realiza a través de las vías conductoras, como se explicó antes. La distribución de la ventilación no es uniforme ni aun en el pulmón sano y pueden haber notables diferencias en caso de enfermedades pulmonares. Es normal que existan diferencias en el tamaño de los alvéolos (mayores en las partes superiores del pulmón) y en la distribución regional del aire inspirado. Éstas son las causas de la desigualdad de la ventilación en pulmones sanos. En gran número de pacientes con enfermedad pulmonar crónica, la ventilación alveolar puede ser francamente irregular, ya que es posible encontrar áreas poco ventiladas al lado de otras muy ventiladas.

**Difusión:** Es el intercambio gaseoso que se efectúa a través de una delgada y extensa membrana alveolocapilar de aproximadamente  $90\text{ m}^2$ , que pone en íntimo contacto a la sangre capilar con el aire alveolar. La rapidez de la difusión de los gases a través de la membrana respiratoria, y que depende de diversos factores, como son: el espesor de la membrana, la superficie de ésta, el coeficiente de difusión del gas y el gradiente de presión, hace que los trastornos de la difusión no sean una causa importante de insuficiencia respiratoria.

**Perfusión:** El flujo sanguíneo es el movimiento de sangre venosa o mixta a través de la circulación arterial pulmonar, su distribución en los capilares de las unidades de intercambio gaseoso y su salida de los pulmones a través de las venas pulmonares. En las personas sanas existe un gradiente en el flujo sanguíneo desde las partes superiores del pulmón hacia las inferiores, y es mayor en las regiones inferiores. El solo hecho de un cambio de posición puede causar modificaciones en esa distribución como consecuencia de la acción de la fuerza de gravedad. En las personas con alteraciones de la función respiratoria, estas diferencias se acentúan y pueden provocar trastornos en las capacidades de defensa del pulmón y en la adecuación del intercambio gaseoso.

Como todo proceso en el organismo, la ventilación no escapa del control nervioso y humorral. Este

control no es más que la regulación de la ventilación para mantener un adecuado intercambio gaseoso de acuerdo con las demandas metabólicas cambiantes y otras necesidades especiales. Los centros nerviosos ejercen su control a través de los nervios intercostales y frénicos. La regulación humorral depende de la concentración de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub>.

## Otras funciones

La misión fisiológica del pulmón no se reduce exclusivamente al intercambio gaseoso. Su complicada estructura anatómica corresponde también a su complejidad funcional donde, además de la actividad de las paredes bronquiales en la respiración, tiene una función secretora eliminatoria, pues participa en los cambios metabólicos acuoso (alrededor de 300 ml

por día), lipoide y salino a través de la extensa membrana alveolocapilar, lo que tiene importancia en el mantenimiento del equilibrio hidrosalino y ácido-básico, en este último con la eliminación y la retención de CO<sub>2</sub>.

Por su rica, compleja y bien estructurada circulación, el pulmón actúa como un filtro natural de la circulación sistémica; por otra parte, constituye una línea de defensa natural del aparato respiratorio en particular y del organismo en general contra la agresión externa; desempeñan un papel importante en éste aspecto la tos, la función mucociliar, los macrófagos pulmonares y la inmunidad humorral. Dada la función metabólica del pulmón, éste extrae de la circulación determinadas sustancias y permite el paso de otras, tan importantes como la adrenalina, prostanaciclina, etcétera

# PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

El aparato respiratorio permite, por medio de los pulmones y de la sangre, una óptima comunicación entre las células y el medio atmosférico que rodea a los seres vivos. Las estructuras anatómicas con que logra cumplir éste y otros objetivos son ya conocidas, y aunque existen pruebas que permiten medirlas todas, en la práctica médica diaria son las *pruebas de función ventilatoria* y la *hemogasometría* las auxiliares fundamentales para evaluar el estado funcional del aparato respiratorio.

## Pruebas de función ventilatoria

La espirometría es una prueba médica que mide el volumen de aire inspirado y espirado en un individuo, de forma estática o como una función en el tiempo. Es ésta la prueba de función pulmonar que se realiza con más frecuencia en la consulta médica diaria, pues permite al médico evaluar aspectos clínicos con fines diagnósticos, de despistaje, evolutivos, pronósticos, etc. (cuadro 9.1). Los resultados obtenidos con ellas se correlacionan bien con la esperanza de vida de las personas y pueden influir en el modo de vida de los enfermos y en su tratamiento futuro.

Para obtener un resultado satisfactorio, la espirometría requiere un esfuerzo por parte del técnico que la ejecuta y mucha cooperación por parte de la persona enferma, que debe ser instruida pacientemente antes de realizarla. Incluye una serie de indicadores

### CUADRO 9.1 INDICACIONES DE LA SPIROMETRÍA

#### *Indicaciones de la espirometría*

1. Valorar síntomas, signos o pruebas de laboratorio alteradas.
    - a. Síntomas: disnea, jadeo, ortopnea, tos, expectoración, dolor torácico.
  - b. Signos: murmullo vesicular disminuido, hiperinsuflación torácica, lentitud espiratoria, cianosis, deformidades torácicas, crepitaciones inexplicables.
  - c. Pruebas de laboratorio anormales: hipoxemia, hipercapnia, policitemia o Rx de tórax anormal.
2. Medir el efecto de una enfermedad causada por hábitos tóxicos o poluciones aéreas sobre la función pulmonar.
    - a. Seleccionar personas con riesgo de enfermedad pulmonar.
    - b. Fumadores.
    - c. Trabajadores con riesgo industrial, actividades y procedimientos.
    - d. Como examen habitual en casos de:
      - Riesgo operatorio.
      - Valor pronóstico en neumonectomías o trasplantes de pulmón.
      - Valorar el estado de salud antes de realizar actividades físicas enérgicas.
  3. Vigilancia de resultados terapéuticos en:
    - a. Tratamientos broncodilatadores.
    - b. Tratamiento con antinflamatorios en asma, EPOC o fibrosis intersticiales.
    - c. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.
    - d. Otros (eficacia de antibióticos en fibrosis quística, en medicación alternativa u otros procederes en el tratamiento de la obstrucción bronquial).
  4. Vigilancia en el curso de enfermedades progresivas.
    - a. Enfermedades obstructivas bronquiales.
    - b. Enfermedades pulmonares intersticiales.
    - c. Enfermedades parenquimatosas fribrosas.
    - d. Enfermedades pleurales: fibrosis, hidrotórax, neumotórax.
    - e. Enfermedades con repercusión torácica: miastenia gravis, neuritis, Guillain-Barré, dermatomucomicosis, etc.
    - f. Enfermedades diafrágmáticas, osteoarticulares o dermatológicas: artritis, esclerodermia, dermatomucomicosis, etc.
    - g. Enfermedades cardiovasculares o pericárdicas.
    - h. Enfermedades profesionales.
  5. Seguimiento de pacientes sometidos a programas de rehabilitación.
  6. Valoración de individuos sometidos a procesos legales.
  7. Valoración de poblaciones que viven en diferentes ambientes (estudios de riesgo).

estáticos (volúmenes y capacidades) y dinámicos (flujos) que se estudian a continuación.

## Volúmenes, capacidades y flujos pulmonares

Desde 1950 un grupo de fisiólogos pulmonares acordó el uso de una serie de términos y denominaciones para los volúmenes de aire que pueden ser inhalados o exhalados desde posiciones inspiratorias o espiratorias específicas, con el fin de facilitar su comprensión (Fig. 9.1).

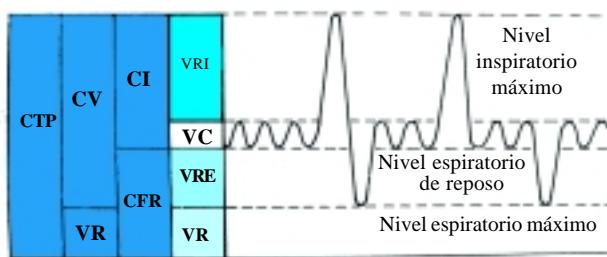


Fig. 9.1. Espirograma que representa los volúmenes y las capacidades pulmonares.

### Volúmenes pulmonares

1. *Volumen corriente o circulante (VC)*. Cantidad de aire que entra y sale de los pulmones durante un movimiento respiratorio normal y en reposo. Son aproximadamente 500 ml en un sujeto normal.

2. *Volumen de reserva inspiratoria (VRI)*. Máxima cantidad de aire que puede penetrar en los pulmones por medio de una inspiración forzada, después de una inspiración normal. Su valor medio es de unos 1 500 a 2 000 ml.

3. *Volumen de reserva espiratoria (VRE)*. Máxima cantidad de aire que puede salir de los pulmones por una espiración forzada, después de una espiración corriente. Su valor medio es de 1 000 a 1 500 ml, que representa entre el 20 y el 25 % de la capacidad vital. La reducción del VRE indica una pérdida de la elasticidad pulmonar (recobro elástico).

4. *Volumen o aire residual (VR)*. Aire que queda en los pulmones tras una espiración forzada y oscila entre 1 000 a 1 500 ml. Un aumento del VR significa que el pulmón está hiperdistendido a pesar de un máximo esfuerzo espiratorio o, lo que es lo mismo, que con un esfuerzo voluntario el paciente no puede reducir los pulmones y el tórax a un tamaño normal. Esto significa que han ocurrido cambios estructurales en la caja torácica, en los músculos respiratorios o en los tejidos pulmonares, los cuales pueden ser recuperables en aquellos pacientes con

obstrucción bronquial reversible. El VR puede estar reducido a causa de una enfermedad pulmonar restrictiva o de ciertas enfermedades que ocluyen los alvéolos en muchas partes del pulmón.

### Capacidades pulmonares

Si se unen dos o más de estos volúmenes, se obtienen las capacidades.

1. *Capacidad inspiratoria (CI)*. Volumen máximo de aire que puede ser inspirado desde el punto espiratorio de reposo y constituye el 75 % de la CV. Se obtiene al sumar el aire o VC y el VRI. Disminuye notablemente cuando existe dificultad para la distensión pulmonar, lo cual ocurre casi siempre cuando aumenta la rigidez.

2. *Capacidad vital (CV)*. Volumen gaseoso máximo que puede ser expelido de los pulmones durante un esfuerzo máximo, precedido de una inspiración forzada. Se obtiene mediante la suma de los VC, VRI y VRE, que son volúmenes que se usan en la actividad diaria. Su valor oscila entre los 3 y 4 litros. Se considera normal hasta un 20 % de reducción de la CV predicha. En posición supina se reduce la CV en 300 ml aproximadamente en relación con la posición sentada, lo cual se debe al aumento del volumen sanguíneo pulmonar y a la posición del diafragma. Aunque la CV depende de la fuerza de los músculos respiratorios, la distensibilidad de los pulmones y de la caja torácica y de las dimensiones del tórax (por lo que una disminución aislada de ella no significa necesariamente afección pulmonar), en la mayoría de los casos su disminución es el resultado de una absoluta reducción del tejido pulmonar funcionante. Sin embargo, un paciente puede tener una enfermedad que provoque una insuficiencia respiratoria y conservar normal la CV, por lo que su medición no debe usarse como prueba aislada para el diagnóstico.

3. *Capacidad de reserva funcional (CRF)*. Cantidad de aire que permanece en el pulmón después de una espiración normal; está integrada por el VRE y el VR y alcanza aproximadamente 2 o 3 litros. La CRF evita amplias fluctuaciones en la composición del aire alveolar; cuando disminuye ocurren grandes cambios en la PO<sub>2</sub>, con la consiguiente mala distribución ventilatoria y ligera anoxemia, pero cuando aumenta suceden cambios demorados en la composición del aire alveolar y un aumento del espacio muerto. Generalmente se acepta que un aumento de

la CRF representa cambios estructurales de tipo enfisematoso, aunque en realidad representa más bien hiperinflación.

**4. Capacidad vital forzada (CVF).** Es el volumen gaseoso máximo que puede ser expelido de los pulmones durante un esfuerzo máximo, precedido de una inspiración forzada pero efectuada de una forma rápida en 3 o 4 segundos. Resulta de la suma de los VC, VRI y VRE. Si el paciente tarda más de 6 segundos en vaciar sus pulmones, se puede confirmar la existencia de una importante disminución del flujo aéreo.

**5. Capacidad pulmonar total (CPT).** Aire que se encuentra en el pulmón al final de una inspiración máxima y comprende la suma de la CV y el VR. Para su determinación se utiliza el método de dilución de gases (nitrógeno o helio, los más empleados). Su volumen puede ser de 5 000 a 5 500 ml. En los pacientes con una enfermedad pulmonar extensa (enfermedad restrictiva, edema, atelectasia, neoplasia) o con tejido pulmonar comprimido (congestión, hidrotórax, neumotórax), la CPT está disminuida como mecanismo de defensa para evitar la hiperdis-tensión compensadora de otras partes del pulmón. También se encuentra reducida cuando hay una limitación extrapulmonar a la total expansión del pulmón. La CPT puede no estar alterada en presencia de grandes quistes aéreos con vías aéreas permeables, o estar disminuida si estas vías están cerradas. También puede presentarse normal o aumentada en el enfisema, porque no existe un proceso fibrótico que restrinja la expansión pulmonar. Por lo tanto, una CPT normal o aumentada no supone que la ventilación también lo sea, o que la superficie para la difusión sea normal, cuantitativa o cualitativamente.

#### Flujos ventilatorios pulmonares

Los volúmenes y capacidades pulmonares son valores estáticos y su cuantía no puede proporcionar todos los datos sobre la posibilidad real de la ventilación pulmonar. Los flujos representan el resultado del volumen en el tiempo, por lo que a diferencia de los anteriores son llamados flujos dinámicos (Fig. 9.2). La normalidad de la función pulmonar se expresa en forma de porcentajes.

**1. Flujo espiratorio forzado en el 1er. segundo (VEF1").** Volumen de aire eliminado en el 1er. segundo de una CVF; normalmente en ese tiempo debe

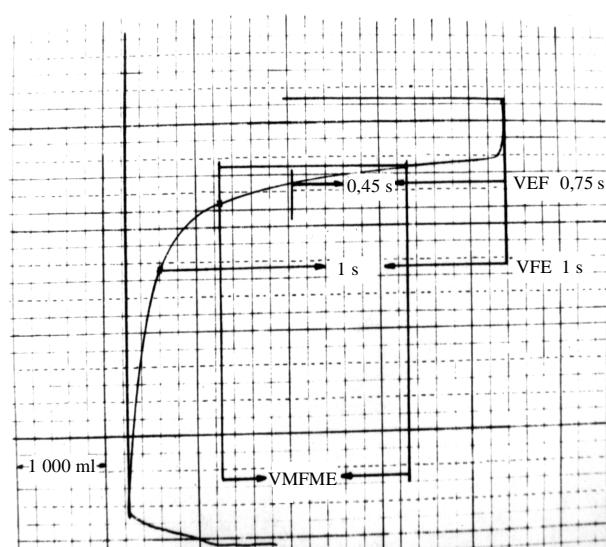


Fig. 9.2. Representación gráfica de los volúmenes pulmonares dinámicos.

expulsarse del 80 al 85 % de dicha CVF. Se encuentra alterado cuando existe un proceso obstructivo, pues en éste el tiempo de expulsión aumenta, por lo que el volumen del aire en el 1er. segundo es menor. Se considera la existencia de alteración obstructiva cuando el valor obtenido (%) es inferior al 75 % del valor predicho (valores obtenidos en una población sana, comparables según edad, peso, sexo y talla). De los flujos que se obtienen, el espirograma clásico es el de mayor importancia.

**2. Flujo medio máximo espiratorio de 25 a 75 % (FMME 25 a 75 %).** También llamado flujo medio espiratorio, no es más que el flujo aéreo (cantidad de aire que se espira) existente en la parte media de la curva espirográfica de la CVF, resulta independiente del esfuerzo del individuo y expresa la salida del aire contenido en las ramificaciones finas del árbol bronquial; cuando se encuentra alterado refleja obstrucción de las vías aéreas de mediano y pequeño tamaño (inferior a 2 mm). Es menos usado que el VEF1".

**3. Índice de Tiffeneau o relación VEF1"/CVF.** Resulta muy importante en la práctica médica; se obtiene al dividir el VEF1" entre la CVF y se considera normal cuando el resultado se encuentra cercano a la unidad (0,9; 1 o 1,1) y los dos factores están por encima del 80 %. Cuando este índice se encuentra por debajo del 70 %, demuestra la existencia de un proceso obstructivo. Se incrementan sus valores en niños y adultos jóvenes y decrece con la edad.

## Interpretación de las pruebas de función ventilatoria

Un aspecto fundamental que se debe tener en cuenta a la hora de interpretar el resultado de la exploración de un paciente en particular, es reconocer que *no hay alteraciones espirométricas patognomónicas de ningún proceso determinado y que, además, un resultado normal no descarta en absoluto la presencia de asma bronquial u otra enfermedad obstructiva.*

Los indicadores básicos para interpretar la espirometría son la CV, CVF, VEF1", VEF1"/CVF y FMME 25 a 75 %. El limitar la interpretación de la espirometría a sólo estos cinco, evita problemas derivados del análisis simultáneo de muchos. Ellos permiten la identificación de pruebas alteradas en una importante proporción de individuos presuntamente sanos (la frecuencia de alteración de un solo indicador es del 5 %, pero puede llegar al 24 % cuando se analizan 14).

### Trastornos ventilatorios restrictivos

Los trastornos ventilatorios restrictivos pueden ser causados por enfermedades que afectan la distensibilidad de los pulmones o la pared torácica, o por disminución de la fuerza de los músculos respiratorios. Todos estos procesos influyen en la disminución del volumen del aire que los pulmones son capaces de contener. Las causas de restricción se pueden dividir en extrapulmonares, cuando se afectan, la pared torácica (escoliosis), los músculos (parálisis muscular) y las pleuras (neumotórax) y pulmonares, cuando son alteraciones intrínsecas de los pulmones (neumonectomía). Se puede asegurar que los trastornos restrictivos no son una entidad clínica específica, sino una forma característica de cambios de los volúmenes pulmonares que pueden ser producidos por muchas enfermedades.

Estos trastornos comparten las anomalías siguientes: volúmenes pulmonares, CV, CVF y, sobre todo, CPT disminuidos. Como la CV también se encuentra disminuida en los trastornos ventilatorios obstructivos, es necesario demostrar la ausencia de limitación al flujo de aire para asegurar que no hay obstrucción, por lo que se estará en presencia de un proceso ventilatorio restrictivo cuando la CV está reducida y el índice de Tiffeneau es normal o alto. Para evaluar la severidad del cuadro restrictivo, según los resultados espirométricos, hay que basarse en los criterios de la Sociedad Americana de Tórax (cuadro 9.2).

**CUADRO 9.2**  
**VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD**  
**DE LA RESTRICCIÓN SEGÚN LA CV\***

	% del valor predicho
Normal	75
Ligero	60 y < 75
Moderado	50 y < 60
Severo	34 y < 50
Muy severo	34

\* Adaptada de la Medical Section of the American Lung Association 1991

### Trastornos ventilatorios obstructivos

Estas afecciones comparten las características comunes de causar una limitación al flujo aéreo, bien por aumento de la resistencia de las vías aéreas (bronquitis crónica y asma bronquial) o bien por disminución de la presión de retracción elástica del pulmón (enfisema). El término obstructivo se empleó por la reducción que producen en la relación VEF1"/CVF. En el corte transversal, el área de los bronquios debe disminuir del 50 al 60 % para que la resistencia al flujo de aire aumente lo suficiente y pueda ser detectada por la VEF1"/CVF. Los trastornos ventilatorios obstructivos clásicos son el asma bronquial, la bronquitis crónica y las bronquiectasias. Para evaluar la severidad de la obstrucción se utilizan los valores del VEF1", como se expresa en el cuadro 9.3.

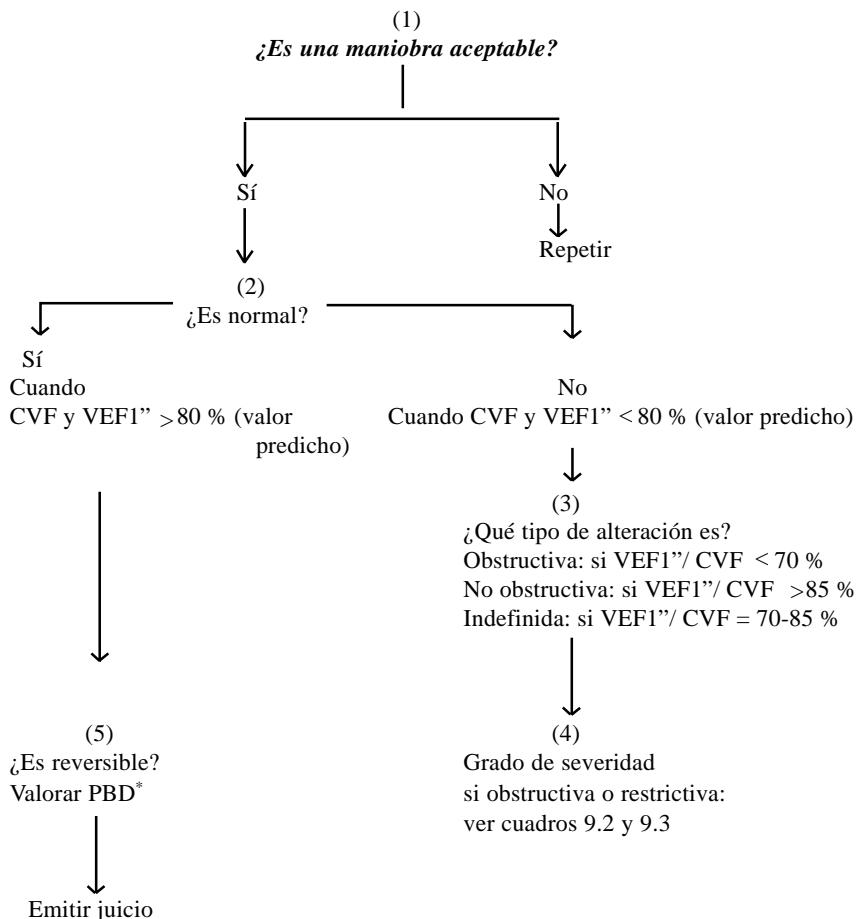
**CUADRO 9.3**  
**VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD**  
**DE LA OBSTRUCCIÓN SEGÚN EL VEF1"\***

	% del valor predicho
Normal	80
Ligero	65 y < 80
Moderado	50 y < 65
Severo	34 y < 50
Muy severo	34

\* Adaptada de la Medical Section of the American Lung Association 1991

Resulta frecuente encontrar en la espirometría alteraciones que correspondan a procesos obstructivos y restrictivos a la vez; esto se describe como un proceso mixto y hay que valorar la existencia de enfermedades que expliquen ambas alteraciones.

Como guía práctica se incluyen un flujograma de análisis de una espirometría (Fig. 9.3) y patrones espirométricos de enfermedades frecuentes (Fig. 9.4).



\*PBD: Posbroncodilatador

Fig. 9.3. Análisis de una espirometría.

## Determinación seriada del flujo respiratorio pico (FEP)

El FEP corresponde al flujo máximo conseguido durante la maniobra de espiración forzada. Se genera antes de haber expulsado el 15 % de la CVF y se expresa en litros por segundo. Es útil para determinar procesos obstructivos bronquiales. La sencillez de los equipos y lo fácil de su manejo hacen posible su uso por parte de personal no especializado y del enfermo en su hogar, lo que permite saber las variaciones del ritmo circadiano del funcionamiento pulmonar que presentan algunas enfermedades respiratorias. Estas variaciones pueden detectarse por mediciones seriadas del FEP, en que las modificaciones diarias iguales o mayores de un 20 % serán anormales. Los registros de FEP se realizan dos veces al día, por la mañana y por la noche en los enfer-

mos ambulatorios, antes y 15 o 20 minutos después del broncodilatador. Esta prueba tiene dos indicaciones fundamentales:

- Control de pacientes asmáticos.
- Confirmación de sospecha de asma bronquial.

## Hemogasometría

La hemogasometría arterial es la determinación de las presiones de  $O_2$  y  $CO_2$ , así como del pH en la sangre arterial, que representan, en la mayor parte de los casos, la eficiencia de la función respiratoria; estas presiones son un reflejo de la capacidad de captación y excreción de estos gases por el aparato respiratorio y se consideran entre las guías más seguras de la normalidad. Hay que recordar que los valores normales en la sangre arterial para la  $PO_2$  varían con la edad y que tanto ésta como la  $PCO_2$  están influenciadas por la altura en la que el sujeto vive y por el hecho

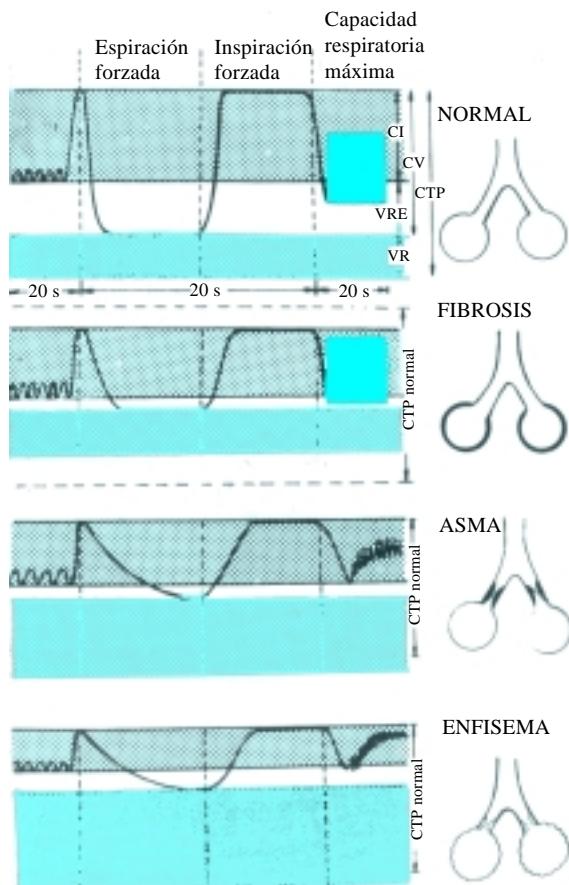


Fig.9.4. Alteraciones espirográficas en distintas enfermedades broncopulmonares.

de que éste se haya o no aclimatado a recientes cambios de ella.

#### CIFRAS NORMALES DE PO<sub>2</sub> Y PCO<sub>2</sub> EN SANGRE ARTERIAL Y VENOSA MIXTA

(mmHg)	SA	SV mixta
PO <sub>2</sub>	95	40
PCO <sub>2</sub>	40	46
pH	7,40	7,36

La hipoxia arterial (disminución de la PO<sub>2</sub> arterial por debajo de lo normal) puede ser ocasionada por cinco anomalías diferentes: hipoventilación, difusión alterada, discordancia de ventilación-perfusión, *shunt* de derecha a izquierda y respiración de aire o de una mezcla de gases con baja presión de O<sub>2</sub>. Por su parte, el aumento de la PCO<sub>2</sub> en la sangre arterial (hipercapnia), aun cuando teóricamente puede deberse a otras alteraciones, con fines clínicos se interpreta como un índice de hipoventilación alveolar.

---

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

---

La insuficiencia respiratoria (IR) no es una enfermedad sino un trastorno de la función respiratoria que puede ser causado por diversos estados que, directa o indirectamente, afectan a los pulmones aun cuando en algunas oportunidades éstos pueden ser normales (por ejemplo, en pacientes que han ingerido una sobredosis de sedantes).

La IR está relacionada con alteraciones de la captación de  $O_2$  y la eliminación de  $CO_2$ , por lo que debe reflejarse en cambios de las presiones parciales de estos gases en la sangre arterial. De tal modo, que la definición precisa y clínicamente aplicable de IR es: *estado en el cual la  $PO_2$  arterial se encuentra por debajo de los valores normales (excluyendo los shunt intracardíacos de derecha a izquierda) o la  $PCO_2$  arterial se encuentra por encima de los valores normales (excluyendo la compensación respiratoria de la alcalosis metabólica)*. Esta definición pone en evidencia el hecho de que el diagnóstico de esta afección es de laboratorio y no clínico.

### Fisiopatología

En el orden fisiopatológico, la IR se presentará por uno o varios de los siguientes mecanismos: hipoventilación, trastornos de la difusión, disociación ventilación-perfusión, shunt pulmonares de derecha-izquierda o cuando se respira un gas con baja  $PO_2$  (como en las grandes alturas). La participación de los trastornos de la difusión y los efectos de respirar aire con baja  $PO_2$  es pobre, por lo que son los tres restantes mecanismos los responsables de los trastornos en los gases arteriales.

- Hipoventilación: Esta alteración pura es poco común. Se la encuentra en enfermedades que afectan los centros respiratorios del cerebro; en la depresión del sistema nervioso central por agen-

tes anestésicos, sedantes, etc.; en los trastornos neuromusculares que alteran la función de los músculos de la respiración; en las lesiones de la caja torácica y en las enfermedades graves del parénquima pulmonar y de las vías aéreas. Lo frecuente es que la hipoventilación se presente junto con otras alteraciones del intercambio de gases.

- Disociación ventilación-perfusión: Aunque normalmente existe un pequeño desequilibrio en las personas sanas, la discordancia entre la ventilación y la perfusión por encima de lo normal es la causa más común de hipoxia arterial observada en la práctica médica; casi todas las enfermedades pulmonares están acompañadas por una alteración apreciable de este tipo (por ejemplo, enfisema, asma bronquial, etc.), donde la hipoventilación de zonas pulmonares bien perfundidas hace que la sangre al final del tránsito pulmonar tenga presiones parciales de  $O_2$  por debajo de lo esperado.
- Shunt de derecha a izquierda: Aunque puede existir un cortocircuito de origen vascular con integridad del aparato respiratorio, nos referiremos en este apartado a aquéllos con afectación respiratoria como causa básica. En los sujetos normales existe cierto porcentaje de shunt capaz de alcanzar considerable magnitud en pacientes con enfermedades pulmonares. Se puede considerar el shunt como una anomalía máxima de ventilación-perfusión, en la cual hay perfusión pero no hay ventilación. Las consecuencias del cortocircuito de derecha a izquierda son parecidas a las de un desequilibrio de la ventilación-perfusión debido a las similitudes básicas entre las dos alteraciones. Excluyendo algunos casos donde existe una vía anatómica anormal (por ejemplo: comunicaciones intracardíacas, fistulas arteriovenosas pulmonares), en la mayoría de las circunstancias estas comunicaciones anómalas se producen a través

de vasos normales que perfunden regiones del pulmón que carecen absolutamente de ventilación, debido a que los alvéolos están llenos o cerrados, o las vías aéreas que conducen a las unidades terminales se encuentran por completo obstruidas (por ejemplo: neumonía, edema pulmonar, atelectasia).

- Alteraciones de la difusión: Los dos componentes que afectan fundamentalmente la difusión en pulmones sanos y enfermos son: el área y espesor de la membrana alveolocapilar ( $D_M$ ) y el volumen de sangre capilar pulmonar ( $V_C$ ). Durante un tiempo se exageró la importancia y frecuencia del “bloqueo alveolocapilar” en los trastornos de la difusión, como se ve en la poco frecuente proteinosis alveolar pulmonar. En realidad es más común la disminución de la capacidad de difusión por cambios en el  $V_C$ , como ocurre en los pacientes con trastornos vasculares pulmonares con afectación capilar (embolia o vasculitis pulmonar), y en enfermedades infiltrativas del tabique interalveolar que obliteran o destruyen capilares (enfermedades infiltrativas intersticiales difusas de los pulmones). Por otra parte, ambas, la  $D_M$  y la  $V_C$ , se encuentran afectadas en procesos que cursan con pérdida de tejido pulmonar, bien por extirpación quirúrgica o por destrucción, como en el enfisema.
- Respiración de gas con baja  $PO_2$ : Es rara la hipoxia patológica por respirar bajas concentraciones de  $O_2$ , pero puede ocurrir en situaciones en las cuales el  $O_2$  se encuentra diluido por acumulación de algún otro gas (ej.: en habitaciones llenas de humo de cigarros o en minas donde pueden formarse bolsas de  $CO_2$  o metano), o en las que se consume el  $O_2$  (ej.: incendios). Estos efectos deben ser transitorios para que la víctima pueda sobrevivir, y por eso, en el momento en que se toma la muestra de sangre para el análisis hemogasométrico, el paciente debe estar respirando aire normal o enriquecido, por lo que el valor de la  $PO_2$  no será reflejo del grado de hipoxia que pudo existir. Por razones obvias, estos trastornos no se abordarán en este capítulo.

## Clasificación y cuadro clínico

Nada confirma, en el terreno clínico, la existencia de una IR, aunque existen elementos que permiten sospecharla; solamente las determinaciones biológicas harán el diagnóstico, y los valores de los gases

en la sangre, incluso en las fases de compensación relativa, mostrarán la existencia de cifras relativamente bajas de  $PO_2$ , con o sin elevación del  $CO_2$ .

Para clasificar la IR utilizaremos su *etiología* y su *instalación en el tiempo*. Desde el punto de vista *etiológico* podemos agruparla de la siguiente forma:

- Insuficiencia ventilatoria: Existe un fallo de los mecanismos respiratorios que mantienen una buena ventilación.
- a) Obstructiva: hay un aumento de la resistencia al flujo gaseoso en las vías aéreas, lo que provoca aumento del trabajo respiratorio (ej.: bronquitis, enfisema, asma).
- b) Restrictiva: en esta variedad no hay aumento de la resistencia al flujo gaseoso en las vías aéreas. Se incluye un numeroso grupo de enfermedades con lesión toracopulmonar o sin ella, que provocan hipoventilación alveolar por diferentes mecanismos; todas tienen como factor común un fallo del “fuelle torácico”, lo que origina valores netamente anormales de gases en la sangre (cuadro 10.1).

### CUADRO 10.1

#### TRASTORNOS VENTILATORIOS RESTRICTIVOS

Causas	Ejemplos
<i>Pared torácica</i>	
• Aumento de la rigidez • Disminución de la distensibilidad • Disminución del volumen	Escoliosis Esclerodermia Toracoplastia
<i>Trastornos musculares</i>	
• Disminución de la potencia muscular • Parálisis frénica	Esclerosis lateral amiotrófica Parálisis muscular
<i>Trastornos pleurales</i>	
• Aumento de la rigidez • Aumento de volumen del espacio pleural	Fibrotórax Neumotórax Hidrotórax
<i>Trastornos pulmonares</i>	
• Aumento de la rigidez • Disminución de volumen	Fibrosis intersticial Neumonectomía Neumonías

- Insuficiencia difusional: Existe una alteración de las propiedades físicas de la membrana alvéolo-

capilar (pared alveolar, espacio intersticial, endotelio capilar, plasma y membrana del hematíe), con limitación de su área o disminución de la sangre en los capilares pulmonares, lo que compromete el intercambio gaseoso. Las enfermedades en las que se produce una infiltración pulmonar difusa que altera las propiedades físicas de la membrana alveolocapilar y provoca el trastorno en la difusión de gases, con ventilación alveolar adecuada, han recibido el nombre de síndrome de bloqueo alveolocapilar.

- Insuficiencia combinada o mixta: Es raro que en un pulmón enfermo exista una alteración pura de la función respiratoria, pues generalmente hay varias, aunque predomine una sobre las otras; esto permite clasificarla en alguna de las variedades precedentes. Cuando coexisten con igual magnitud más de una, estaremos ante esta variedad.
- Insuficiencia cardiorrespiratoria: Ésta se produce cuando se asocia la claudicación del corazón izquierdo y la congestión pulmonar que esto provoca, con alguna de las afecciones del pulmón ya mencionadas. Dadas las grandes alteraciones en la cantidad de líquido que se acumula en los pulmones durante la evolución del edema de estos órganos, es evidente que puede producirse una gran variedad de anomalías fisiológicas pulmonares. El aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo eleva las presiones en la circulación menor y causa congestión vascular de ésta. Al incrementarse el volumen sanguíneo capilar pulmonar, también se eleva la capacidad de difusión del CO<sub>2</sub>, y como el aumento de la presión arterial hace que la distribución del flujo sanguíneo sea más uniforme que lo normal con respecto a la perfusión, aumenta ligeramente la PO<sub>2</sub> arterial.

Durante el período de edema intersticial, la acumulación de líquido en los espacios broncovasculares y posiblemente en las paredes bronquiales, estrecha el calibre de la vías aéreas, lo que hace que éstas se cierren por anticipado durante la inspiración. Aun cuando en este momento puede haber cierto grado de estrechamiento de los vasos sanguíneos, el proceso afecta a la distribución de la ventilación más que a la distribución de la perfusión, de manera que se produce desigual ventilación-perfusión y disminuyen los valores de la PO<sub>2</sub> arterial. El edema intersticial en sí produce poco cambio, o ninguno, en los volúmenes pulmonares y en la mecánica de la

ventilación. Cuando ocurre la inundación alveolar, la CV y otros volúmenes pulmonares disminuyen, se reduce la distensibilidad pulmonar por pérdida de las unidades capaces de ventilarse y empeora la PO<sub>2</sub> arterial. Sin embargo, el mecanismo que causa la hipoxemia cambia de una anomalía de la ventilación-perfusión, por estrechamiento de las vías aéreas, a un *shunt* de derecha a izquierda, por perfusión de alvéolos llenos de líquido que no ventilan. La PCO<sub>2</sub> arterial podrá disminuir, mantenerse normal o aumentar, pero no se han aclarado los mecanismos básicos de estos cambios.

Según *su instalación en el tiempo*, la IR puede clasificarse en: insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia respiratoria crónica e insuficiencia respiratoria crónica agudizada.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es la incapacidad del aparato respiratorio para el intercambio gaseoso con el exterior, que se establece en un período de tiempo corto (minutos u horas) sobre un aparato respiratorio previamente sano. Como evidencia del brusco deterioro funcional está la presencia de acidosis respiratoria aguda, debida al rápido y no compensado incremento de la PCO<sub>2</sub>. La valoración de la gravedad de la IRA debe basarse en la velocidad con que se producen las alteraciones de los gases arteriales. Éste es un síndrome con múltiples causas, tanto de origen pulmonar como extrapulmonar, que afectan de diferentes formas la función respiratoria, por lo que se pueden agrupar, sobre la base del tipo de gas cuyo intercambio esté afectado, en:

- a) *Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, parcial o tipo I*: en la que existe una PO<sub>2</sub> menor de 60 mmHg con PCO<sub>2</sub> normal o disminuida.
- b) *Insuficiencia respiratoria hipercápnica, global o tipo II*: en la que existe además una PCO<sub>2</sub> mayor de 50 mmHg (cuadro 10.2).

El cuadro clínico consiste en una dificultad respiratoria que se instala y progresiva con rapidez, y en el cual la falta de aire constituye el síntoma fundamental; también existen manifestaciones inherentes a la enfermedad de base y

**CUADRO 10.2**  
**ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

**Causas de IRA hipoxémica**

1. Neumonías
2. Atelectasia
3. Tromboembolismo pulmonar
4. Contusión pulmonar
5. Hemorragia pulmonar
6. Edema cardiogénico
7. Síndrome de distress respiratorio del adulto

**Causas de IRA hipoxémica-hipercapnica**

I. Hipoventilación alveolar absoluta

*Afectación neurológica central*

- Poliomielitis bulbar
- Sobredosis de drogas y fármacos
- Accidente cerebrovascular

*Enfermedad neuromuscular*

- Tétanos
- Síndrome de Guillain-Barré
- Difteria
- Miastenia grave, botulismo
- Envenenamiento por mariscos
- Curare y drogas afines
- Síndrome de Eaton-Lambert
- Intoxicación por insecticidas organofosforados

*Obstrucción de la vía aérea superior*

- Amigdalitis y adenoiditis
- Epiglottitis
- Parálisis de las cuerdas vocales
- Laringotraqueítis, cuerpo extraño
- Alteraciones de la caja torácica
- Traumatismo torácico
- Neumotórax
- Derrame pleural masivo

II. Hipoventilación alveolar relativa

*Obstrucción de la vía aérea baja*

- EPOC
- Asma
- Fibrosis quística
- Obstrucción central de la vía aérea

*Fibrosis pulmonar terminal*

*Deformaciones torácicas crónicas*

a la hipoxemia e hipercapnia, según el caso. Cuando el cuadro es grave el paciente puede perder la conciencia y se desconocerán los síntomas previos.

En el examen físico se pueden encontrar: tiraje intercostal y supraclavicular, aleteo nasal, polipnea, cianosis distal o generalizada, sudoración, inquietud, angustia y somnolencia. Desde el punto de vista diagnóstico, la *gasometría*

arterial es la herramienta más útil, ya que permite evaluar los gases arteriales y el pH. El *hemograma* (la presencia o no de poliglobulía orientará hacia la existencia de un proceso crónico previo, y el conteo leucocitario permitirá evaluar la presencia de sepsis) y la *radiografía de tórax*, deben estar incluidos en la valoración inicial del paciente con IRA, para tratar de descubrir la causa desencadenante; otras investigaciones, como el *electrocardiograma*, la *gammagrafía pulmonar*, etc., también son útiles cuando se indican adecuadamente.

Con independencia de la terapéutica específica para cada caso (antibióticos, anticoagulantes, broncodilatadores, etc.), la primera medida que se debe tomar es revertir o evitar el desarrollo de niveles peligrosos de hipoxemia, hipercapnia y acidosis. Una serie de principios de tratamiento son fundamentales:

1. *Mantener la vía aérea permeable* es el objetivo primordial que debe lograrse en todo paciente con un problema respiratorio agudo. Para ello se debe favorecer la eliminación de secreciones con fisioterapia e hidratación y así despejar las obstrucciones en dicha vía; hacer maniobras de ventilación boca a boca o por mascarilla, intubación y la traqueotomía, cuando sean necesarias.
2. *Corregir la hipoxemia* requiere prioridad a la hora del tratamiento, aunque es preciso conocer la fisiopatología del proceso causal, dado que la respuesta a la administración de O<sub>2</sub> variará en función de ésta.
3. *La ventilación mecánica* tendrá sus indicaciones en pacientes con enfermedad aguda en situaciones muy graves y cuyo análisis no corresponde a los objetivos de este capítulo.
4. *La monitorización* dependerá de si el paciente se ventila espontáneamente o si ha requerido intubación. En el primer caso, hay que vigilar el estado de conciencia, la función de los músculos respiratorios y los niveles de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> y pH en la sangre arterial. En el segundo caso, se deben chequear la mecánica respiratoria, la ventilación, el intercambio gaseoso y el equilibrio acidobásico. La monitorización hemodinámica es necesaria en algunos pacientes.

Las particularidades del tratamiento del distress respiratorio agudo, la causa más frecuente de IRA, serán tratadas en el capítulo correspondiente.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

La insuficiencia respiratoria crónica (IRC) implica la existencia de un proceso de evolución lo suficientemente larga como para que el organismo pueda poner en marcha una serie de medidas de compensación, hasta el punto de hacer compatible esta situación con la supervivencia, y de esta manera, conseguir por una parte, un nivel de oxigenación hística aceptable y, por otra, compensar la acidosis respiratoria que se pudiera desarrollar. Estos mecanismos compensatorios son: poliglobulia, aumento del gasto cardíaco derecho, aumento de los niveles intraeritrocitarios de 2-3 difosfoglicerato y, en los casos en que existe retención de CO<sub>2</sub>, compensación renal de la acidosis (pH normal) mediante retención de CO<sub>3</sub>H<sub>2</sub> (cuadro 10.3).

Casi todas las manifestaciones clínicas dependen de la gravedad del daño anatómico que sufre el

### CUADRO 10.3 CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA

#### I. Obstrucción de las vías aéreas

- Bronquitis crónica
- Fibrosis quística
- Asma bronquial
- Enfisema pulmonar

#### II. Procesos parenquimatosos

- Sarcoidosis
- Tuberculosis
- Síndrome de Hamman- Rich
- Enfermedad de Hodgkin
- Radiaciones
- Infiltración leucémica
- Neumoconiosis

#### III. Procesos patológicos extrapulmonares

- Apnea del sueño
- Obesidad
- Miastenia grave
- Hipotiroidismo
- Xifoescoliosis

enfermo; de esta manera pueden clasificarse en *leves, moderados y graves*. Los primeros se quejan de taquipnea y disnea de grandes y medianos esfuerzos; los segundos, además, presentan aumento del volumen torácico; y los terceros, muestran cianosis distal o generalizada y es posible que tengan elementos de narcosis carbónica. En todos los casos se pueden encontrar manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha de intensidad variable.

El enfermo que mantiene durante largo tiempo una IRC no corregida, a menudo complicada con descompensaciones, acabará desarrollando una hipertensión pulmonar (HTP) que se produce como consecuencia de los siguientes hechos:

1. vasoconstricción de las arteriolas pulmonares por la hipoxia y la acidosis
2. destrucción del lecho vascular pulmonar (enfermedades intersticiales, enfisema)
3. embolismos o microembolismos pulmonares a repetición (poliglobulia, obesidad, sedentarismo).

Esta HTP produce una sobrecarga del ventrículo derecho que con el tiempo acabará dilatándose e hipertrófiándose, situación conocida con el nombre de *cor pulmonale* crónico, que ocasiona frecuentes episodios de fallo derecho que ensombrecen el pronóstico y pueden llevar a la muerte.

Desde el punto de vista terapéutico, no se entrará en detalles en cuanto al tratamiento de las diferentes enfermedades que pueden provocar este síndrome, ya que serán abordadas en sus capítulos respectivos; aquí solamente nos referiremos a aquél, donde la rehabilitación respiratoria integral y la oxigenoterapia son los pilares fundamentales.

1. *Rehabilitación respiratoria*: Tiene como objetivo “devolver al individuo la máxima capacidad funcional posible que le permitan su incapacidad y su estado general”. Ésta debe ser multidisciplinaria (médico, enfermera, psiquiatra, fisioterapeuta, trabajadora social, etc.), y cada cual asumir sus funciones con el fin de que, al lograr el objetivo propuesto, se mejore la calidad de vida del enfermo. Un programa de rehabilitación respiratoria debe incluir:

- a) selección del enfermo en relación con su capacidad funcional y con su grado de colaboración;
- b) evaluación del paciente para definir su enfermedad y la gravedad de la disfunción pulmonar;

- c) definición de los objetivos del programa;
- d) definición de los componentes del programa, como la educación del paciente y la familia, adaptación al esfuerzo, tratamiento de la enfermedad y de sus complicaciones, terapia ocupacional y vocacional, control dietético y nutritivo y tratamiento y estabilización de los factores psicosociales;
- e) control evolutivo, tanto de la enfermedad como del resultado de la rehabilitación.

**2. Oxigenoterapia continua ambulatoria.** Administrada a largo plazo, entre 15 y 19 horas diarias, incluyendo el horario del sueño, ha demostrado notables beneficios (mejora la policitemia, el estado nutricional, la función del hemicardio derecho, la función neuropsicológica y la tolerancia al esfuerzo) y ha reducido la mortalidad. Está indicada en pacientes bajo tratamiento, que no fumen y con PO<sub>2</sub> menor o igual a 55 mmHg, con una saturación de la hemoglobina (SaO<sub>2</sub>) menor o igual a un 88 %. También estará indicada en enfermos con mejores cifras de PO<sub>2</sub> (55 a 60 mmHg) y de SaO<sub>2</sub> (89 %), pero con manifestaciones de hipoxia hística crónica, como *cor pulmonale* crónico, poliglobulia, signos de insuficiencia cardíaca derecha y deterioro del estado mental; en los casos en que las desaturaciones ocurran sólo durante el ejercicio o durante el sueño, podrá considerarse la oxigenoterapia específicamente en esas oportunidades. Pueden utilizarse sondas nasofaríngeas, catéter transtracheal, gafas nasales o mascarilla venturi a un flujo de 1 o 2 L/min, de tal manera que la PO<sub>2</sub> se eleve por encima de 60 mmHg.

**3. La ventilación mecánica domiciliaria, cirugía de resección pulmonar y el trasplante pulmonar,** son opciones de tratamiento, con sus indicaciones bien definidas, que no serán abordadas aquí.

- *La educación del enfermo y sus familiares y el desarrollo de autorresponsabilidad* en el cumplimiento del tratamiento prescrito, en el reconocimiento de los factores agravantes y precipitantes, en la correcta utilización de los recursos terapéuticos a su alcance, en el cuidado y manejo de la enfermedad y en la adecuación de sus hábitos de vida, no sólo permitirá un mejor control del proceso, sino también una mejor adaptación del paciente al tratamiento.

- *Los aspectos nutricionales* no deben descuidarse, pues tanto la desnutrición por defecto como la obesidad serán perjudiciales, por lo que se debe intentar una dieta normocalórica, con un 40 a 50 % del valor energético en forma de glúcidios, un 40 o 45 % en forma de lípidos y 1g/kg/día de proteínas. Los pacientes obesos deberán bajar de peso y se beneficiarían de una dieta hipocalórica.
- *La fisioterapia* que debe aplicarse es la estabilizadora y se divide en tres grupos:
  - a) técnicas encaminadas a la permeabilización de las vías aéreas para mejorar el flujo aéreo: drenaje postural, percusión, vibración, etc.;
  - b) técnicas encaminadas a la reeducación respiratoria para mejorar el intercambio gaseoso: respiración profunda controlada, respiración a labios fruncidos, relajación, etc.;
  - c) técnicas de reacondicionamiento muscular para mejorar la tolerancia al esfuerzo.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICA AGUDIZADA

Es un cuadro muy grave, pues se trata de un paciente con una IRC en el que los mecanismos compensadores se mantienen en condiciones muy precarias, y que se verá agravado cuando se encuentre en situaciones de stress, esté expuesto a factores ambientales agresivos (frío, contaminación), sufra infecciones de las vías respiratorias (virales o bacterianas), insuficiencia cardíaca izquierda, tromboembolismo pulmonar, depresión respiratoria por sedantes, neumotórax, fracturas costales, cirugía, dietas hipercaóticas y otras causas metabólicas como fiebre, sepsis, etc., todo lo cual le empeora el intercambio gaseoso de forma rápida y le torna ácido el medio interno. Clínicamente mostrará una combinación de manifestaciones propias del deterioro crónico de la función respiratoria, a la que se le sumarán las inherentes al fallo agudo, además de las producidas por la causa desencadenante. La valoración de la gravedad se hará sobre la base de criterios clínicos y gasométricos; estos últimos deben tener en cuenta los valores basales previos al episodio de agudización. El tratamiento será el que corresponde a un

cuadro agudo, además del inherente a la causa desencadenante.

# ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las afecciones respiratorias de evolución lenta y progresiva, que tiene mayor frecuencia y gravedad. Alrededor del 8 % de los pacientes que acuden a una consulta de medicina general y el 35 % de los que lo hacen a una consulta de neumología, la padecen, y más de la mitad de éstos fallecen en los 10 años siguientes al diagnóstico. La prevalencia de la EPOC está entre el 2,5 y el 3,5 % de la población adulta y llega al 19 % en los mayores de 65 años. Sin embargo, existen datos que sugieren un subdiagnóstico en la población, y que nada más se detecta el 25 % de los casos.

Por otra parte, sólo el 37 % de los pacientes con una limitación crónica en el flujo aéreo, son tratados apropiadamente. Los enfermos con episodios de agudización representan una elevada utilización de los servicios de salud (asistencia primaria, servicios de urgencia, hospitalizaciones e ingresos en unidades de cuidados intensivos), y se han reportado tasas de hospitalización de hasta 2,03 por 100 habitantes, con mayor frecuencia en hombres que mujeres y con una alta mortalidad (del 10 al 30 % durante el ingreso hospitalario y del 40 al 60 % durante el año siguiente a éste). En 1992, en España, la EPOC fue la quinta causa de muerte entre los hombres y la octava entre las mujeres. Se debe destacar que éste es un proceso con posibilidades de ser evitado, ya que existe una clara relación causa efecto entre el tabaquismo y la enfermedad, de manera que se puede reducir considerablemente su prevalencia si se controla ese factor. Estos datos muestran la magnitud del problema.

## Concepto

Según la American Thoracic Society (ATS, 1995), la EPOC *es un estado de enfermedad caracterizado por la presencia de obstrucción en el flujo aéreo*

*debido a lesiones bronquiales crónicas o a enfisema; dicha obstrucción es, en general, progresiva, puede acompañarse de hiperreactividad de la vía aérea, y es parcialmente reversible.*

Para algunos, aquí deben incluirse la bronquitis crónica obstructiva, el enfisema pulmonar, el asma bronquial de larga y mala evolución, la bronquiectasia y la mucoviscidosis. Muchos consideran a la bronquitis crónica obstructiva, el enfisema y el asma, que en los casos de larga y tórpida evolución desarrollan cierto grado de obstrucción irreversible de las vías aéreas (Fig. 10.1A). La mayoría acepta solamente a la bronquitis crónica obstructiva y al enfisema pulmonar. Pero resulta importante señalar que la bronquitis crónica y el enfisema, aunque son dos afecciones distintas, con frecuencia se presentan juntas en los pacientes con obstrucción crónica de las vías respiratorias.

## Etiología

Esta enfermedad tiene un origen múltiple, en el que concurren tanto factores de tipo ambiental, como defectos en la respuesta del organismo frente a la agresión. Entre los primeros, sin lugar a dudas, es el tabaco el principal agente causal (en términos generales, el 80 o 90 % de todas las causas). No sólo es el tabaquismo el factor aislado de mayor importancia en la obstrucción crónica de las vías respiratorias, sino que también interactúa con todos los demás factores coadyuvantes. Habitualmente, sólo el 15 % de los fumadores terminan padeciendo una EPOC que precise tratamiento, lo que lleva a la idea de que existen fumadores susceptibles a los efectos del tabaco. Estudios epidemiológicos señalan a las infecciones respiratorias agudas como importantes factores asociados al origen y progresión de esta obstrucción. Además, tanto los gases del tipo del óxido sulfúrico ( $\text{SO}_2$ ) que afectan e irritan las vías respiratorias, como los ambientes exageradamente pulverulentos o alergénicos, favorecen la aparición de enfermedades que generan la EPOC. Ejemplos de los defectos en la respuesta del organismo, son los raros casos de enfisema por déficit de alfa1-antitripsina (menos de 1 %) en individuos jóvenes (fenotipos Z Z y nulo nulo).

## Patogenia

Los gases y demás sustancias incluidas en el humo del cigarro, son irritantes y tienen capacidad oxidativa

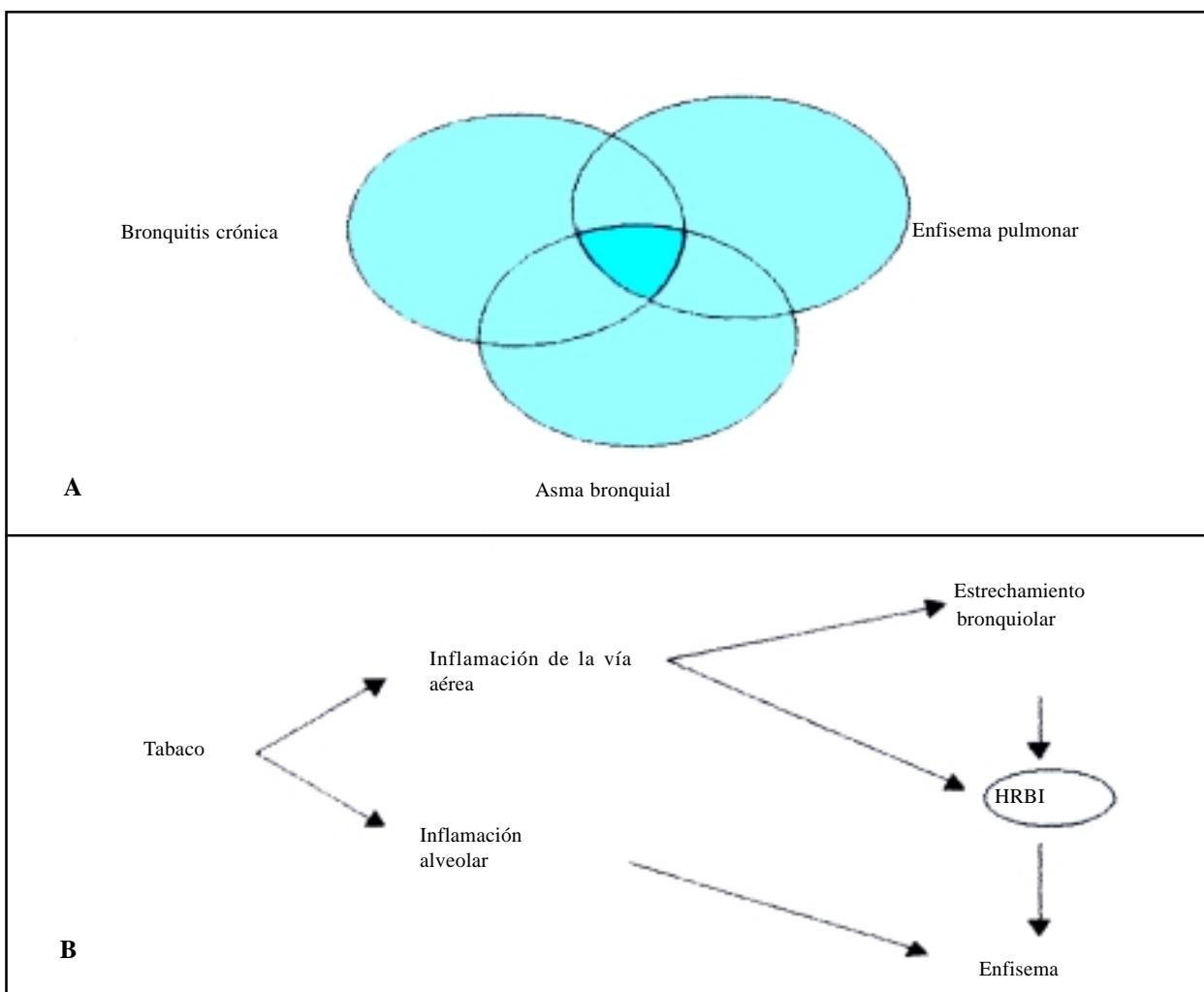


Fig. 10.1. A. (Azul oscuro) Limitación crónica al flujo aéreo en las enfermedades que forman parte de la EPOC. B. Hipótesis que explica la aparición de hiperreactividad bronquial inespecífica (HRBI) como consecuencia de la inflamación y la obstrucción bronquial secundaria al efecto del tabaco en los pacientes con EPOC (tomado de EPOC. Lo esencial. Víctor Sobradillo, España, 1998).

al reaccionar con el agua de la superficie de las vías respiratorias, por lo que al depositarse en ellas, provocan una inflamación localizada porque la mayor parte son partículas de poca masa, alcanzan las porciones más periféricas del árbol bronquial, limítrofes con el territorio alveolar, y dan lugar a bronquiolitis. Como consecuencia de ella hay destrucción, distorsión y obliteración que hacen difícil el reflujo de aire a través de esta zona y condicionan la enfermedad de las pequeñas vías aéreas. Hay que recordar la relación estrecha que existe entre inflamación bronquial e hiperreactividad bronquial inespecífica (HRBI), que también se cumple en estos pacientes, aunque no está bien definido cual es su papel en la EPOC (Fig. 10.1B).

Esta inflamación alcanza además, los alvéolos contiguos, donde los macrófagos y polimorfonucleares producen elastasas, cuya acción proteolítica junto con peróxidos y otros radicales libres, da lugar a una mayor afluencia de células inflamatorias que rompen el equilibrio entre proteasas y antiproteasas a favor de las primeras y ocasionan la destrucción de fibras elásticas constituyentes del esqueleto proteínico del pulmón.

La destrucción de dichas fibras y de las colágenas del pulmón, provoca una pérdida de sus características elásticas, lo que junto de las alteraciones de las vías respiratorias y el daño de las paredes alveolares, conducen a una reducción del lecho vascular pulmonar.

Todos estos cambios producen limitación del flujo aéreo a través de dos mecanismos: *el estrechamiento intrínseco de las vías aéreas y la pérdida del soporte de éstas*. El estrechamiento se debe a la inflamación, al edema y al exceso intraluminal de secreciones; además de la reducción del calibre, habrá también reducción del número de vías respiratorias. El tejido pulmonar que envuelve a estas últimas está anclado en sus paredes, y con su retractividad les proporciona una tensión estabilizadora en contra de la presión espiratoria y a favor del aumento de su calibre durante la inspiración. En los enfermos de EPOC, la mayor resistencia al flujo aéreo se produce en las vías respiratorias periféricas de 2 a 3 mm de diámetro, susceptibles de compresión dinámica al reducirse el soporte de su pared por el parénquima circundante.

En consecuencia, el desarrollo de la EPOC produce *un fallo del intercambio gaseoso por las profundas alteraciones en la relación ventilación/perfusión*, y, en especial, en quienes muestran signos de enfisema, y disminución *de la capacidad de difusión del CO<sub>2</sub>* por el proceso destructivo del parénquima. La hipoxia alveolar ejerce una acción vasoconstrictora en los capilares pulmonares y produce hipertensión arterial pulmonar.

La bronquitis crónica y el enfisema pulmonar pueden existir sin obstrucción permanente, pero cuando aparece disnea producida por ellos ya hay obstrucción constante. Ambos procesos suelen combinarse, pero generalmente uno predomina sobre el otro. Cuando hay enfermedad inflamatoria de las vías aéreas, secreciones y broncospasmo, hay posibilidades terapéuticas y cierta esperanza de mejoría.

## Anatomía patológica

La mayor parte de los pacientes con EPOC tienen alteraciones, tanto a nivel de las vías aéreas grandes y pequeñas, como en el parénquima pulmonar, por lo que resulta difícil separar la patología de la bronquitis crónica y del enfisema, aunque debe recordarse que las alteraciones podrán predominar en una u otra zona en cada paciente en particular.

### Vías aéreas

**Grandes:** Las alteraciones en la tráquea y bronquios principales son frecuentes y afectan toda su pared. A simple vista la mucosa bronquial aparece enrojecida, con gran cantidad de moco. En algunos seg-

mentos pueden observarse zonas sin epitelio, mientras que en otros, por el contrario, la mucosa está engrosada. Microscópicamente hay hiperplasia e hipertrofia de las glándulas bronquiales con ductos dilatados. Existen zonas de metaplasia escamosa, infiltración de polimorfonucleares y linfocitos en la membrana mucosa, aumento del músculo liso y disminución del cartílago bronquial.

**Pequeñas:** Está demostrado que las vías aéreas de diámetro inferior a 2 mm constituyen la zona de aumento de la resistencia al flujo aéreo en pacientes con EPOC, relacionada con la inflamación crónica existente, el engrosamiento, el estrechamiento y la obliteración de los bronquiolos. Se ha encontrado una asociación entre la severidad de los cambios en las vías aéreas pequeñas y la presencia y grado de severidad del enfisema, y es posible que esta inflamación también destruya las paredes alveolares. Es lógico comprender que el exceso de moco, las irregularidades de la mucosa bronquial y la disminución en número de los cilios, dificulten el desplazamiento del moco hacia arriba y, por tanto, disminuyan los mecanismos defensivos bronquiales.

### Parénquima pulmonar

El enfisema pulmonar es la anormalidad patológica básica del parénquima en la EPOC. Según la localización de las lesiones en el ácido (lóbulo secundario), se emplea la siguiente clasificación:

**Enfisema centroacinar o centrolobulillar:** La lesión se inicia en los bronquiolos respiratorios con dilatación y cicatrización de los bronquios y alvéolos adyacentes, con poca participación de los canales y sacos alveolares (Fig. 10.2). Las lesiones se extienden, confluyen y forman focos destructivos de 5 a 10 mm de diámetro, y pocas veces bula de mayor tamaño. Asientan preferentemente en las regiones superiores y posteriores de los pulmones (Fig. 10.3). Las arteriolas y los capilares pulmonares están muy poco comprometidos (mayor desequilibrio V/Q). En los bronquios y bronquiolos se observan las lesiones propias de la bronquitis crónica.

**Enfisema panacinar o panlobulillar:** Las lesiones asientan en las regiones alveolizadas del lobulillo pulmonar: bronquios, canales y sacos alveolares (Fig. 10.4), casi siempre en la mitad inferior de los pulmones, es decir, en las partes menos ventiladas. Hay dilatación y destrucción alveolar; la red capilar sólo se destruye parcialmente (menor desequilibrio V/Q). La confluencia de las lesiones da lugar a bula-

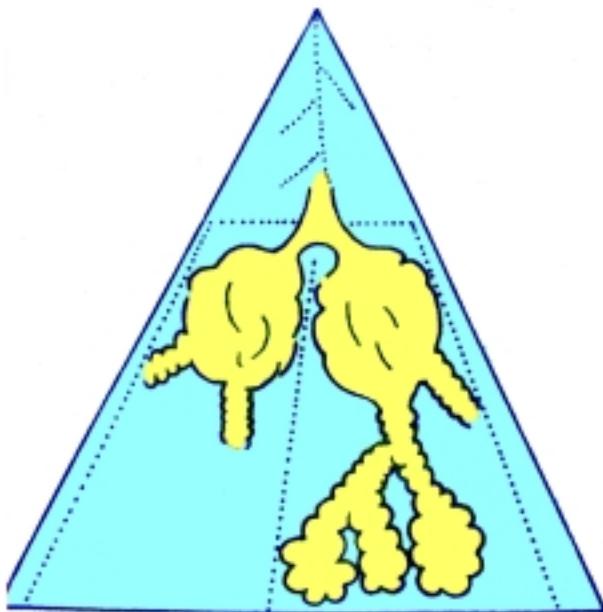


Fig. 10.2. Representación esquemática de las alteraciones anatomofisiológicas del enfisema centrolobulillar.

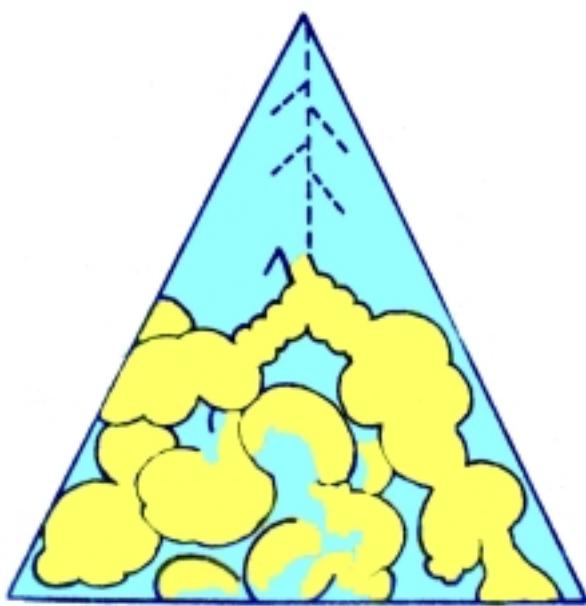


Fig. 10.4. Representación esquemática de las alteraciones anatomofisiológicas del enfisema panlobulillar.

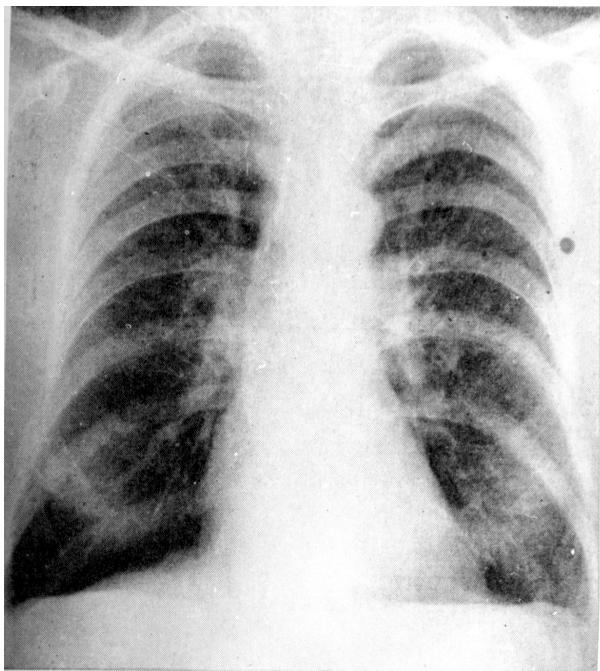


Fig. 10.3. Enfisema centrolobulillar.

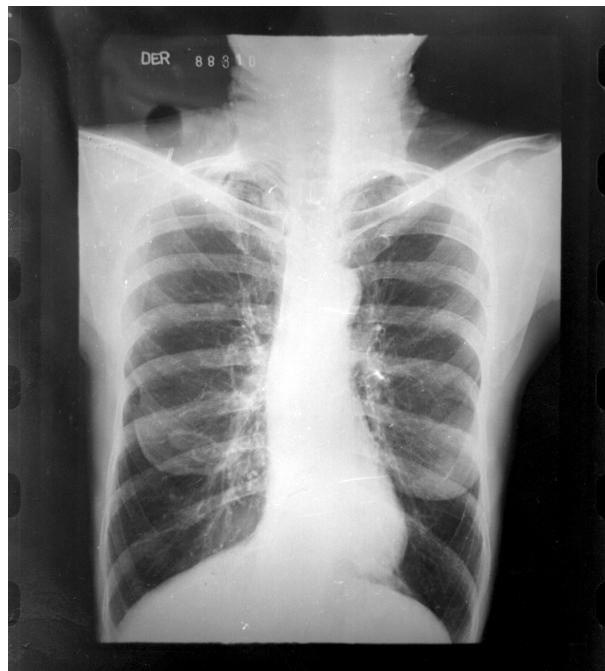


Fig. 10.5. Enfisema panlobulillar.

enfisematosas de gran tamaño. Los bronquiolos lobulillares o terminales no presentan lesiones esténóticas, sino en períodos avanzados. Los bronquios gruesos son irregulares, con la pared frecuentemente atrófica (Fig. 10.5). Cuando el enfisema es grave, puede ser difícil distinguir entre ambos tipos, los cuales suelen coincidir en el mismo pulmón.

*Otros tipos de enfisema:* Además de las formas centroacinar y panacinar se han descrito otros patrones estructurales, aunque funcionalmente menos importantes. Un gran número de afecciones pulmonares, tales como bronconeumonía, tuberculosis y silicosis, dejan una cicatriz fibrosa. Con frecuencia existe hiperdistensión y destrucción de los tabiques alveola-

res en las zonas que rodean esa cicatriz (enfisema cicatrizal o paracicatrizal). También a lo largo del borde de los ácinos pueden desarrollarse lesiones enfisematosas, que predominan en los sacos y ductus alveolares a nivel subpleural, entre los septos interlobulares, vías aéreas y vasos, por lo que se le conoce como enfisema paraseptal. Por lo común es una forma localizada y ocurre sobre todo entre los márgenes posterior o anterior del pulmón; a menudo se asocia con fibrosis. Su complicación más frecuente en los jóvenes es el neumotórax espontáneo.

#### *Alteraciones vasculares*

En los pacientes con EPOC aparece en ocasiones un aumento de la resistencia vascular pulmonar que conduce a la hipertensión pulmonar, debido a una combinación de pérdida del lecho vascular, contracción vascular por hipoxia y estrechamiento de los vasos intrapulmonares pequeños por engrosamiento de sus paredes y pérdida del soporte parenquimatoso. En pacientes con enfermedad ligera y fumadores, existe un aumento de las arterias musculares pequeñas y de la capa íntima y media de los vasos pulmonares, cambios que se correlacionan con la severidad de la inflamación de las vías aéreas pequeñas y el grado de enfisema.

#### **Diagnóstico**

Aunque en la definición no se incluye la necesidad de ser fumador, en la práctica clínica un paciente con EPOC habitualmente es mayor de 50 o 55 años y ha sido o es un fumador importante (30 cigarrillos/día) por largo tiempo. En ciertos países en desarrollo existen otros factores ambientales ligados a la inhalación continua de humos, polvo, etcétera, que son determinantes en la aparición de la enfermedad.

Espirométricamente debe existir una reducción del VEF1", con variación según la severidad del cuadro obstructivo y podrá tener algún grado de reversibilidad (no más del 10 % del valor inicial luego de broncodilatadores o esteroides), todo lo cual sirve de orientación etiológica (antecedentes de atopía, etc.) y terapéutica (estos casos mejorarán con el tratamiento esteroideo).

## **Bronquitis crónica**

Se define por criterios clínicos y se caracteriza por la presencia de tos productiva crónica por lo menos durante tres meses al año y durante dos años conse-

cutivos, siempre que se hayan descartado otras causas de tos crónica; es decir, es un diagnóstico de exclusión.

Antes se consideraba la existencia de expectoración crónica en la bronquitis como un marcador de mala evolución que llevaba a la limitación crónica del flujo aéreo; sin embargo, se ha demostrado que estos dos efectos son independientes y el factor ligado al pronóstico es la obstrucción de las vías aéreas; por esto se hace necesario diferenciar los procesos bronquíticos crónicos con obstrucción de aquéllos que no la tienen:

*La bronquitis crónica simple* es un proceso caracterizado por la producción de un esputo mucoso. *La bronquitis crónica mucopurulenta* se caracteriza por la presencia de purulencia persistente o recurrente en el esputo en ausencia de enfermedades supurativas, como bronquiectasias. *La bronquitis crónica obstructiva* es aquella en la que hay obstrucción. Ésta se determina a través de la prueba de la capacidad espiratoria forzada.

Existe un subgrupo adicional de pacientes con bronquitis crónica y obstrucción que experimentan intensa disnea y sibilancias tras la inhalación de irritantes o durante las infecciones respiratorias agudas. Estos pacientes padecen de *bronquitis asmática crónica* o *asma crónico infeccioso*. Como la obstrucción desaparece considerablemente con el tratamiento broncodilatador y el cese de la inflamación, y los pacientes con bronquitis asmática crónica muestran hiperreactividad de las vías respiratorias ante estímulos inespecíficos, es posible confundirlos con quienes padecen asma, que también pueden tener obstrucción crónica de las vías respiratorias. La diferenciación se basa sobre todo en la historia clínica de la enfermedad y en los componentes celulares y bioquímicos que participan en la inflamación bronquial. El paciente con bronquitis asmática crónica tiene una larga historia de tos y expectoración, con posterior aparición de las sibilancias, en tanto que el asmático con obstrucción crónica tiene una larga historia de sibilancias con posterior aparición de la tos productiva crónica.

En el orden clínico el primer síntoma que aparece es la tos, frecuente y a veces paroxística, más intensa en horas de la mañana y de la noche, casi siempre productiva (mucosa o mucopurulenta). En caso de infección sobreañadida puede ser purulenta y con estrías de sangre o francamente hemoptoica.

Durante los accesos intensos de tos, el enfermo puede perder el conocimiento y hasta tener convulsiones o sufrir una relajación de esfínteres (ictus tusígeno de Charcot). En los primeros años de evolución de la enfermedad, el paciente no aqueja disnea, pero cuando el proceso avanza y se produce hipoxemia e hipercapnia, aparece falta de aire al esfuerzo (ahora ya existe un grado importante de obstrucción). Cuando se añade un episodio infeccioso, la disnea suele ser grave, lo que demuestra el severo compromiso respiratorio. Estos estadios presentan cianosis.

Con frecuencia los enfermos son pícnicos y obesos, tienen poca o ninguna alteración en el tórax, la amplitud respiratoria y las vibraciones vocales son normales, y la sonoridad pulmonar a la percusión está poco modificada. La auscultación permite percibir estertores bronquiales, especialmente roncos gruesos y sibilantes. Puede verse el latido de la punta en el borde inferior izquierdo del esternón, debido a la hipertrofia del ventrículo derecho. Con frecuencia se aprecia abotagamiento facial, que junto a la cianosis han dado lugar a denominar al paciente "abotagado azul".

## Exámenes complementarios

*Hemograma.* Casi siempre hay poliglobulía, que se debe al estímulo de la médula ósea por la hipoxia, mediante la liberación de eritropoyetina. En casos de infección activa pueden presentarse leucocitosis y desviación izquierda.

*Examen bacteriológico del esputo.* Tiene gran valor para la identificación de gérmenes en caso de infección. Los microrganismos patógenos encontrados con mayor frecuencia son *Haemophilus influenzae* y el neumococo.

*Fluoroscopia.* Se utiliza fundamentalmente para estudiar la movilidad diafragmática, la cual casi siempre es normal (6 cm), en ocasiones está reducida (entre 3 y 6 cm), y en casos excepcionales es menor de 3 cm.

*Radiografía de tórax.* No existen datos radiológicos característicos de bronquitis crónica. La radio-transparencia pulmonar por lo general es normal. Los hilios pulmonares aparecen engrosados y la trama broncovascular está muy acentuada. En presencia de hipertensión pulmonar crónica se ensanchan los troncos principales de las arterias pulmonares y se realza la silueta cardíaca debido al aumento de tamaño de la aurícula y el ventrículo derechos.

*Electrocardiograma.* En los primeros estadios es normal, pero luego puede observarse la presencia de ondas P altas y puntiagudas (pulmonares), desviación del eje eléctrico a la derecha y crecimiento de las cavidades derechas, con sobrecarga sistólica o sin ella.

*Pruebas funcionales respiratorias.* Muestran los cambios ventilatorios de la obstrucción bronquial. La CPT es normal o mayor, la CV está ligeramente disminuida y el VEF<sub>1</sub> %, menor, aunque puede mejorar con un broncodilatador. El VR está aumentado. El estudio de los gases en la sangre denota una PO<sub>2</sub> menor de 60 mmHg y una PCO<sub>2</sub> elevada, mayor de 45 mmHg. El pH y la difusión son normales o bajos.

*Estudio hemodinámico.* La hipertensión pulmonar constituye un hecho casi constante. Al principio es reactiva, por constricción del lecho arteriolar pulmonar a causa de la hipoxemia, pero en los estadios avanzados se torna obliterativa, por esclerosis y obstrucción de las arterias pulmonares. Otras veces, la hipertensión se debe al aumento del gasto cardíaco, del volumen de sangre pulmonar, de la viscosidad sanguínea y de la presión venosa pulmonar, o a las alteraciones de las presiones intratorácicas. Puede encontrarse además, un aumento de la presión en el ventrículo izquierdo al final de la diástole.

## Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con la bronquitis aguda, el asma bronquial, la tuberculosis pulmonar, la neumonía y el cáncer pulmonar.

## Evolución y pronóstico

Desde los primeros síntomas, como tos y expectoración, hasta la muerte, pueden pasar de 10 a 20 años. La aparición de brotes infecciosos por temporadas, generalmente en invierno o en tiempo de lluvias, matiza la evolución de estos enfermos. Algunos, muy pocos, no desarrollan complicaciones cardiorrespiratorias (bronquitis crónica simple). En cambio, la mayoría pronto tienen manifestaciones de hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* crónico, e insuficiencia respiratoria. La insuficiencia respiratoria aguda, que se produce cuando un episodio infeccioso-inflamatorio aumenta con brusquedad la magnitud de la obstrucción respiratoria, es la complicación más grave. Las bronquiectasias, el absceso pulmonar y el carcinoma broncogénico, son otras complicaciones que se deben tener en cuenta.

Cuando aparece la insuficiencia cardíaca, la muerte ocurre entre los 2 y 5 años siguientes. Si los episodios infecciosos son tratados con energía y el enfermo es alejado de irritantes bronquiales y se enseña a utilizar sus reservas respiratorias mediante ejercicios dirigidos por un fisioterapeuta, su actividad social y laboral puede prolongarse más y su vida se hace menos penosa.

Estudios realizados señalan como elementos de mal pronóstico, la gravedad del trastorno ventilatorio, la disminución de la capacidad de difusión, la taquicardia durante el reposo y la existencia de un *cor pulmonale* crónico.

## Enfisema pulmonar

Se define por *criterios anatopatológicos* y se caracteriza por el *agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado por destrucción de sus paredes (tabiques interalveolares) y sin fibrosis obvia*. El rasgo fundamental de la destrucción es la ausencia de uniformidad en el patrón de agrandamiento de la vía aérea; la apariencia ordenada del ácino y sus componentes está alterada e incluso puede estar perdida.

*Clínicamente* este paciente puede arrastrar una historia de disnea de esfuerzo al principio, y constante, después; con poca tos, que aparece cuando han transcurrido varios años de evolución de la enfermedad, y escasa producción de esputo mucoide. Pocas veces se presenta cianosis, y esto, unido a la disnea, constituyen las razones de la denominación de “soplador rosado”.

El hábito corporal es asténico, con adelgazamiento porque el gasto energético excede las calorías ingieridas. La polipnea con espiración relativamente prolongada a través de los labios fruncidos, es la regla. Con frecuencia el tórax es como un tonel; su expansión está disminuida, con tiraje intercostal inferior y es evidente el empleo de los músculos accesorios de la respiración. Las vibraciones vocales también están disminuidas. Hay aumento de la sonoridad percutoria pulmonar, y a la auscultación se aprecia una disminución acentuada del murmullo vesicular. Las venas del cuello suelen distenderse durante la inspiración y colapsarse con la inspiración. El latido de la punta, de verse, sería en la región xifoidea o subxifoidea.

## Exámenes complementarios

*Hemograma.* Generalmente es normal.

*Examen bacteriológico del esputo.* En los períodos evolutivos finales, cuando el factor infeccioso broncopulmonar se suma al cuadro clínico, se aislan las bacterias causales. Como en la bronquitis crónica, *H. influenzae* y el neumococo son los gérmenes más frecuentes.

*Fluoroscopia.* Permite observar la poca movilidad diafragmática (menos de 3 cm), hay aplanamiento del diafragma y aumento de la zona libre retrosternal (2,5 cm en la vista lateral).

*Radiografía de tórax.* Muestra los signos de atrapamiento de aire que hacen sospechar la existencia de un enfisema pulmonar: radiotransparencia pulmonar aumentada, “horizontalización” de las costillas, ensanchamiento de los espacios intercostales y diafragma descendido y aplanado (Figs. 10.3 y 10.5). La silueta cardíaca es “en gota”, pequeña, vertical. Se pueden observar bulae enfisematosas.

*Tomografía axial computadoraizada (TAC).* La TAC puede localizar y cuantificar el enfisema, aunque estas determinaciones con frecuencia tienen poco valor práctico y es también útil la realizada por otros métodos, por lo que este examen no se utiliza habitualmente con este fin.

*Electrocardiograma.* Con frecuencia es normal durante toda la evolución de la enfermedad. El eje eléctrico puede desviarse a la derecha. En casos excepcionales hay crecimiento de las cavidades derechas.

*Pruebas funcionales respiratorias.* Muestran el patrón de obstrucción bronquial. La CPT está aumentada y el VEF<sub>1</sub> se encuentra disminuido. La difusión es notablemente baja. La hipoxemia y la hipercapnia son menos importantes que en la bronquitis crónica; así, la PO<sub>2</sub> es mayor de 60 mmHg y disminuye con el ejercicio; la PCO<sub>2</sub> está disminuida o se mantiene normal hasta la etapa terminal; el pH es normal.

*Estudio hemodinámico.* Sólo en los estadios avanzados se pondrá de manifiesto una hipertensión pulmonar, hecho que a primera vista parece paradójico (en el enfisema panlobulillar), pues junto a la destrucción del parénquima pulmonar ocurre la del lecho capilar, lo que evita un desequilibrio acentuado de la relación V/Q y, por tanto, que haya mezcla de sangre venosa y arterial; en consecuencia, no habrá hipoxemia excepto la que derive de la reducción de

la superficie de intercambio gaseoso, destruida por el proceso de la enfermedad y los trastornos ventilatorios obstructivos. Otra cosa sucede en el enfisema centrolobulillar, en el que la red capilar sufre menos que el parénquima y por tanto, se producirá mezcla venosa con hipoxemia e hipertensión pulmonar.

## Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con otras causas de neumopatía crónica con disnea, como las restrictivas intersticiales.

## Evolución y pronóstico

En un grupo de casos la enfermedad se inicia entre los 25 y 30 años. En estos pacientes las lesiones predominan en los lóbulos superiores, pero progresan con rapidez hacia los inferiores y la muerte ocurre antes de los 40 años. Pueden observarse grandes bulas. Este síndrome ha sido descrito en la literatura como "pulmón evanescente". Cuanto más joven sea el enfermo, más rápida será la evolución hacia la muerte; es el que exhibe un menor nivel de alfa-1-antitripsina.

En la mayoría de los casos los síntomas comienzan alrededor de los 50 años. Estos pacientes son menos proclives a las crisis mucopurulentas que los enfermos con bronquitis crónica; ellas a menudo provocan una grave insuficiencia respiratoria e incluso la muerte. En ausencia de dichas crisis la evolución clínica se caracteriza por disnea grave y progresiva, y poco se puede hacer para aliviarla. En 10 o 20 años se presentan la insuficiencia cardíaca derecha y la insuficiencia respiratoria con hipercapnia, que son con frecuencia fenómenos terminales. La aparición de un neumotórax puede ser catastrófica.

## Diagnóstico diferencial entre la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar

Con lo ya expuesto se pueden precisar claramente las diferencias entre bronquitis crónica y enfisema pulmonar. En el cuadro 10.4 aparecen las más importantes.

Un enfermo puede ser catalogado como tal cuando presenta siete indicadores o más de uno u otro tipo, pero cuando no alcanza esa cifra en ninguno de los dos tipos, se habla de enfermedad obstructiva crónica respiratoria mixta. En la práctica, esta últi-

ma variedad es la que se observa con mayor frecuencia.

**CUADRO 10.4**  
**DIFERENCIAS MÁS IMPORTANTES ENTRE LA BRONQUITIS CRÓNICA Y EL ENFISEMA PULMONAR**

Indicador	Bronquitis crónica	Enfisema pulmonar
Tos	++++	- o +
Expectoración	++++	- o +
Disnea	+ o ++	+++ o +++
Murmullo vesicular	Normal	Disminuido
Hábito externo	Normal u obeso	Delgado
Radiotransparencia pulmonar	Normal	Aumentada
Diáfragma	Normal	Descendido, poco móvil, aplanado
Apariencia radiográfica de las arterias pulmonares	Acentuada	Normal
pH	Normal o bajo	Normal
PO <sub>2</sub>	Menor de 60 mm Hg; puede mejorar con el ejercicio	Mayor de 60 mm Hg; disminuye con el ejercicio
PCO <sub>2</sub>	Elevada	Normal o disminuida
CPT	Normal o aumentada	Aumentada
VEF1"	Menor	Menor
Cor pulmonale crónico	+++ o +++++	- o +
Poliglobulia	++++	- o +
Ventilación-perfusión	Mucho desequilibrio	Poco desequilibrio
Hipertensión pulmonar	++++	++

Los indicadores expuestos en el cuadro 10.4 sólo constituyen un procedimiento de diagnóstico clínico; así, algunos casos de tipo bronquítico se comportan fisiopatológicamente como de tipo enfisematoso. Por lo general, estos pacientes tienen niveles de alfa-1-antitripsina propios del estado heterocigoto, niveles elevados de IgM e IgE, y descenso de los niveles de IgA.

## Tratamiento de la EPOC

Las bases del tratamiento son: el conocimiento más exacto posible de la gravedad de la obstrucción y de la incapacidad que ésta provoca en el enfermo, así como del grado de reversibilidad de la enfermedad. El tratamiento será eficaz en la misma medida en que el proceso obstructivo sea el responsable de los síntomas. Como el enfisema es un proceso irreversible, muchas veces el papel del médico se ve limitado a investigar y tratar todos los factores potencialmente reversibles y recomendar al paciente que evite los contaminantes del aire y las infecciones, de manera que ayude a limitar la progresión y prevenir los episodios de agudización.

La anamnesis, el examen físico y los exámenes complementarios, brindan una información fundamental que deberá ser complementada con estudios espirométricos antes y después de la utilización de broncodilatadores (la no mejoría espirométrica con el uso de un broncodilatador no excluye la obtención de beneficios con la administración prolongada de otro).

Es importante evaluar la magnitud de la disnea al esfuerzo en relación con el grado de obstrucción, de manera que puedan descartarse otras afecciones asociadas. Esta evaluación inicial brindará al médico la información necesaria para decidir cuánto ha de insistir en la reeducación del enfermo, en las medidas preventivas y rehabilitadoras y en la intervención terapéutica directa en el tratamiento del paciente y su enfermedad.

### Medidas generales

**Tabaquismo y ambiente.** Como en toda enfermedad crónica, es valioso que el enfermo y su familia tomen conciencia de lo que ésta representa y de la importancia de modificar los hábitos de vida. Es imprescindible el abandono del tabaco para reducir la velocidad del deterioro de la función respiratoria. La terapia escalonada consiste en la utilización de distintas medidas, desde el simple consejo y la terapia de grupo, hasta el tratamiento farmacológico sustitutivo a base de nicotina, tanto en goma de mascar como en parches, lo que ha proporcionado un porcentaje de abstinencia de hasta el 16 % al año.

Cuando existe exposición profesional o irritantes en el ambiente hogareño, es recomendable valorar el cambio de medio. Los desodorantes, lacas de pelo,

insecticidas y algunos combustibles (kerosene), deben ser evitados.

**Inmunizaciones.** El uso anual de vacunas antígrises ha resultado beneficioso, pues ha logrado reducir en estos pacientes la morbilidad relacionada con la gripe en hasta un 50 %. También pueden utilizarse vacunas antineumocócicas.

### Tratamiento farmacológico

Los objetivos del tratamiento farmacológico son:

- a) inducir la broncodilatación,
- b) disminuir la reacción inflamatoria y
- c) facilitar la expectoración.

Está indicado en aquellos pacientes que, aunque no tengan síntomas, sufren una importante afectación de la función respiratoria, ya que su utilización precoz no ha demostrado alterar el progreso de la enfermedad.

**Broncodilatadores.** Metilxantinas: su uso ha disminuido en los últimos años debido al estrecho margen entre las concentraciones terapéuticas y las tóxicas, y a la aparición de nuevos fármacos más efectivos y menos tóxicos. No obstante, la capacidad de ellas para, además de su efecto broncodilatador, fortalecer la musculatura respiratoria, estimular el centro respiratorio e incrementar la capacidad de realizar ejercicios, así como mejorar la función cardíaca y reducir la resistencia vascular pulmonar, hacen que este medicamento esté indicado en aquellos pacientes con severas limitaciones para la actividad física y en los que se ha desarrollado un *cor pulmonale* crónico. Pueden utilizarse por vía oral, rectal o parenteral, esta última durante los períodos de agudización. Los preparados orales tienen grandes diferencias en cuanto a su liberación y absorción intestinal; también existe una variabilidad individual notable en cuanto al metabolismo del producto, que se ve influido por diversos factores (ver "Asma bronquial"). Es importante mantener los niveles en sangre entre 10 y 15 mg/L. En los que no mejoran con las dosis convencionales o que presentan signos de toxicidad con facilidad, es necesario determinar las concentraciones del medicamento en sangre.

**Agonistas beta-2:** Los agonistas beta-2 de vida media corta (salbutamol, terbutalina, orciprenalina) producen broncodilatación a los pocos minutos de

administrarse y su efecto dura unas 4 o 5 horas. Son los apropiados para usar a demanda. Aunque pueden darse por vía SC o EV, la vía inhalatoria es la más apropiada y la que produce menos efectos adversos. Con dosímetros inhaladores, las dosis son de 2 a 4 inhalaciones 4 o 6 veces al día. El temblor y los trastornos del ritmo cardíaco son las manifestaciones colaterales más frecuentes.

**Anticolinérgicos:** El inicio de su acción es más lento que con los agonistas beta-2, por eso son menos útiles para usar a demanda. Su acción broncodilatadora se produce al inhibir el efecto broncomotor vagal. El bromuro de ipratropio se administra por vía inhalatoria en dosis de 2 a 4 inhalaciones cada 6 horas. El efecto broncodilatador entre éste y los agonistas beta-2 puede ser aditivo. Tiene escasos efectos colaterales indeseables y muchos lo consideran el broncodilatador ideal en estos pacientes.

**Corticosteroides.** El papel de estos medicamentos en la EPOC no está claro, pero analicemos su uso en situación estable y en las agudizaciones.

**Corticoides en EPOC en situación estable:** Sólo un pequeño grupo de pacientes (alrededor de un 10 %) muestra una evidente mejoría en la obstrucción del flujo aéreo, pero el problema es cómo seleccionar a los enfermos que pueden beneficiarse con estos fármacos; la eosinofilia en el esputo parece ser una guía útil.

Estos medicamentos estarán indicados en la EPOC moderada o grave cuando no se ha tenido éxito con las máximas medidas broncodilatadoras y de drenaje postural; debe comenzarse con prednisona, de 0,4 a 0,6 mg/kg día durante 2 a 4 semanas; se considera a un paciente "respondedor" cuando mejore el VEF1" en 200 ml o en un 10 % del valor inicial. El método se suspenderá si no se observa un beneficio objetivo y, por último, se debe disminuir a la dosis mínima que mantenga la mejoría obtenida. En los tratamientos a largo plazo se pueden sustituir los corticosteroides sistémicos por los inhalados, aunque no se ha demostrado que sean igualmente eficaces.

**Corticosteroides en las agudizaciones:** Se puede recomendar su uso en agudizaciones graves, cuando el enfermo tiene historia de ingresos frecuentes y antecedentes de haberlos necesitado antes, cuando los utiliza en la fase de estabilidad y, por último, en ausencia de mejoría evidente tras 3 o 4 días de tratamiento convencional. El producto de elección es la metilprednisolona EV en dosis de 0,5 mg/kg cada

6 h por 3 días. Se ha observado que mejora el VEF1" y disminuye el riesgo de recaída precoz.

**Control de las secreciones.** Sin lugar a dudas, la eliminación de los factores irritantes de la mucosa bronquial (en primer lugar, la suspensión del hábito de fumar), es la medida más eficaz para controlar la generación de moco bronquial. Desde el punto de vista farmacológico, los broncodilatadores (agonistas beta-2 y aminofilina) y los corticosteroides por vía oral, ayudan al aclaramiento mucociliar y reducen la producción de moco; los mucolíticos que acrecientan la expectoración alivian al paciente.

**Antimicrobianos.** Las infecciones son responsables de menos de la mitad de los episodios de agudización en estos enfermos; quizás esto explique por qué el uso profiláctico de antimicrobianos no ha dado resultado en la prevención de estos casos. Se deben indicar ante hallazgos que hagan sospechar el proceso infeccioso, como son la presencia de leucocitosis y alteraciones radiológicas y, en el orden clínico, la presencia de dos de los siguientes elementos: aumento de la disnea, incremento de la expectoración, mayor purulencia del esputo y fiebre. Se aplicará un tratamiento antimicrobiano empírico teniendo en cuenta los gérmenes que con mayor frecuencia infectan a estos enfermos, así como el patrón de resistencia local.

*Oxigenoterapia y rehabilitación* (ver "Insuficiencia respiratoria crónica").

## Síndrome de distress respiratorio agudo

Desde hace unos treinta años comenzó a describirse un estado pulmonar anormal en respuesta a múltiples lesiones pulmonares y extrapulmonares. Los médicos militares norteamericanos tuvieron la lamentable posibilidad de atender a muchos pacientes con el síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) a causa de las lesiones de guerra durante la contienda de Viet Nam; esta infortunada coyuntura les permitió hacer una amplia descripción del cuadro y tener una mejor comprensión de su fisiopatología; a ello se debe que una de sus sinonimias sea pulmón de DaNang.

Otros sinónimos utilizados en la literatura médica son: pulmón de shock, pulmón húmedo traumático, contusión pulmonar progresiva, consolidación pulmonar progresiva, atelectasia hemorrágica, insufi-

ciencia respiratoria postraumática, pulmón de bomba y síndrome de distress respiratorio del adulto; de todos, este último es el más común, sin embargo, teniendo en cuenta la agudeza del cuadro, ejemplo típico de insuficiencia respiratoria aguda, y que éste puede presentarse en niños (en la serie inicial de Ashbaugh y colaboradores un paciente tenía solamente 11 años de edad), se decidió denominarlo síndrome de distress respiratorio agudo.

La gran variedad de nombres que ha recibido demuestra en primer lugar, la heterogeneidad de las enfermedades que pueden provocarlo y en segundo lugar, el desconocimiento que sobre él ha existido.

Si bien el SDRA constituye una insuficiencia respiratoria aguda, ambos términos no son sinónimos, ya que no todos los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda sufren un SDRA; por ejemplo, la obstrucción de las vías respiratorias por un cuerpo extraño; por otro lado, en no todas las etapas del SDRA el paciente se encuentra en insuficiencia respiratoria aguda. Además, el SDRA tiene elementos fisiopatológicos, clínicos y anatomiopatológicos bien definidos que le otorgan individualidad

## Concepto

El SDRA se define clásicamente como un súbito y progresivo trastorno pulmonar consistente en disnea severa, edema pulmonar de origen no cardíaco, hipoxemia refractaria al tratamiento con oxígeno suplementario (aun a concentraciones del 100 %) y disminución de la adaptabilidad pulmonar. Esta situación tiene una expresión radiológica en forma de infiltrados difusos bilaterales.

Quedan excluidos del concepto de SDRA aquellos casos de insuficiencia respiratoria aguda que no se acompañen de edema pulmonar o aquéllos en los que éste sea hemodinámico. También se excluyen los casos en los que, a pesar de existir edema no cardiogénico, la hipoxemia responde a la oxigenoterapia simple sin precisar una  $\text{FiO}_2$  superior a 0,6.

Se ha acordado que el término de injuria pulmonar aguda (IPA) puede ser aplicado a un amplio espectro de procesos patológicos que cursan con trastornos de la concentración de gases arteriales y alteraciones de la radiografía de tórax, pero se ha reservado el concepto de SDRA sólo para las fases más avanzadas, por ello estos enfermos han pasado por la etapa de IPA pero no todos los pacientes con IPA desarrollan el SDRA.

La IPA puede entonces definirse como un síndrome de inflamación y aumento de la permeabilidad vascular unido a una constelación de anomalías clínicas, radiológicas y fisiológicas que no pueden ser explicadas, pero que pueden coexistir con hipertensión capilar pulmonar o de la aurícula izquierda. Este proceso aparece más a menudo con sepsis generalizada, broncoaspiración, neumonía primaria o politraumatismos. Mucho menos común es la asociación con circulación extracorpórea, transfusiones masivas, embolismo graso, pancreatitis u otras afecciones. Un sencillo índice determina el, en ocasiones, impreciso límite entre IPA y SDRA; si la relación  $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2$  es < 300 mmHg, se conceptúa el caso como IPA, y si la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  es < 200 mmHg, se está ante un caso de SDRA.

El SDRA afecta al menos a mil quinientas personas cada año en los Estados Unidos, en nuestro país no encontramos referencias estadísticas sobre su incidencia, pero en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Docente Saturnino Lora de Santiago de Cuba, el 3,5 % de los ingresos anuales lo hacen por esta causa o lo desarrollan durante su estadía allí.

## Etiología

El SDRA representa una respuesta pulmonar uniforme a una amplia variedad de procesos: shock, sepsis, traumatismos, embolia grasa masiva, etcétera. En este síndrome, más que de etiología, debe hablarse de factores (enfermedades) predisponentes o que constituyen riesgo para su aparición.

*Factores de riesgo.* Se han dividido en dos grupos según afecten directamente o no al pulmón (cuadro 10.5). Se cita que la incidencia del SDRA es aproximadamente del 35 % en los pacientes con sepsis generalizada, del 28 % luego de broncoaspiración, del 24 % en la transfusión masiva de sangre y hemoderivados y de 17 % luego de contusión pulmonar. Knaus señala en un gran estudio multicéntrico, que el 76 % de los pacientes ingresados con el diagnóstico de SDRA sufrían al menos una disfunción orgánica no pulmonar en el momento de su admisión en la UCI.

## Anatomía patológica

Desde el punto de vista macroscópico es típico el aumento de peso del pulmón (por lo general más de 2 000 g) con incremento del agua pulmonar total. El

**CUADRO 10.5**  
**FACTORES DE RIESGO O PREDISPONENTES**  
**AL SDRA**

<b>Grupo I: Injuria pulmonar directa</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Broncoaspiración</li> <li>2. Infección pulmonar difusa</li> <li>3. Ahogamiento incompleto</li> <li>4. Inhalación de tóxicos</li> <li>5. Contusión pulmonar</li> <li>6. Tóxicos inhalados (oxígeno, corrosivos químicos)</li> </ol>
<b>Grupo II: Injuria pulmonar indirecta</b> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sepsis generalizada</li> <li>2. Traumatismo no torácico severo, indicado por:           <ol style="list-style-type: none"> <li>a) Descripción clínica</li> <li>b) Sistemas de evaluación pronóstico como el Índice de Severidad de la Injuria (ISS) o APACHE II/III</li> <li>c) Sistemas de medición de tratamientos intervencionistas (TISS)</li> </ol> </li> <li>3. Transfusión masiva por resucitación de emergencia</li> <li>4. Circulación extracorpórea</li> <li>5. Trastornos metabólicos: pancreatitis, insuficiencia renal, cetoacidosis diabética</li> <li>6. Trastornos hematológicos: coagulación intravascular diseminada, <i>bypass</i> cardiovascular.</li> </ol>

edema pulmonar es manifiesto, existe consolidación hemorrágica intensa que semeja al tejido hepático; hay, además, exudado proteico intralveolar, formación de membranas hialinas, congestión alveolar, trombosis vascular y áreas de bronconeumonía, si el tiempo de evolución ha sido largo.

Las alteraciones microscópicas halladas en el SDRA, independientemente de la causa desencadenante, corresponden a un daño alveolocapilar difuso. La lesión histológica se divide en tres fases evolutivas: exudativa aguda, proliferativa y de fibrosis.

**Fase exudativa aguda.** Es la más característica del SDRA y acontece durante la primera semana. Se produce lesión del endotelio capilar con aumento de la permeabilidad, edema intersticial y posteriormente intralveolar, junto con salida de hematíes y acumulación de células inflamatorias. En el epitelio alveolar se produce una destrucción de los neumocitos tipo I y formación de membranas hialinas. Además, la alteración del surfactante provoca áreas de colapso alveolar.

**Fase proliferativa.** Se observa entre el día 6 y 14 del inicio, y en comparación con la fase anterior, el ede-

ma es menor, las membranas hialinas más delgadas y cubren sólo pequeñas áreas de la superficie alveolar. Los hallazgos característicos son la proliferación de neumocitos tipo II (hiperplasia cuboidea), para cubrir los defectos debidos a la destrucción de los neumocitos tipo I, y la proliferación de fibroblastos que provocan engrosamiento de los tabiques alveolares y alteraciones de la distensibilidad.

**Fase de fibrosis.** Aproximadamente a las dos semanas del inicio del cuadro, la fibrosis intersticial se hace más evidente con obliteración de los espacios alveolares y disminución e incluso desaparición de los capilares. La amplia destrucción alveolar y fibrosis intersticial, y la severa alteración de la oxigenación y distensibilidad, son difícilmente solucionables a pesar del empleo de ventilación mecánica con altas presiones y concentración elevada de oxígeno.

## **Fisiopatología**

Las alteraciones en la función pulmonar son el resultado de la lesión de la membrana alveolocapilar, con aumento de la permeabilidad y desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico, lo que provoca un deterioro del intercambio gaseoso (hipoxemia severa) y de las propiedades mecánicas del pulmón (disminución de la *compliance* pulmonar). La hipoxemia arterial se debe a problemas de ventilación, efecto *shunt* y a trastornos de la difusión alveolocapilar.

Aún no se conoce totalmente el mecanismo patogénico exacto de esta lesión, y puede ser diferente según la causa desencadenante. Se han descrito dos formas de lesión pulmonar aguda: una por agresión directa sobre el tejido pulmonar (aspiración, inhalación de tóxicos, infección o contusión pulmonar), y otra indirecta con participación de diversos mediadores (sepsis, traumatismos extratorácicos, shock, reacción transfusional, etc.). Estos dos mecanismos se pueden superponer, ya que tras una agresión pulmonar o mediante ciertas sustancias, como las endotoxinas en casos de sepsis, se produce una reacción inflamatoria que puede lesionar el pulmón.

En el mecanismo patogénico de la lesión pulmonar inicial, la inflamación parece desempeñar un papel primordial, con la intervención de diversos componentes celulares y mediadores humorales. El elevado número de neutrófilos y sus productos obtenidos en el lavado broncoalveolar de pacientes con SDRA, identifican a estas células como un importante fac-

tor en la lesión pulmonar. Los neutrófilos liberan proteasas que dañan los componentes estructurales del pulmón, los que también generan y liberan un alto número de radicales tóxicos del oxígeno, los cuales a su vez tienen variados efectos: alteran los lípidos, dañan las células, inactivan proteínas, destruyen el tejido conectivo y potencian las proteasas liberadas por los neutrófilos. El complemento también es activado, lo cual conduce a la agregación de neutrófilos en el lecho capilar pulmonar.

El sistema de la coagulación aparentemente tiene también cierto papel en la lesión pulmonar, pues en los pulmones de los pacientes con SDRA se han encontrado microémbolos de plaquetas y tapones de fibrina. Los estudios de muestras del lavado broncoalveolar demuestran un incremento de la actividad procoagulante en los primeros 3 días, con una insignificante actividad fibrinolítica que se mantendrá deprimida hasta el día 14 aproximadamente; el daño de la membrana celular puede conducir a un aumento de los metabolitos del ácido araquidónico, los cuales actúan sobre el músculo liso bronquial y producen un incremento de la resistencia pulmonar.

Por otro lado, de los diferentes tipos de células que componen el pulmón, sólo los neumocitos tipo II sintetizan una delicada lipoproteína cuya función es reducir la tensión superficial y mantener las unidades alveolares limpias, secas y abiertas; es el surfactante pulmonar, que también posee propiedades antibacterianas. Dado que el daño pulmonar afecta a los neumocitos tipo II, disminuye consecuentemente la producción del surfactante y también el ya existente es inactivado y arrastrado de las unidades alveolares inundadas por el líquido extracelular. Una vez que la producción del surfactante disminuye y éste es dañado o destruido, las unidades alveolares sufren colapso, crean fuerzas hidrostáticas que favorecen la formación de edema y se establece así un círculo vicioso.

Recientemente se han encontrado importantes cambios en la composición de los fosfolípidos contenidos en el surfactante pulmonar de los pacientes afectos de SDRA, y también se ha demostrado una disminución de los niveles de las proteínas específicas del surfactante SP-A y SP-B en las muestras de lavado broncoalveolar obtenidas de los pacientes con IPA o SDRA. Prestigiosos autores coinciden en señalar que las alteraciones cuantitativas y cualitativas en el surfactante pulmonar, son el destino final

de los diferentes mecanismos de lesión pulmonar que llevan al SDRA.

## Cuadro clínico y diagnóstico

El SDRA aparece en una amplia variedad de eventos clínicos y quirúrgicos que afectan por igual a personas previamente sanas de cualquier edad.

Se ha descrito una secuencia de aparición y desarrollo del síndrome que comienza cuando se produce el evento grave de base y la instalación de los primeros cambios de la fisiología pulmonar, lo que clínicamente se traduce por un cuadro de alcalosis, tanto respiratoria como metabólica (mixta). Es posible encontrar inestabilidad hemodinámica en esta etapa, aunque la auscultación es normal.

Después, la hemodinámica del paciente se estabiliza pero persiste la hiperventilación, indicador clínico de que el estado respiratorio ha seguido deteriorándose a pesar de la aparente mejoría que presentan los pacientes. La auscultación y el resto del examen físico respiratorio siguen siendo normales. El tiempo transcurrido es variable, y puede ser de pocas horas hasta 3 o 5 días antes de que aparezca una verdadera insuficiencia respiratoria.

La gasometría arterial es útil para calcular la amplia diferencia alveoloarterial de oxígeno y descubrir una creciente hipocapnia como resultado de la hiperventilación secundaria a la estimulación de los receptores pulmonares por la congestión intersticial y alveolar. El incremento del volumen minuto en el SDRA es, en lo fundamental, consecuencia de estímulos generados por factores mecánicos y no por cambios químicos. La radiología de tórax es usualmente normal en estas primeras etapas.

Ya más avanzado el proceso se instala el cuadro clínico de una insuficiencia respiratoria aguda, grave y progresiva, con acentuación de la dificultad respiratoria, taquipnea marcada y cianosis; la auscultación revela estertores húmedos crecientes y roncos, y los síntomas de infección, si existían desde antes, se hacen más evidentes.

### Radiología

Como ya se mencionó, la radiología es normal en las etapas iniciales. Los primeros hallazgos radiológicos suelen ser infiltrados bilaterales que luego confluyen en zonas por lo común simétricas de infiltrados alveolares, unido esto a un broncograma normal; la silueta cardíaca también suele ser normal y los senos

costofrénico y cardiofrénico por regla general están libres. Esta forma radiológica de presentación se define como *edema pulmonar progresivo*.

Otra forma clínica y radiológica del SDRA es la llamada *neumonía galopante*, que se ve en algunos pacientes, sobre todo en los que desarrollan el síndrome luego de una inconsciencia prolongada; de la imagen radiológica inicial típica de neumonía neuromocóica, en 48 horas se pasa a la imagen de infiltrados difusos bilaterales.

En todos los casos los hallazgos radiológicos estarán influidos por la presencia o no de enfermedad pulmonar previa; es oportuno señalar que los resultados de la radiografía de tórax por sí solos no hacen el diagnóstico de SDRA, ya que no son específicos para un tipo particular de lesión pulmonar, pero ayudan a identificar el síndrome en el contexto de factores clínicos y fisiológicos.

Poco tiempo después de la lesión inicial, la TAC de tórax en posición supina muestra marcada asimetría del parénquima pulmonar con imágenes de infiltración, consolidación y colapso de las regiones declives; por otra parte, las regiones ventrales se muestran normales o aereadas en exceso, especialmente en los pacientes sometidos a ventilación mecánica durante el estudio. Debemos señalar que la localización de las regiones consolidadas y aereadas del pulmón, depende de la posición del paciente, dado que se subordina a fuerzas hidrostáticas y al colocarse el paciente en posición prona suele invertirse el patrón tomográfico.

#### *Gases en la sangre*

El SDRA tiene un patrón de gases en la sangre bastante típico. En las etapas iniciales la  $\text{PO}_2$  disminuye pero se mantiene en valores límites de normalidad: 65 a 75 mmHg respecto a una normal de 90 a 95 mmHg, después se instala la hipoxemia, que va empeorando progresivamente, acompañada de normocapnia o hipocapnia. La hipoxemia se mantiene con valores casi siempre por debajo de 50 mmHg y no mejora ni con oxigenoterapia al 100 %. Se observa, además, disminución de la presión de oxígeno en la sangre venosa, lo que indica reducción de la oxigenación de los tejidos.

El diagnóstico del SDRA sigue siendo un reto para el médico, quien deberá sospecharlo en los casos antes mencionados, cuando aparezca el primer signo de disfunción respiratoria. Los criterios de Petty,

enunciados en 1982 (cuadro 10.6), tienen vigencia en el momento de establecer el diagnóstico. La aparición de un SDRA indica al médico la gravedad del proceso de base que sufre el enfermo. La persistencia de este síndrome en un paciente en el que parece haberse corregido este proceso de base, debe hacer sospechar en primer lugar, que la causa desencadenante se mantiene o ha aparecido una complicación; en los operados graves, por ejemplo, la persistencia del SDRA puede significar la aparición o presencia de una sepsis intrabdominal severa, aun cuando no ha sido posible demostrarla.

#### **CUADRO 10.6 CRITERIOS DE PETTY PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SDRA**

- A. Encuadre clínico
  - 1. Evento grave: pulmonar, no pulmonar
  - 2. Excluir:
    - a) Enfermedad pulmonar crónica
    - b) Anormalidades cardíacas izquierdas
  - 3. Dificultad respiratoria clínica
- B. Radiografía de tórax
  - Infiltrado pulmonar difuso, inicialmente intersticial y luego alveolar
- C. Fisiología
  - 1.  $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$  con  $\text{FiO}_2 > 0,6$
  - 2. *Compliance* total  $< 50 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$
  - 3. Aumento de la fracción de *shunt* y espacio muerto
- D. Patología
  - 1. Pulmón pesado, más de 1 000 g
  - 2. Atelectasias congestivas
  - 3. Membranas hialinas
  - 4. Fibrosis

#### **Complicaciones**

El SDRA, con los cambios morfodinámicos que produce en el pulmón y la respuesta de mediadores que se le asocian, puede provocar un gran número de complicaciones, independientemente de la enfermedad de base.

Éstas se agrupan por aparatos y sistemas:

##### *Respiratorias*

- Embolia pulmonar
- Barotrauma pulmonar
- Toxicidad por oxígeno
- Fibrosis pulmonar

##### *Infecciosas*

- Neumonía nosocomial

- Sepsis del catéter vascular
- Bacteriemia

#### *Gastrointestinales*

- Úlcera de stress y hemorragia
- Íleo paralítico
- Neumoperitoneo

#### *Renales*

- Insuficiencia renal

#### *Cardíacas*

- Bajo gasto cardíaco
- Arritmias

#### *Hematológicas*

- Anemia
- Trombocitopenia
- Coagulación intravascular diseminada

#### *Derivadas de la intubación endotraqueal*

- Úlceras laríngeas
- Úlceras traqueales
- Traqueomalacia
- Estenosis traqueal

## Tratamiento

A pesar de los innegables avances en el estudio de la fisiopatología del SDRA, en su tratamiento se han ensayado múltiples esquemas y medicamentos sin que hasta la fecha se haya podido establecer una terapéutica específica, por lo que éste sigue siendo empírico y de soporte.

La terapéutica actualmente aceptada se apoya en los siguientes pilares:

1. Tratamiento de la enfermedad de base.
2. Soporte ventilatorio con ventilación mecánica y presión positiva al final de la espiración (PPFE).
3. Soporte hemodinámico.
4. Terapéutica farmacológica

Es importante recordar siempre que el SDRA es un evento pulmonar producto de otro de envergadura que sufre el paciente, y mientras no se resuelva la causa, son pocas las posibilidades de recuperarlo.

La oxigenoterapia es obligada, ya que aunque no se reduce la hipoxemia por el *shunt* absoluto, sí se

resuelve la originada por el relativo, por trastornos de la difusión y de la ventilación. La oxigenoterapia en etapas iniciales puede administrarse por máscara o gafas nasales, pero en las etapas de franca insuficiencia se hace necesario el manejo intensivo de la función respiratoria.

Los principios del manejo terapéutico incluyen el establecimiento de la ventilación artificial por la vía de la intubación endotraqueal, con el uso de volúmenes entre 7 y 12 ml/kg y PPFE entre 8 y 12 cm H<sub>2</sub>O; niveles de PPFE superiores a 15 cm H<sub>2</sub>O reducen mucho el gasto cardíaco, sobre todo en los pacientes hipovolémicos. Cuando se usa la PPFE, sus efectos sobre la hemodinámica deben ser considerados con cuidado, pues incrementa la presión endotorácica, con lo que disminuye el retorno venoso proporcionalmente a su valor, crecen también la presión de las vías aéreas y la presión intralveolar, cuyo resultado es una mayor resistencia vascular pulmonar y en consecuencia, aumenta el volumen diastólico final del ventrículo derecho; esto conduce a un abombamiento del septum ventricular hacia el ventrículo izquierdo y a una disminución del llenado de éste. Nuevas técnicas, como la ventilación con *ratio* invertido, la independiente pulmonar, la de alta frecuencia, la bifásica a presión positiva y la que se aplica con liberación de presión en la vía aérea, también han sido usadas, pero ninguna de ellas ha demostrado notables ventajas sobre la clásica y comprobada ventilación a presión positiva con PPFE medida por ciclos por volumen. Toman mucha fuerza desde los inicios de esta década los protocolos computadorizados para el manejo de la oxigenación arterial en pacientes portadores de SDRA (CORE, HELP System, etc.). En nuestra unidad se ha desarrollado el programa lógico ACIDBAS para ayudar a interpretar la hemogasometría arterial que orienta en el tratamiento de los pacientes.

El manejo de los líquidos debe estar encaminado, en primer lugar, a corregir la posible anemia existente con concentrado de glóbulos rojos, para así mejorar el transporte de oxígeno y su liberación en los tejidos periféricos. Se tratará de establecer un balance hídrico negativo con el uso de diuréticos para disminuir el edema pulmonar, y la colocación de un catéter de flotación en la arteria pulmonar es en extremo útil para ayudar a la indispensable y cuidadosa monitorización hemodinámica. Dada la posibilidad de que la infusión de coloides pueda aumentar la

cantidad total de agua en el espacio extravascular del pulmón, muchos autores prefieren el uso de cristaloides para reponer volumen. En nuestra experiencia hemos usado el plasma como coloide sin observar un aumento del edema pulmonar, pero la infusión de seroalbúmina, por regla general, trae aparejado un incremento del agua extravascular pulmonar.

Conocidos los numerosos mediadores humorales y celulares presentes en el síndrome, éstos pueden interferir con el uso, muy discutido, de corticosteroides, bloqueadores del metabolismo del ácido araquidónico, antiproteasas, antioxidantes y combinaciones de éstos. Estudios controlados de mortalidad no aconsejan el uso de esteroideos en el SDRA, excepto cuando se comprueba la existencia de embolismo graso pulmonar.

Los antinflamatorios no esteroideos (AINE) se usan con mucha fuerza en los últimos años en el tratamiento de esta entidad; en nuestra experiencia el ketoprofeno en dosis diaria de 100 mg ha dado los mejores resultados.

La administración de surfactantes naturales o artificiales exógenos ha sido motivo de estudio; se utilizan dos vías de administración: la instilación endotraqueal y el aerosol del producto. Aunque la mejoría del intercambio gaseoso luego de su administración es más notable en recién nacidos que en pacientes adultos, en nuestra sala de atención de adultos lo hemos utilizado en forma de instilación endotraqueal a razón de 100 mg por dosis, 3 veces al día, con escaso éxito, pues luego de ascensos iniciales de la PaO<sub>2</sub>, ésta descendía rápidamente a los valores de base. Sin embargo, al emplearlo a razón de 50 mg/kg

en dosis única se han obtenido resultados alentadores. No pocos sugieren dosis de 50 a 100 mg/kg; aun en prematuros algunos autores recomiendan dosis de hasta 200 mg/kg.

Se han ensayado otros métodos terapéuticos sustitutivos, entre ellos la oxigenación de membrana con dispositivos extracorpóreos e incluso intravasculares, unidos o no a la remoción extracorpórea de CO<sub>2</sub>. Gattinoni y colaboradores reportaron un 77 % de supervivencia en pacientes portadores de SDRA al usar una nueva forma de terapia que incluía ventilación a presión controlada con *ratio* invertido y ventilación a baja frecuencia con presión positiva y remoción extracorpórea de CO<sub>2</sub>.

El reconocimiento de que la hipertensión pulmonar desempeña un importante papel en el desarrollo del síndrome, ha justificado el uso de agentes como el óxido nítrico en calidad de vasodilatador endógeno en el tratamiento; este agente hace que mejore la perfusión y el intercambio gaseoso al disminuir la hipertensión pulmonar y la necesidad de ventilar al paciente con altas presiones.

Desde la primera descripción del síndrome, hace ya 30 años, se han hecho grandes avances en los cuidados del enfermo crítico; sin embargo, la tasa de mortalidad reportada por SDRA se mantiene extremadamente alta, entre 50 y 90 % en las series consultadas, para las dos primeras semanas de la enfermedad; en nuestra unidad, en los últimos diez años, la mortalidad ha sido de un 43 %.

En la actualidad, el diagnóstico precoz del SDRA constituye la mejor garantía de una posible recuperación.

---

## ASMA BRONQUIAL

---

A pesar de los adelantos de la ciencia médica, el asma es la única enfermedad previsible donde la morbilidad, las hospitalizaciones y las muertes, han aumentado o permanecido constantes en casi todo el mundo. En nuestro país la prevalencia aceptada es de 8,3 % en la población general (mayor en los niños que en los adultos) con una mortalidad de 3,5 por 100 000 habitantes.

Aunque el papel de la inflamación continúa en estudio, existen elementos científicos firmes que indican que el asma es el resultado de complejas interacciones entre células inflamatorias (mastocitos, eosinófilos, linfocitos T, macrófagos, neutrófilos), mediadores y células epiteliales residentes en el tejido de las vías aéreas que permiten enunciar una definición de trabajo:

El asma bronquial es una enfermedad crónica, reversible espontáneamente o por tratamientos, caracterizada por hiperreactividad bronquial de origen multifactorial, que en individuos susceptibles, ocasiona sibilancias, dificultad respiratoria, opresión en el pecho y tos de grado variable; es el resultado de una reducción de la luz bronquial por espasmo de la musculatura, edema e hipersecreción de moco.

Por otra parte, en algunos asmáticos hay evidencias recientes de que puede producirse una fibrosis de la submucosa que contribuye a la alteración persistente de la función pulmonar.

Esta definición y el reconocimiento de factores claves en los cambios obstructivos de las vías aéreas, asociados con el desarrollo de inflamación persistente de éstas, evidencian las profundas implicaciones que sobre esto tienen la potencial prevención del asma, el diagnóstico temprano y el tratamiento precoz.

### Etiopatogenia

Éste es un aspecto aún no por completo conocido, y se invocan diferentes factores (genéticos, infeccio-

sos, alteraciones del epitelio bronquial y la atopia) relacionados con su aparición, pero sin que ninguno, aisladamente, brinde una explicación convincente acerca de la forma en que se instala la enfermedad

Un factor común en todos los asmáticos es la hiperreactividad bronquial (HRB), la cual ha sido propuesta incluso como criterio diagnóstico. La HRB es el término usado para describir la tendencia a la broncoconstricción frente a estímulos específicos o no, que presentan no sólo los asmáticos, sino también un porcentaje de sujetos con bronquitis crónica, rinitis alérgica e incluso individuos normales bajo ciertas circunstancias. Su causa es desconocida, pero existe una estrecha y recíproca interrelación entre ella y la inflamación del tejido bronquial, de tal suerte, que actualmente los estudios para determinar las bases del asma se han orientado hacia dos aspectos fundamentales: los mediadores químicos y los mecanismos neurales capaces de conducir a la HRB.

Las sustancias que pueden desencadenar una crisis asmática en las personas susceptibles, se conocen con el nombre de alergenos. Ellos son generalmente sustancias complejas, proteicas o no, que entran en contacto con el enfermo en el ámbito de la piel (alergenos contactantes), del tubo digestivo (alergenos ingestantes) o del sistema respiratorio (alergenos inhalantes). Éstos últimos son los más importantes en la patología alérgica respiratoria en general y en el asma bronquial en particular.

Cuando el alergeno, unido a la fracción Fc del anticuerpo reagínico IgE, se pone en contacto con el tejido broncopulmonar y actúa sobre los mastocitos, eosinófilos, células epiteliales, macrófagos, linfocitos T activados, fibroblastos y células endoteliales (fundamentales en el proceso inflamatorio asmático), origina una serie de reacciones que culminan con la liberación de los mediadores químicos (histamina, prostaglandinas, triptasa, leucotrienos, IL4, serotonina, proteína básica mayor, proteína catiónica,

citoquinas, factor activador plaquetario [PAF]) que actúan sobre el tono del músculo liso bronquial, la permeabilidad vascular, la actividad neuronal y la secreción de mucus, pueden causar daño en el epitelio ciliar de las vías aéreas y producir cambios estructurales en ellas.

Los alergenos son muy numerosos y entre los más frecuentes se señalan: polvo del hogar o de otros lugares, pelos y caspa de animales domésticos, pólenes, hongos ambientales, medicamentos, alimentos (pescados, mariscos, chocolate, huevo, etc.). Una historia clínica cuidadosa puede conducirnos hacia el agente causal, el cual es identificado casi siempre mediante las pruebas cutáneas de sensibilidad. A veces hay que recurrir a las pruebas de provocación de las crisis de asma con aerosol del alergeno sospechoso (asma extrínseca). Cuando por cualquiera de estas formas no puede identificarse el alergeno, se piensa en la causa infecciosa del asma, es decir, que el enfermo tiene una infección respiratoria (bronquitis, rinitis, sinusitis, etc.) o extrarespiratoria que está produciendo las sustancias alergénicas provocadoras del cuadro asmático (asma intrínseca) (cuadro 11.1).

Durante años la infección bacteriana fue considerada como el factor principal en la producción de alergenos en el asma intrínseca. Esta alergia es del tipo celular, es decir, que los anticuerpos son gene-

rados por linfocitos a nivel del órgano de choque. Hoy se ha demostrado que las infecciones virales, sobre todo las provocadas por rinovirus y por influenza, tienen mayor importancia.

Los mecanismos que desencadenan el asma no alérgica o intrínseca son menos conocidos, aunque el proceso inflamatorio es igual (pero no idéntico) que el ocurrido en el asma alérgica. Esto obliga a plantear la existencia de una vía final común no identificada, que posiblemente sea la entrada y salida del calcio a las células.

## Fisiopatología

Cuando un paciente asmático se somete a un hecho precipitante, se producen tres patrones de respuesta:

- Respuesta asmática inmediata aislada
- Respuesta inmediata seguida por una respuesta tardía
- Respuesta tardía aislada.

Resulta necesario establecer diferencias desde el punto de vista fisiopatológico entre la respuesta asmática inicial (RAI) y la respuesta asmática tardía (RAT), para la mejor comprensión de las manifestaciones clínicas y la selección del tratamiento (Fig. 11.1).

**CUADRO 11.1  
DIFERENCIAS ENTRE EL ASMA BRONQUIAL EXTRÍNSECA Y EL ASMA BRONQUIAL INTRÍNSECA**

INDICADOR	Asma bronquial	
	Extrínseca	Intrínseca
ALERGENOS	Inhalantes	Factores como infecciones, alteraciones metabólicas u hormonales, etc.
EDAD DE COMIENZO	Infancia o adulto joven	Medianía de la vida
ANTECEDENTES FAMILIARES DE ALERGIA	Positivos	Negativos
SÍNTOMAS NASALES	Fiebre del heno	Sinusitis
SENSIBILIDAD A LA ASPIRINA	No	Sí (importante)
CUTIRREACCIONES	Positivas	Negativas
NIVELES DE IgE	Elevados	Normales

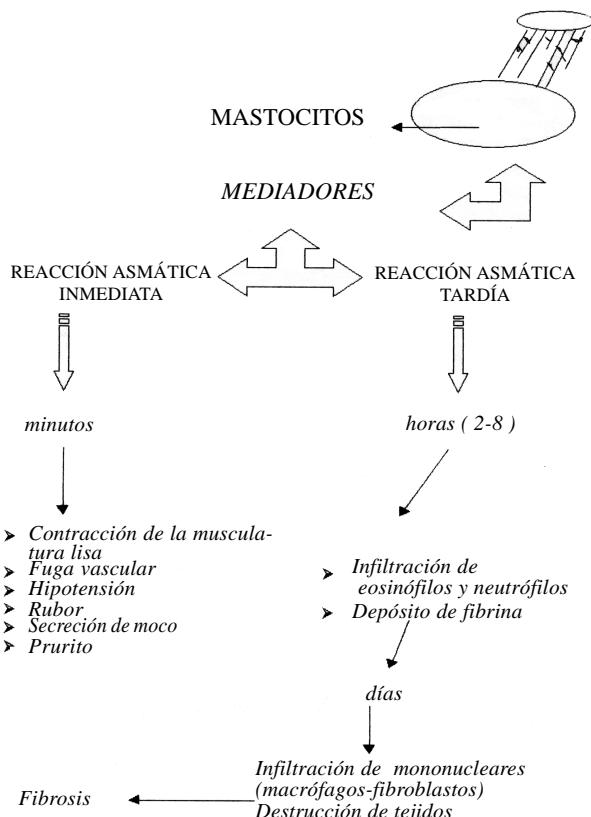


Fig. 11.1. Consecuencias de la desgranulación del mastocito, independientemente de la naturaleza del factor precipitante.

La inhalación de la sustancia desencadenante conduce a la desgranulación del mastocito; se liberan los mediadores que traen como consecuencia, no sólo la penetración de dicha sustancia hasta los mastocitos situados más profundamente, sino que también provocan aumento de la permeabilidad vascular (con salida de proteínas y plaquetas a la mucosa), contracción de la musculatura lisa, secreción de moco, quimioatracción de neutrófilos, así como estimulación vagal con respuesta refleja que contribuye al broncospasmo y secreción de las glándulas mucosas; aparece entonces la RAI. Ésta se caracteriza por presentarse a los pocos minutos de la exposición del enfermo a la sustancia desencadenante, con rápida evolución, máxima respuesta entre los 10 y 20 minutos, poca intensidad, regresión espontánea entre una y 3 horas y buena respuesta a los broncodilatadores. Se produce por espasmo del músculo liso, aunque también da lugar a inflamación aguda y no modifica la HRB.

La liberación continuada de mediadores provoca infiltrados celulares por polimorfonucleares, lesión y edema de la mucosa, descamación y engrosamiento de la membrana basal, hiperplasia de las células

caliciformes y secreción de moco con notable infiltración de eosinófilos en la submucosa bronquial y cambios anatómicos que afectan las vías aéreas, algunos de ellos irreversibles. Estamos entonces ante una RAT, cuyo sustrato histológico es una inflamación hística subaguda o crónica. Ésta se caracteriza por aparecer algunas horas después del hecho precipitante, con evolución progresiva, hasta alcanzar su máxima expresión entre 5 y 12 horas después; es intensa, duradera, incrementa la HRB y puede evolucionar a una forma severa e incluso intratable de asma bronquial, con poca respuesta a los broncodilatadores. El uso de corticosteroides en esta situación resulta beneficioso.

Para comprender cómo influyen estas alteraciones en la fisiología respiratoria en el asmático, es necesario recordar tres hechos fundamentales:

- El dióxido de carbono atraviesa la membrana alveolocapilar veinte veces más rápido que el oxígeno. Cuando se produce hiperventilación respiratoria se elimina mucho CO<sub>2</sub> y se origina hipocapnia.
- La sangre que pasa por una parte mal ventilada del lecho pulmonar, donde no se produce la hematosis, se mantiene como sangre venosa y al mezclarse con la normalmente oxigenada se produce un estado de hipoxemia.
- La hipoxemia es uno de excitadores más potentes del centro respiratorio.

El gammagrama o centelleo del pulmón asmático ha permitido observar la existencia de trastornos de la relación ventilación-perfusión en áreas múltiples del pulmón, que varían en extensión e intensidad según el momento evolutivo de la crisis.

En las etapas iniciales del asma se producirá hipoxemia ligera, que provocará una hiperventilación alveolar de las regiones poco o no afectadas. Esta hiperventilación será suficiente para corregir la hipoxemia, pero producirá hipocapnia.

En una etapa más avanzada con participación de nuevas áreas pulmonares, presencia de tapones mucosos y agotamiento del enfermo, la hipoxemia se intensificará y la presión parcial de CO<sub>2</sub> arterial (PaCO<sub>2</sub>) estará normal o elevada. La presencia de hipoxemia moderada con normocapnia, no debe interpretarse como sinónimo de benignidad, sino de un cuadro que va tornándose más grave con obstrucción severa de la vía aérea. La fase final está

dada por hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria (pH sanguíneo menor de 7,32), la cual puede complicarse posteriormente con una acidosis metabólica.

## Cuadro clínico

La clínica de una crisis de asma bronquial está dominada por la falta de aire que aqueja al paciente, de comienzo gradual, precedida por una serie de pródromos (cosquilleo nasal, tos seca, lagrimeo, opresión torácica, estornudos, flatulencia, irritabilidad, insomnio, etc.) que alertan con frecuencia al enfermo acerca de la inminencia del acceso que progresivamente se va intensificando. La disnea es espiratoria, con sensación u opresión torácica y ruidos que el enfermo y quienes le rodean perciben.

En el examen físico el tórax aparece en inspiración y están disminuidas la excursión respiratoria y la actividad de los músculos accesorios de la respiración; hay hipersonoridad a la percusión y se auscultan estertores roncos y sibilantes diseminados en ambos campos pulmonares. Generalmente hay taquicardia y puede haber fiebre en el caso de existir un componente infeccioso.

La tos es un síntoma molesto, agobiante y produce una expectoración escasa, viscosa y adherente, de color blanco nacarado (esputo perlado). Cuando la crisis cede, ésta se hace fluida y abundante.

Existen algunos elementos clínicos que anuncian el agravamiento de la insuficiencia respiratoria, tales como: confusión mental, cianosis, retracción del esternocleidomastoideo, tórax hiperinsuflado, disminución de los movimientos respiratorios, desaparición de los estertores roncos y pulso paradójico. Se sospechará la existencia de hipoxia cuando la frecuencia cardíaca sea superior a 130 por minuto y haya disminución o ausencia de expectoración y agotamiento del enfermo.

El cuadro descrito puede resolverse en unas horas espontáneamente o bajo medicación; se le considera entonces como una crisis asmática. Por lo general esta crisis se repite al día siguiente a la misma hora y así durante varios días o semanas (ataque de asma), al final de los cuales cede por completo y el enfermo queda libre de síntomas por una temporada, variable en su duración, según la exposición a los alérgenos y la concentración ambiental de éstos.

Cuando la broncoconstricción es severa, continua, no cede al tratamiento impuesto con broncodilatato-

dores en ocho horas y se producen alteraciones de los gases sanguíneos y del pH del medio interno, que obligan a la hospitalización del enfermo, se estará en presencia de un estado de mal asmático (EMA).

## Evolución

Aunque el asma no es catalogada como una enfermedad curable, con una atención adecuada la mayoría de los pacientes pueden llevar una vida activa y satisfactoria.

La enfermedad que comienza en la infancia, al llegar la adolescencia puede modificarse, así, alrededor del 50 % de los pacientes quedará libre de síntomas o mejorará notablemente. De los restantes, la mayoría mantendrá iguales características clínicas; mientras un porcentaje pequeño pero no despreciable, empeorará. Es importante señalar que una enfermedad aún poco severa, sin tratamiento, puede agravarse en los adultos.

La repetición de la crisis durante años deja su huella anatómica y funcional en el sistema respiratorio del asmático. Se puede desarrollar un enfisema pulmonar, en cuyo caso las crisis serán menos intensas pero más prolongadas y el enfermo nunca queda libre de síntomas entre ellas (asma envejecida de los clásicos franceses, asma intrincada de Jiménez Díaz, asma crónica).

Los cambios endocrinos influyen en la evolución del asma bronquial. A veces desaparecen los síntomas con la pubertad, el embarazo y la menopausia; otras veces se agravan. En ocasiones hay una gran relación con la menstruación.

El psiquismo es influido y a su vez influye en la enfermedad asmática, por ser esta una afección crónica recidivante, cruel, que abate la personalidad más equilibrada y, al mismo tiempo, se intensifica ante las influencias psíquicas (emoción, miedo, frustración, alegría, etc.).

La asociación de asma y embarazo es frecuente; durante éste ocurren cambios fisiológicos, hormonales e inmunológicos que influirán sobre la dinámica respiratoria, la capacidad de respuesta ante antígenos, etc. Aunque en general un tercio de las asmáticas embarazadas mejora de su asma y otro empeora, los efectos del embarazo sobre él son impredecibles; las enfermas leves tienden a mejorar y las graves tienden a empeorar y casi nunca mejoran.

Las infecciones respiratorias altas son el factor desencadenante más común en la embarazada, sobre todo entre las 24 y 36 semanas de gestación.

Durante la crisis de asma el feto está expuesto a hipoxemia, la que se puede agravar por afectarse la circulación uteroplacentaria en caso de alcalosis. Su pobre control produce peores efectos sobre el feto que un uso racional de las drogas antiasmáticas.

## Complicaciones

El EMA es la complicación aguda más temible de la crisis de asma y la causa de muerte de muchos de estos enfermos. En ocasiones se produce un neumotórax o un neumomediastino que ensombrece el pronóstico del enfermo. Otras veces un bronquio importante se impacta con un tapón mucoso y provoca una atelectasia. La infección sobreañadida es capaz de originar bronquitis crónica y episodios bronconeumómicos, con la posibilidad de desarrollarse bronquiectasias.

Diversos grados de obstrucción irreversible pueden ir estableciéndose en algunos pacientes y llevarlos a una insuficiencia respiratoria crónica, complicación menos aparatoso pero frecuente.

## Exámenes complementarios

*Pruebas funcionales respiratorias* (PFR). Aunque los médicos identifican con facilidad un episodio de obstrucción bronquial, no resulta fácil determinar la intensidad de ella o el grado de reversibilidad, aspectos de suma importancia en esta enfermedad. Las medidas de flujo (FEP y VEF<sub>1</sub>%) y la relación VEF<sub>1</sub>%/CVF comparadas con el valor predicho (de acuerdo con la edad, sexo, peso y talla), así como su variación en el tiempo (en varios días o en un mismo día), relacionadas o no con el uso de broncodilatadores o esteroides, según sea el caso, serán un complemento indispensable en el diagnóstico y el seguimiento de estos enfermos, como lo son la determinación de la presión arterial y de las cifras de glicemia de los pacientes hipertensos y diabéticos, respectivamente. Establecer el flujo pico es un elemento fundamental en el seguimiento del paciente. Debe medirse antes del tratamiento, una vez concluida la etapa inicial de éste y luego, cada uno o dos años.

*Test de provocación bronquial con metacolina, histamina o ejercicios.* Es útil cuando se sospecha la presencia de asma pero el paciente tiene las PFR

normales o casi normales. Éste no constituye una indicación rutinaria y debe realizarse por personal capacitado en instituciones con recursos para enfrentar cualquier eventualidad.

*Radiografía de tórax AP.* Permitirá excluir otros diagnósticos. En pacientes asmáticos sin complicaciones será normal en el período intercrisis. Habrá signos de atrapamiento de aire (aumento de la radiotransparencia, descenso de los hemidiafragmas, horizontalización de las costillas, ensanchamiento de los espacios intercostales) en el curso de una crisis asmática.

*Pruebas de sensibilidad cutánea.* Están indicadas para identificar él o los alergenos que afectan al paciente.

*Evaluación nasal (por el otorrinolaringólogo) y de los senos perinasales (Rx de senos perinasales).* Son procederes frecuentemente olvidados a pesar de lo común que resulta la afección de estas estructuras en el paciente asmático (sinusitis aguda o crónica).

*Determinación de la presencia de reflujo gastroesofágico.* Cerca de la mitad de los casos con asma grave y refractaria al tratamiento convencional (sin que exista otra causa aparente), está asociada a un reflujo gastroesofágico, por lo que será necesario descartarlo. También se observa en aquellos asmáticos que aquejan pirosis y trastornos gastroesofágicos con frecuentes episodios nocturnos de asma. Un régimen terapéutico adecuado para el manejo de esta afección induce mejoría evidente en los síntomas respiratorios.

*Determinación de eosinófilos en el suero, esputo y secreción nasal.* Su aumento puede apoyar el diagnóstico del origen alérgico.

*Citología del lavado bronquial.* Muy en boga hoy, aporta abundante información sobre el posible origen y etapa evolutiva de la enfermedad.

## Diagnóstico

### Diagnóstico positivo

El diagnóstico positivo de asma bronquial adolece de falta de uniformidad de criterios, lo que la hace una de las enfermedades más subdiagnosticadas. Éste lleva implícito el diagnóstico diferencial, etiológico y del grado de severidad de ésta. Presenciar un episodio agudo de obstrucción bronquial difusa, respiratoria, de comienzo agudo, evolución progresiva y reversible al menos en parte, hace relativamente fácil el diagnóstico. Pero evaluar a un supuesto enfermo

fueras de la crisis, cuando desde el punto de vista clínico está casi normal, requiere pericia médica. La existencia de la enfermedad debe sustentarse en tres pilares:

- a) Presencia de síntomas episódicos de obstrucción de las vías aéreas
- b) Evidencias de reversibilidad de esa obstrucción
- c) Diagnóstico diferencial convincente

Para alcanzar esta meta es necesario realizar una historia clínica detallada donde los APF y APP (antecedentes de asma o atopía personal o familiar) resultan de interés. Una historia de sibilancias, opresión en el pecho, falta de aire y tos recurrente, casi siempre se debe a asma, tanto en niños como adultos. El examen físico del aparato respiratorio, tórax y piel, puede aportar evidencias de importancia. La reversibilidad de la obstrucción resulta indispensable para el diagnóstico. Clínicamente se puede reconocer la obstrucción pero no el grado ni la reversibilidad (mayor del 15 % en pacientes asmáticos), para ello son necesarios los estudios espirométricos, en especial, estudios de flujos aéreos (VEF1", FEP).

#### *Diagnóstico diferencial*

El diagnóstico diferencial se establecerá con el seudoasma cardíaco (la edad, el antecedente de enfermedades cardiovasculares, la forma de comienzo y evolución, así como la presencia de alteraciones del ritmo cardíaco y la aparición de humedad pulmonar, permitirán establecer la diferencia), aunque la presencia cada vez mayor de asma entre los ancianos (4,5 % pobemente percibida, reconocida y mal tratada), complica el diagnóstico. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (bronquitis crónica o enfisema pulmonar) es, a nuestro juicio, el diagnóstico más difícil de excluir, porque en los momentos que estas enfermedades se agudizan, hay cierto grado de obstrucción reversible, aunque en general, en menor grado que en el asma. Otro elemento que se debe tomar en cuenta es que en el asma de larga evolución hay componentes de obstrucción irreversibles, por lo que los antecedentes de ser fumador, sufrir episodios respiratorios frecuentes, la presencia de tos productiva, tórax hiperinsuflado, etc., ayudan al diagnóstico.

La disfunción de las cuerdas vocales puede simular un episodio asmático pero la localización de las sibilancias en el cuello, el componente inspiratorio de la disnea, la presencia de antecedentes de trastornos psíquicos y la visualización del estrechamiento en el ámbito de las cuerdas vocales, confirmarán el diagnóstico.

Otras enfermedades que se podrán descartar serán: embolismo pulmonar, obstrucción mecánica de las vías aéreas, infiltración pulmonar con eosinofilia y cuadros de tos secundaria a drogas (inhibidores de la enzima convertasa).

#### *Diagnóstico etiológico*

El diagnóstico etiológico (identificación del alergeno) se hará por medio de una historia cuidadosa de todas las circunstancias que concurren en el desencadenamiento de la crisis. Las pruebas de sensibilidad cutánea y las de provocación serán definitivas. Vale señalar que el 70 % de los procesos que se inician antes de los treinta años, son de origen alérgico, mientras que igual porcentaje de los que comienzan después de la tercera década de la vida, tienen un carácter no alérgico (idiosincrásico, intrínseco). Como puede verse, en un grupo numeroso concomitan ambos tipos. El asma ocupacional es una de las enfermedades respiratorias de origen laboral más frecuente. Se relaciona con la exposición a productos químicos, físicos, polvo, gases, etc., y representa entre el 2 y 6 % de los casos de asma.

El diagnóstico de la severidad de la enfermedad es vital para la selección de la conducta terapéutica que se debe seguir con ella y tiene que formar parte indisoluble del diagnóstico positivo de la enfermedad. *La Guía para el diagnóstico y tratamiento del asma* propone la clasificación que es aceptada internacionalmente (cuadro 11.2).

La presencia de uno solo de los síntomas referidos justifica la inclusión del paciente en el grado más severo. La clasificación puede variar en el tiempo.

## **Tratamiento**

En el tratamiento del asma hay que considerar el preventivo, el profiláctico y el sintomático.

#### *Tratamiento preventivo*

La prevención debe realizarse en el nivel primario y evitar o al menos retardar la sensibilización de aquellas personas con predisposición a la enfermedad (mujeres atópicas embarazadas, hijos de padres

**CUADRO 11.2**  
**CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DEL ASMA\***

<b>Rasgos clínicos antes del tratamiento</b>			
	<b>Síntomas</b>	<b>Síntomas nocturnos</b>	<b>Función del pulmón</b>
Severa persistente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas incesantes</li> <li>• Actividad física limitada</li> <li>• Exacerbaciones frecuentes</li> </ul>	Frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VEF1" o FEP W 60 % predicho</li> <li>• Variabilidad de FEP &gt; 30 %</li> </ul>
Moderada persistente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas diarios</li> <li>• Uso diario de inhalador de corta duración beta 2- agonista</li> <li>• Exacerbaciones que afectan la actividad</li> <li>• Exacerbaciones D 2 veces por semana, puede durar días.</li> </ul>	> 1 vez por semana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VEF1" o FEP &gt; 60 % a &lt; 80 % predicho</li> <li>• Variabilidad de FEP, &gt; 30 %</li> </ul>
Ligera persistente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas &gt; 2 veces por semana pero &lt; 1 vez por día</li> <li>• Exacerbaciones que pueden afectar la actividad</li> </ul>	> 2 veces por mes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VEF1" o FEP D 80 % predicho</li> <li>• Variabilidad de FEP 20-30 %</li> </ul>
Ligera intermitente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas W 2 veces por semana</li> <li>• Asintomático y FEP normal entre las exacerbaciones</li> <li>• Exacerbaciones breves (de unas horas a unos días); la intensidad puede variar</li> </ul>	W 2 veces por mes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VEF1" o FEP D 80 % predicho</li> <li>• Variabilidad de FEP &lt; 20 %</li> </ul>

\* Tomado y traducido de *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*. Expert Panel Report 2. NIH, 1997.

atópicos o asmáticos, personas con fuerte componente atópico). Las medidas de control ambiental (eliminación de medios polvorrientos, irritantes químicos y físicos, animales domésticos, alimentos alergénicos, etc.), son las principales, pero la educación del individuo con predisposición a la enfermedad y el reconocimiento de la importancia que tiene demorar el comienzo de ésta, es vital para lograr la activa participación de él y sus familiares en el tratamiento, que es fundamental. Hay que recordar que mientras más tarde aparezca la enfermedad menos tiempo tiene de dañar el árbol respiratorio.

#### *Tratamiento profiláctico de la crisis*

Sin lugar a dudas la intercrisis es el momento evolutivo más importante del asma ya instalada, pues es entonces que tenemos la posibilidad de prevenir la presentación de las crisis, evitar la progresión de la inflamación y la aparición de complicaciones.

Los objetivos del tratamiento son:

- Prevenir la aparición de las manifestaciones de la enfermedad (tos, disnea, etc., durante la noche, temprano en la mañana o luego del ejercicio).
- Conservar dentro o "cerca" de lo normal la función pulmonar.
- Mantener un nivel normal de actividades (incluyendo ejercicios y otras tareas físicas).
- Prevenir las exacerbaciones de la enfermedad y reducir la necesidad de hospitalización o visitas a los cuerpos de guardia.
- Lograr todo esto con un tratamiento farmacológico apropiado sin efectos adversos o con los menos posibles.
- Alcanzar en el paciente y los familiares satisfacción por el control de la enfermedad y los cuidados que se le dispensan.

Las medidas principales del tratamiento durante este período, se exponen a continuación.

*Abolición de alergenos e irritantes responsables.* Esta medida está dirigida a evitar el contacto del asmático con el agente provocador (ya identificado) y a lograr su desensibilización. No siempre es fácil lograr apartarlo del medio en que se encuentra su alergeno, pues muchas veces no puede hacerse un cambio de localidad, de clima, de vivienda, etc. Se tratará de que en su casa en general, y en su habitación en particular, exista la menor cantidad posible de polvo y humedad. Asimismo, el medio laboral del enfermo asmático debe ser convenientemente analizado por la posibilidad de un cambio de trabajo.

Los animales domésticos deben ser eliminados. Los enseres para dormir (colchones, almohadas, etc.) pueden ser la fuente del alergeno, de ahí que lo mejor sería que estén fabricados de un material apropiado, o de lo contrario, evitar su diseminación con el empleo de material aislante (nylon y similares).

La alimentación también es fuente de alergenos. La identificación del alimento provocador obliga a la abstención absoluta de su ingestión.

*Hiposensibilización mediante vacunas.* Consiste en la inyección repetida de alergenos en solución, al principio muy diluida pero luego progresivamente concentrada. Se considera que este método, efectivo sólo en el 30 o 35 % de los casos, induce la formación de anticuerpos bloqueadores no reagínicos (IgG), que interfieren en la reacción antígeno-anticuerpo reagínica IgE. Después de alcanzada la dosis de mantenimiento, debe continuarse con ella durante años.

Es necesario tener presente que las oportunidades de éxito son mayores cuanto más temprano se comience en la evolución de la enfermedad asmática, pues hay menos oportunidades de polisensibilización. Los preparados para vacuna no deben administrarse si hay síntomas respiratorios o infección.

*Tratamiento farmacológico.* Se hará según un método de intensificación terapéutica escalonada atendiendo a la severidad de la enfermedad, determinada sobre criterios clínicos y funcionales (cuadro 11.3), pero es necesario señalar que el uso de medicamentos antiinflamatorios inhalados (esteroideos, cromoglicato de sodio, nedocromil sódico), es vital en este período, ya que son los que pueden influir sobre la evolución a largo plazo de la enfermedad.

*Otras medidas.* La ingestión abundante de líquido (3 a 4 litros al día) es una medida útil.

El asmático debe ser estimulado a la realización de ejercicios físicos dentro de ciertos límites, que no lo agoten ni le provoquen disnea. Esta recomendación adquiere carácter de obligatoriedad cuando el asma ha "envejecido". La rehabilitación respiratoria en un centro de fisioterapia es de inmensa ayuda al enfermo e incluso al médico, tanto en el orden físico como en el psicológico.

A todo paciente asmático le está absolutamente prohibido fumar. La obesidad debe evitarse, por lo que de restrictivo tiene para la respiración.

Los factores psicológicos siempre están presentes en el enfermo y en ocasiones dominan todo el cuadro general. La psicoterapia de apoyo por parte del médico de asistencia, los psicoanalépticos, ataráxicos y la ayuda del especialista, son medidas que pueden tomarse progresivamente en el tratamiento de sostén.

#### CUADRO 11.3

#### ENFOQUE DEL TRATAMIENTO DEL ASMA EN ADULTOS Y NIÑOS MAYORES DE CINCO AÑOS DE EDAD

TRATAMIENTO (el de elección está en negritas)			
	Control a largo plazo	Alivio rápido	Educación
Paso 4 Severa persistente	Medicación diaria: <ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Corticosteroideos inhalados (altas dosis).</b></li><li>• Broncodilatador de larga duración: <b>beta2-agonista inhalado;</b> tabletas de teofilina de lenta liberación o de beta2-agonista.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Broncodilatador de corta duración: <b>beta2- agonista inhalante</b> a demanda.</li><li>• La intensidad del tratamiento dependerá de la severidad de las exacerbaciones.</li><li>• El incremento del uso diario de un beta2-agonista inhalante de</li></ul>	Las acciones de los pasos 2 y 3 más: <ul style="list-style-type: none"><li>• Educación y consejo individual.</li></ul>

(cont.)

	<ul style="list-style-type: none"> <li>Corticosteroides VO (2 mg / kg/día, generalmente no exceder 60 mg por día) por largo tiempo.</li> </ul>	corta duración, indica la necesidad del tratamiento de control a largo plazo.	
Paso 3 Moderada persistente	Medicación diaria: <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Corticosteroides inhalados (dosis media) o corticosteroides inhalados (dosis media o baja)</b> y agregar un <b>broncodilatador inhalante beta2 de acción prolongada</b>, sobre todo para los síntomas de la noche o teofilina de liberación lenta o beta2 de lenta liberación en tabletas.</li> <li>Si es necesario: <b>corticosteroides inhalados (dosis media o alta)</b> y agregar un <b>broncodilatador inhalante beta2 de acción prolongada</b>, sobre todo para los síntomas de la noche o teofilina de liberación lenta o beta2 de lenta liberación en tabletas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Broncodilatador inhalante beta2-agonista a demanda.</b></li> <li>La intensidad del tratamiento dependerá de la severidad de las exacerbaciones.</li> <li>El incremento del uso diario de un beta2-agonista inhalante de corta duración, indica la necesidad del tratamiento de control a largo plazo.</li> </ul>	Las acciones del paso 1 más: <ul style="list-style-type: none"> <li>Enseñar al monitoreo individual.</li> <li>Enviar a un grupo de educación.</li> <li>Revisar y actualizar el plan de automanejo.</li> </ul>
Paso 2 Ligera persistente	Una vez al día: <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Corticosteroides inhalados (dosis bajas) o Intal o Nedocromil.</b></li> <li>Teofilina de liberación prolongada es una alternativa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Broncodilatador inhalante beta2-agonista a demanda.</b></li> <li>La intensidad del tratamiento dependerá de la severidad de las exacerbaciones.</li> <li>El incremento del uso diario de un beta2 – agonista inhalante de corta duración, indica la necesidad del tratamiento de control a largo plazo.</li> </ul>	Las acciones del paso 1 más: <ul style="list-style-type: none"> <li>Enseñar al monitoreo individual.</li> <li>Enviar a un grupo de educación.</li> <li>Revisar y actualizar el plan de automanejo.</li> </ul>
Paso 1 Ligera intermitente	<ul style="list-style-type: none"> <li>No necesita medicación diaria.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><b>Broncodilatador inhalante beta2-agonista a demanda.</b></li> <li>La intensidad del tratamiento dependerá de la severidad de las exacerbaciones.</li> <li>El incremento del uso diario de un beta2-agonista inhalante de corta duración, indica la necesidad del tratamiento de control a largo plazo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Enseñar principios básicos del asma.</li> <li>Enseñar la técnica de utilización de los medicamentos por inhalación.</li> <li>Discutir el rol de los medicamentos.</li> <li>Desarrollar el plan de automanejo.</li> <li>Desarrollar un plan de acción para momentos de agudización.</li> <li>Discusión de un programa de control ambiental sobre todo ante alergenos e irritantes conocidos.</li> </ul>

Tomado y traducido de *Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma*, Expert Panel Report 2. NIH, 1997.

Nota: Los resultados del tratamiento deben revisarse periódicamente (de 1 a 6 meses). Si la evolución es favorable, es posible una gradual reducción de éste. En caso contrario se debe considerar ir al paso superior, revisar la técnica de administración y el control ambiental. Un ciclo de rescate de corticosteroides sistémico puede ser necesario en algún momento, por ejemplo, durante las exacerbaciones provocadas por infecciones respiratorias.

Los factores endocrinos, por lo general, son poco evidentes, pero se hacen notar cuando en ocasiones se presenta una enferma con una crisis de asma antes de la menstruación o durante ésta, o una enfermedad asmática que comienza o se agrava en la menopausia. El control del trastorno endocrino influye favorablemente en la evolución del asma. Por último, es necesario puntualizar que el régimen terapéutico de cada paciente debe estar integrado por varias drogas de mecanismos de acción diferentes, pues permite usarlas en dosis más bajas que si se utilizaran por separado y además, cubren una gama mayor de acciones antiasmáticas.

Cuando se logra mejorar el estado evolutivo de la enfermedad, se puede reducir el tratamiento hasta la dosis más baja de medicamentos con la que se mantiene el nivel de mejoría, pero nunca suspenderlo, porque nosotros hemos encontrado que hasta el 50 % de los pacientes que desarrollaron EMA, eran portadores de asma moderada o ligera, lo que pone en duda la aparente benignidad de la enfermedad en estos estadios.

La educación del enfermo, su disciplina y constancia en el tratamiento, resultan indispensables para el control del asma, así como para el reconocimiento de los factores desencadenantes y de los síntomas de alarma que obligan a buscar auxilio médico. Algo que todos deben saber es que el tratamiento broncodilatador trata de corregir la función pulmonar (VEF1”, FEP), pero no necesariamente mejora el control del asma y puede, en ocasiones, empeorarlo, mientras que el tratamiento antinflamatorio de inmediato no altera la función pulmonar, pero mejora el control de la enfermedad de forma evidente a partir de los tres meses y alcanza su máxima acción a los doce meses.

*Tratamiento de la crisis aguda y del ataque de asma*  
En el momento de presentarse la crisis es importante precisar: APP y APP, manifestaciones clínicas (la tos puede ser la única), factores precipitantes (alergenos, infección respiratoria, sustancias irritantes, factores emocionales, inadecuado tratamiento intercrisis), dosis y tiempo de administración previa de broncodilatadores, antecedentes de reacciones adversas y duración del episodio, así como el reconocimiento de pacientes con alto riesgo de complicarse o morir (aquellos que no cumplen el tratamiento intercrisis, que sufren ataques frecuentes y tienen his-

toria de un ataque reciente severo con hospitalización e ingreso en la UCI y uso de altas dosis de esteroides sistémicos o uso prolongado de éstos, o es un esteroideo dependiente).

El paciente con una crisis asmática debe atenderse en un centro hospitalario. Es importante tener en cuenta en estos casos el tiempo de instalado el cuadro disneico, pues cuanto mayor sea, habrá muchos tapones mucosos y estarán mejor organizados en la luz del bronquio, se habrá desarrollado la inflamación bronquial y requerirá mayor atención por parte del médico (cuando ha pasado de 12 horas, la respuesta al tratamiento será más lenta y la acción de los beta2- agonistas menos efectiva).

Los broncodilatadores agonistas beta-2 adrenérgicos son considerados los medicamentos de primera línea en los adultos. El tratamiento inhalatorio produce una broncodilatación equivalente al tratamiento parenteral con epinefrina o terbutalina, pero con menos efectos colaterales indeseables y 3 o 4 veces más alivio que la aminofilina EV. En situaciones de urgencia se administrarán con nebulizadores (ultrasónico, de fuente de oxígeno o manual con cámara espaciadora), cada 20 minutos hasta completar 3 dosis y luego cada una hora hasta 4 dosis más o hasta que ceda el ataque (dos tercios de los casos resuelven con estas medidas). Aunque las metilxantinas no son recomendadas generalmente, porque proporcionan poco beneficio adicional al ya obtenido y pueden añadir nuevos efectos adversos, pasada la primera hora, de ser necesario, se puede añadir aminofilina EV, lo que producirá mejoría en 10 a 15 % de los enfermos; el resto evoluciona mal.

Los pacientes que sufren crisis durante varios días (ataque de asma), los que tienen varias horas de evolución cuando llegan por vez primera al cuerpo de guardia o aquellos que llevan terapia esteroidea sistemáticamente, son tributarios del uso de esteroides por vía parenteral desde el comienzo del tratamiento, junto con las medidas terapéuticas antes expuestas.

La respuesta a éste en el Cuerpo de Guardia es el mejor elemento pronóstico sobre la necesidad de hospitalización del enfermo, mejor incluso que la severidad inicial de la crisis, por lo que el paciente debe ser evaluado después de la primera y tercera dosis del broncodilatador inhalado. Los elementos que deben evaluarse incluyen su respuesta subjetiva, los hallazgos al examen físico, las mediciones del

flujo aéreo (flujo pico) y de los gases sanguíneos, si fuera necesario.

Los antibióticos no están indicados a menos que existan evidencias de infección bacteriana sobreñadida. Una hidratación agresiva, la fisioterapia torácica, así como el uso de mucolíticos y sedación, no son recomendables.

#### *Medicamentos antiasmáticos*

Los medicamentos que constituyen los pilares del tratamiento del asma bronquial se agrupan en dos categorías: *broncodilatadores* (aminas simpaticomiméticas, xantinas y antagonistas de los receptores muscarínicos) y *antinflamatorios* (esteroides e inhibidores de la desgranulación de los mastocitos). Los primeros dilatan las vías aéreas al relajar la musculatura lisa bronquial, y los segundos interrumpen el desarrollo de la inflamación bronquial y poseen propiedades profilácticas y supresivas.

El desarrollo de medicamentos para administrar en aerosol ha evidenciado el valor de la vía inhalatoria en esta enfermedad. Estos nuevos fármacos ofrecen las ventajas de proporcionar altas concentraciones de ellos en las vías aéreas y han reducido las reacciones indeseables porque las dosis son menores, aunque requieren de un buen entrenamiento y habilidad en la aplicación de la técnica inhalatoria. Se utilizan con preferencia los inhaladores de dosis medida (MDI) o presurizados, los inhaladores de polvo seco y los nebulizadores (acoplados a un balón de oxígeno).

*Aminas simpaticomiméticas (estimulantes adrenérgicos).* Las catecolaminas (adrenalina, isoprenalina, isoetamina, rimiterol, hexoprenalina), resorcinoles (orciprenalina, terbutalina, fenoterol) y las saligeninas (salbutamol y salmeterol), estimulan los receptores beta 2 bronquiales con la consiguiente formación de AMP cíclico, disminuyen la liberación de mediadores y también estimulan la función mucociliar, de ahí que sean considerados miorrelajantes muy fuertes. Los agonistas específicos de los receptores beta 2 (salbutamol, terbutalina, salmeterol), son los más eficaces. Los dos primeros tienen un inicio rápido (15 min) y duración de 3 a 6 h, mientras que el salmeterol inicia su acción a los 30 min y dura de 9 a 12 horas.

*Salbutamol.* 90 mcg/aspiración (*puff*); viene en soluciones al 0,1 % para nebulizadores y al 0,5 % para respiradores.

*Terbutalina.* 250 mcg/aspiración.

La dosis es igual para ambos medicamentos: en inhalación, no más de dos aplicaciones en 1 h y hasta un máximo de 8 al día. En nebulizadores con oxígeno o aire comprimido, 2,5 a 5 mg cada 4 o 6 h.

*Salmeterol.* 25 mcg/aspiración; 2 inhalaciones (50 mcg) cada 12 h.

Las reacciones adversas son: temblores, nerviosismo, cefalea y taquicardia refleja. Cuando se emplean dosis altas por períodos prolongados, pueden aparecer hipocaliemia, hiperglicemia, trastornos graves del ritmo cardíaco y disminución de la PaO<sub>2</sub>.

*Teofilina.* La literatura la identifica como aminofilina (asociación de etilenodiamina y teofilina). Es un potente relajante de la fibra lisa bronquial. Su mecanismo de acción aún permanece desconocido, presenta un estrecho margen de seguridad, una farmacocinética con gran variabilidad individual y una elevada toxicidad según su concentración sanguínea, por lo que es necesaria la dosificación en sangre para el ajuste de dosis individual. Para uso oral se puede encontrar en tabletas de 170 mg (corta duración) o en tabletas de liberación prolongada. Lo recomendado para adultos fumadores es 3 mg/kg cada 6 h; adultos no fumadores, 3 mg/kg cada 8 h; ancianos o pacientes con *cor pulmonale* crónico, 2 mg/kg cada 6 u 8 h y pacientes con insuficiencia cardíaca o enfermedad hepática, 1 o 2 mg/kg cada 8 o 12 h. Para preparados de liberación sostenida, la dosis es 200 a 400 mg cada 12 h.

Para uso intravenoso (aminofilina, ampollas de 250 mg) en bolo, 5 o 6 mg/kg en dilución en 30 min como dosis de ataque y de mantenimiento 0,3-0,9 mg/kg/h (con iguales consideraciones que cuando se usa por vía oral), dosis máxima, 2 g en 24 h.

Sus reacciones adversas están relacionadas con la dosis y son: náuseas, vómitos, nerviosismo, cefalea, manifestaciones cardiovasculares, trastornos del sistema nervioso (convulsiones) y del ritmo cardíaco, y paro cardíaco con muerte súbita. Puede presentar diversas interacciones farmacológicas (junto a los macrólidos y acimetidina diminuye su eliminación, pero unida a la difenilhidantoína, fenobarbital y tabaquismo, ésta se acelera). Puede precipitar en pH inferior a 8, incompatibilidad que se presenta con más facilidad en mezclas en jeringuillas de pequeño volumen que en soluciones de gran volumen.

*Anticolinérgicos:* Su efecto broncodilatador (sobre las grandes vías bronquiales) es menos evidente que el de los dos grupos anteriores. Son antagonistas de

los receptores colinérgicos tipo M en el árbol bronquial, lo cual explica su acción beneficiosa. Poseen efecto broncodilatador tardío (60 a 90 min) y potencia moderada.

Bromuro de ipratropio, 40 a 80 mcg por inhalaciones cada 4 o 6 h.

Sus reacciones adversas por vía inhalatoria son mal sabor y sequedad bucal, y cuando se usan por vía oral, sequedad bucal, visión borrosa, retención urinaria, aumento de la tensión intraocular, constipación y taquicardia.

*Corticosteroides.* Se introdujeron en el tratamiento del asma en 1950 y hoy siguen siendo los más eficaces para combatir la evolución crónica de la enfermedad. Son los fármacos más potentes para detener la producción de mucus y reducir el edema de la mucosa. Interfieren el metabolismo del ácido araquidónico y la síntesis de leucotrienos y prostaglandinas, reducen el exudado microvascular, inhiben la producción de citoquinas, previenen la migración de células inflamatorias y tienen efecto permisivo del sistema beta-2 adrenérgico. En el sistema inmunitario disminuyen los receptores IgE en los mastocitos y la liberación de interleukina 1 por los macrófagos e interleukina 2 por los linfocitos.

*Preparados y vías de administración de los corticosteroides.* Se usan por tres vías:

*Inhalatoria:* dipropionato de beclometasona, de 400 mcg hasta 1 800 mcg al día (en 2 o 4 aplicaciones), de acuerdo con las necesidades del enfermo; si es en forma de inhalador de polvo seco, la dosis es de 600 a 800 mcg al día.

*Oral:* prednisolona (tabletas de 20 mg) y prednisona (tabletas de 5 y 20 mg). Se administran de 20 a 40 mg al día (adultos) por períodos cortos (dos a cuatro semanas) luego de exacerbaciones, infecciones virales, etc. El uso oral en breves etapas se ha convertido en un recurso eficaz en el asma aguda, crónica y en la que empeora rápidamente, sobre todo en casos que no responden a dosis máximas de agentes inhalados. En éstos no es obligatoria la retirada paulatina.

*Parenteral:* hidrocortisona (bb de 100 mg y 1 g), 100 a 200 mg cada 4 o 6 h y metilprednisolona, 60 mg cada 6 h.

Sus reacciones adversas (en inhalaciones) son: candidiasis oral y disfonía. Ambas manifestaciones pueden ceder con gargarismos de agua bicarbonatada

y enjuagar la boca después de cada dosis, o evitarse con el uso de cámaras espaciadoras. Cuando se consumen por vía sistémica, son conocidas la insuficiencia suprarrenal, úlcera péptica, miopatía, trastornos de conducta, retención de sodio y agua con hipertensión, hirsutismo, hiperglicemia, hiperlipemia, obesidad, aumento de la fragilidad capilar, susceptibilidad a las infecciones, etc.

*Estabilizadores de las células cebadas.* Se sintetizaron en 1965, de origen vegetal. No son broncodilatadores pero sí profilácticos y antinflamatorios. Su mecanismo consiste en la inhibición de la desgranulación de las células cebadas, que evita la liberación de los mediadores químicos de la anafilaxia, por lo que mejoran la función pulmonar y reducen los síntomas y la reactividad de las vías respiratorias inferiores.

Nedocromil sódico y cromoglicato disódico (Intal), este último en cápsulas de 20 mg p/spinhaler, del inglés: *spin* (girar) e *inhaler* (inhalador) y en atomizador de 5 mg/aspiración. Dosis: 1 cápsula o 1 o 2 aspiraciones 3 o 4 veces al día (dosis de ataque por, al menos, tres meses); una vez obtenidas mejorías clínica y espirométrica, la dosis puede reducirse hasta la más baja que logre mantenerlas. La prolongación de este estado no justifica la suspensión del tratamiento.

Reacciones adversas: el Intal produce tos, broncospasmo por irritación, y congestión nasal.

## ESTADO DE MAL ASMÁTICO (STATUS ASMÁTICO)

El EMA o status asmático es una complicación grave en el curso clínico de la enfermedad, en el cual la broncoconstricción no responde a los dilatadores. Es potencialmente mortal y requiere del inicio inmediato de tratamiento médico enérgico bajo vigilancia por personal experto en las UCI y de emergencia, hasta la total resolución del cuadro. La broncoconstricción mantenida asociada al incremento de la producción de mucus e inflamación de la mucosa de la vía aérea, produce aumento de la resistencia, disminución del flujo y atrapamiento de aire con hiperinsuflación. La alteración de la relación entre ventilación/

**CUADRO 11.4**  
**ESTADIOS EN EL ESTADO DE MAL ASMÁTICO (BOCLES)**

Estadio	Obstrucción	PO <sub>2</sub>	PCO <sub>2</sub>	pH	Equilibrio acidobásico
I	+	Normal	Hipocapnia	Alcalino	Alcalosis respiratoria
II	++	Hipoxemia ligera	Hipocapnia	Alcalino	Alcalosis respiratoria
III	+++	Hipoxemia moderada	Normal	Normal	Normal
IV	++++	Hipoxemia severa	Hipercapnia	Ácido	Acidosis respiratoria

perfusión conduce a la hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria. Los hallazgos clínicos son muy importantes (ver “Cuadro clínico”), pero la hemogasometría arterial es esencial para el manejo óptimo de estos pacientes, ya que dichos elementos pueden ser insuficientes para evaluar la magnitud del problema (cuadro 11.4).

**Objetivos básicos del tratamiento:**

- Establecimiento de una vía respiratoria permeable.
- Adecuada oxigenación y ventilación.
- Alivio de la broncoconstricción y correcta hidratación.
- Tratamiento de los factores desencadenantes.
- Corrección del desequilibrio acidobásico.

Estos objetivos se logran mediante el uso juicioso de medicamentos como broncodilatadores, fluidos, corticosteroides y antibióticos; mantenimiento de las vías aéreas permeables (por lo que si es necesario, se procederá a la aspiración de secreciones) y, en algunos casos, intubación endotraqueal y soporte respiratorio mecánico cuando exista compromiso severo de la vía aérea.

Como la hipoxemia está presente se administrará oxígeno húmedo mediante cánula nasal o tenedor, de 2 a 4 L/min o la máscara Venturi a flujo alto (7 a 10 L/min), que son los métodos indicados para proveer una adecuada fracción inspiratoria de oxígeno. Si se requiere mayor concentración de este gas para mejorar la hipoxia, es seguro que el paciente necesite de intubación y apoyo ventilatorio mecánico.

Para el alivio de la broncoconstricción se utilizan los broncodilatadores, de los cuales los beta agonistas

de acción corta, como el salbutamol, la terbutalina y el fenoterol, son los de elección. La vía de administración de estos fármacos puede ser oral, intravenosa, subcutánea e intramuscular, o en forma de aerosol, pero se prefiere esta última por su eficacia y por causar menos efectos colaterales indeseables. La aminofilina (metilxantina) puede utilizarse si el tratamiento inicial con broncodilatadores no logra la mejoría esperada.

Los esteroides suprimen la reacción inflamatoria y mejoran la obstrucción bronquial y están indicados en el EMA. Entre ellos tenemos la metilprednisolona y la hidrocortisona por vía EV, siendo esta última la más utilizada en nuestro país.

La hidratación será ligeramente superior a las necesidades (una velocidad de infusión de 100 a 150 ml por hora es razonable; se añaden las necesidades de electrólitos cuyos valores deben ser controlados en forma periódica mediante ionogramas), de manera que se evite la deshidratación y así facilitar la fluidificación de las secreciones y la eliminación de tapones mucosos que obstruyen las vías aéreas.

El uso de antibióticos está condicionado a la presencia de infección respiratoria. Una pauta recomendable de tratamiento inicial con antibióticos es el uso de cefalosporinas, con preferencia de la segunda generación. La amoxicilina, trimetoprim-sulfame-toxazol o la eritromicina, son opciones terapéuticas útiles.

Recientemente han sido propuestas nuevas medidas terapéuticas en el status, como el uso del magnesio y los bloqueadores de los canales del calcio. La heparina se ha utilizado en aerosoles; nosotros la usamos a dosis altas, por vía EV por corto tiempo, con buenos resultados.

Algunos pacientes se agravan; la agitación progresiva, el uso manifiesto de la musculatura accesoria de la respiración, el bloqueo auscultatorio pulmonar, el pulso paradójico, la cianosis y la toma de conciencia, son indicios clínicos de ello. La presencia en la hemogasometría arterial de una  $\text{Pa O}_2 <$  de 60 mmHg y una  $\text{Pa CO}_2 >$  de 50 mmHg, con  $\text{pH} <$  de 7,35, establecen el diagnóstico de fallo respiratorio agudo y exigen ventilación mecánica inmediata para evitar la muerte.

Prácticamente la mayoría de los pacientes responden a estas medidas en horas o días, y el traslado (alta de la Unidad de Cuidados Intensivos) hacia una sala general, donde deben continuar con una vigilancia y terapéutica especializadas, estará condicionado a la mejoría clínica, funcional y gasométrica.

## Criterios de alta hospitalaria

- Regresión total de la crisis.

- Examen físico sin signos de obstrucción bronquial.
- Ausencia de síntomas de crisis en las últimas veinticuatro horas.
- Resolución, dentro de lo posible, de lo que desencadenó la crisis.

Para aplicar los *criterios de alta hospitalaria* hay que tener en cuenta que luego de un episodio agudo, aun cuando el asmático subjetivamente se siente bien, todavía sus funciones respiratorias no se han restituido por completo, por lo que es imprescindible un seguimiento y tratamiento intercrisis enérgico durante el periodo inmediato a su egreso y su remisión a consultas de seguimiento o especializadas en el nivel de atención que corresponda. Un enfermo que haya sufrido un EMA es un *asmático severo* y no hay justificación para que no tenga tratamiento profiláctico intercrisis.

---

# BRONQUIECTASIA

---

La bronquiectasia fue descrita por primera vez por Laennec, y desde entonces el término se ha utilizado para identificar las dilataciones bronquiales asociadas a inflamación crónica y recurrente que condiciona la destrucción bronquial.

## Concepto

Se denomina bronquiectasia al síndrome anatomo-clínico caracterizado por dilataciones anormales y permanentes de las vías aéreas intrapulmonares, acompañada frecuentemente por tos inflamatoria crónica e hipersecreción bronquial.

Más que una entidad en sí misma, son trastornos junto a una serie de procesos patológicos broncopulmonares que tienen como sustrato la inflamación y la obstrucción.

## Etiopatogenia

Desde el punto de vista etiológico las bronquiectasias pueden ser congénitas o primarias y adquiridas o secundarias. Las congénitas se deben a una detención en el desarrollo bronquial que conduce a la formación de quistes bronquiales o a un desarrollo defectuoso del sostén cartilaginoso bronquial (tracheobroncomegalia); son formas infrecuentes de enfermedad.

La mayor parte de las bronquiectasias son adquiridas después del nacimiento. Se han planteado dos causas fundamentales en su etiopatogenia: la inflamación y la obstrucción bronquial, lo que unido a factores del huésped que lo predisponen para su desarrollo, explican la génesis de la enfermedad.

La infección bacteriana o viral es el origen más frecuente de la inflamación de la pared bronquial y de la destrucción de sus componentes estructurales. Una gran variedad de gérmenes pueden generarla, bien durante una infección severa o por la recurrencia de ésta. Antes del advenimiento de los antibióti-

cos y las vacunas, el sarampión, la tos ferina, la varicela y la tuberculosis, solían ser las principales infecciones *desencadenantes* de bronquiectasia.

En la actualidad, las infecciones broncopulmonares por *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Micobacterium tuberculosis*, adenovirus y virus de la influenza, parecen desempeñar el papel infeccioso preponderante en los individuos susceptibles, con dificultad en el drenaje bronquial o en la resolución del proceso séptico por diferentes causas. Estos gérmenes producen proteasas y otras toxinas, que además de destruir el epitelio respiratorio, alteran su importante actividad mucociliar. Por otra parte, la respuesta inflamatoria defensiva del huésped termina produciendo más daño epitelial como consecuencia de los mediadores liberados por los neutrófilos (elastasas, radicales oxidantes, citocinas). La destrucción del tejido muscular y elástico de las paredes bronquiales, condiciona la dilatación y la pérdida de la capacidad propulsora. Como la protección contra la infección se encuentra comprometida, los bronquios dilatados son susceptibles a nuevas colonizaciones; de ahí la recurrencia de las infecciones y el proceso de la inflamación.

La obstrucción bronquial, sea por la propia inflamación o por otros procesos orgánicos que la determinan, tales como compresión, lesión intrínseca o cuerpo extraño, es otro factor importante en la patogenia. Dificulta el drenaje de las secreciones, facilita la estasis de éstas y predispone a la infección y al posterior agrandamiento bronquial. Suelen ser localizadas y la dilatación y estasis son consecuencia también de un aumento de la presión negativa en el área afectada.

El cáncer del pulmón, motivo frecuente de obstrucción bronquial, es una causa infrecuente de dilatación bronquial por la evolución natural de la enfermedad, ya que el individuo o se opera o la

enfermedad progesa antes de constituirse la bronquiectasia; los tumores de crecimiento lento, como el carcinoide, sí la producen.

Tanto la infección como la obstrucción bronquial, por su magnitud o recurrencia, conducen no sólo a la dilatación de las vías aéreas intrapulmonares, sino también a deformidades y distorsión de los vasos bronquiales, con formación de cortocircuitos bronquiales-sistémicos y un gran aumento de la circulación complementaria, lo que constituye el origen de las hemoptisis recidivantes en estos enfermos.

Es indudable que la susceptibilidad del individuo desempeña un papel importante en el desarrollo de la enfermedad. La disminución de los mecanismos de defensa pulmonar (actividad mucociliar, integridad del epitelio y de la pared bronquial, etc.), puede estar circunscrita a un área, como ocurre en las estenosis bronquiales por tumores, o ser un fallo generalizado en todo el parénquima respiratorio, como se aprecia en el síndrome de cilios inmóviles. Puede a la vez ser hereditario (fibrosis quística del páncreas) o adquirido (hipogammaglobulinemia). En cualquier caso, sea local o extendido, el deterioro o la disminución de los mecanismos de defensa respiratorios, facilitan la presentación y desarrollo de la bronquiectasia.

Especial importancia se le ha atribuido a la motilidad ciliar como factor predisponente; sus alteraciones primarias son las llamadas disquinesias ciliares, causa de bronquiectasia y se han asociado con esterilidad en los hombres por pobre motilidad espermática e infertilidad en la mujer.

En el síndrome de Kartagener, que se transmite con carácter autosómico recesivo, además de la bronquiectasia por inmovilidad ciliar, los enfermos presentan sinusitis y *situs inversus*. Se preconiza que la motilidad ciliar es necesaria para una adecuada rotación de las vísceras durante la embriogénesis. En la fibrosis quística del páncreas, causa frecuente de la enfermedad en niños y adolescentes, la función mucociliar también está alterada, debido a que la secreción es muy espesa y se adhiere a la mucosa bronquial.

Existen, desde el punto de vista etiopatogénico, otras causas de bronquiectasia. No siempre la inflamación es por infección, también puede ocurrir por causas inmunoalérgicas. La exposición a tóxicos como el amoníaco, desencadena una respuesta inflamatoria bronquial severa. Este mecanismo alér-

gico explica la enfermedad en los pacientes con aspergilosis y en los casos con aspiraciones recidivantes del contenido gástrico.

Sea cual fuere la causa, una vez establecida la bronquiectasia se producen cambios fisiopatológicos graves. Las secreciones se acumulan en los segmentos bronquiales dilatados y con pérdida del peristaltismo normal. Está perturbada la actividad ciliar y la capacidad propulsora de la musculatura de los bronquios se haya disminuida o desaparecida; estos cambios predisponen todavía más a la progresión de la infección dentro de las paredes bronquiales y del parénquima vecino, y se establece un círculo vicioso.

A continuación se resumen las causas de bronquiectasia (factores o condiciones facilitadoras de las bronquiectasias).

#### I. Factores congénitos hereditarios

- Fibrosis quística
- Síndrome de los cilios inmóviles
- Disquinesia ciliar
- Síndrome de Kartagener
- Deficiencia de inmunoglobulinas
- Agammaglobulinemia
- Deficiencia de antitripsina
- Traqueobroncomegalía
- Secuestro pulmonar

#### II. Factores adquiridos

##### a. Infecciones broncopulmonares

- Sarampión
- Tos ferina
- Varicela
- *Staphylococcus aureus*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Mycobacterium tuberculosis*
- Pseudomonas
- Virus de la influenza

##### b. Obstrucciones bronquiales

- Aspiración de cuerpo extraño
- Neoplasias
- Adenopatías hiliares en el curso de tuberculosis o sarcoidosis
- EPOC
- Quistes pulmonares
- Inmunodeficiencias adquiridas
- Déficit de inmunoglobulinas
- Enfermedades granulomatosas

- c. Factores alérgicos
  - Inhalación de irritantes
  - Aspergilosis pulmonar
  - Neumonías recurrentes por aspiración

## Anatomía patológica y clasificación

La dilatación bronquial interesa de forma predominante a los bronquios medianos, aunque puede extenderse a regiones más periféricas. La enfermedad se localiza con frecuencia en los lóbulos inferiores y más en el izquierdo que en el derecho por deficiencias anatómicas que dificultan el drenaje. Por su extensión, la bronquiectasia puede ser localizada cuando está limitada a segmentos o a un lóbulo del pulmón, o difusa cuando afecta varios lóbulos de uno o ambos pulmones, o a todo un pulmón (pulmón en panal de abejas). Son bilaterales en un 30 % de los casos.

Por la forma de la dilatación pueden ser cilíndricas, fusiformes o quísticas. Esta clasificación, a diferencia de la anterior, carece de importancia terapéutica y pronóstica. En las cilíndricas los bronquios son relativamente rectos, en las saculares tienen terminaciones bulbosas y en las quísticas los bronquios se abultan formando cavidades llenas de pus. Las cilíndricas son las más frecuentes, sobre todo cuando la enfermedad es difusa. Independientemente de la forma, desde el punto de vista anatómico, la superficie de la mucosa bronquial está tumefacta, inflamada, a menudo ulcerada y a veces necrótica, con destrucción de las fibras musculares y elásticas. Histológicamente, en las paredes de los bronquios aparecen infiltrados de leucocitos, nódulos linfoides y son manifiestas las glándulas productoras de moco. En el parénquima pulmonar adyacente pueden apreciarse fenómenos de atelectasia e infección.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas están condicionadas por la infección crónica y la hipersecreción de moco en los bronquios dilatados. Los primeros síntomas suelen presentarse en la infancia y en la adolescencia, pero es común darles poca importancia y se les confunde o son considerados como episodios catarrales o de bronquitis a repetición. Esto explica que con alguna frecuencia se encuentre en la práctica médica a un paciente con tos y expectoración de varios años de evolución, que asiste a consulta o ingresa porque su "bronquitis ha empeorado".

En ocasiones las bronquiectasias son secas, es decir, sin expectoración abundante ni infección recurrente; se identifican sólo por la hemoptisis o pasan inadvertidas durante algún tiempo. Las lesiones de los lóbulos superiores pueden mantenerse asintomáticas porque en ese sitio se produce poca estasis e infección de las secreciones. Las manifestaciones clínicas pueden resumirse en respiratorias y generales.

### *Manifestaciones respiratorias*

La expectoración, síntoma predominante en los pacientes con bronquiectasia, es abundante, alcanza a veces volúmenes superiores a los 300 ml diarios, puede ser verdosa o francamente purulenta y en ocasiones es fétida, con reconocido olor a yeso húmedo, desagradable al gusto y provoca mal aliento, y suele incrementarse con los cambios de posición; ésta sedimenta en tres capas, una superior espumosa, una media líquida y una inferior purulenta; esto es cada vez menos frecuente, quizás porque los casos son menos "vírgenes".

La tos está presente en más del 90 % de los enfermos, es de tipo inflamatoria y crónica, a menudo matinal y puede llegar a ser paroxística.

La hemoptisis, variable en su cuantía, es recidivante y se observa en la mitad de los casos. En la bronquiectasia seca de Benzançon de los lóbulos superiores y a veces en la de los inferiores, ésta suele ser el primer y único síntoma; y puede aparecer una tuberculosis por su frecuencia.

La disnea se presenta en el 50 % de los afectados y se debe a hiperreactividad y obstrucción bronquial.

Las infecciones recurrentes agudas, ya sean bronquiales o pulmonares, son comunes en la evolución de estos enfermos y determinan fiebre, generalmente moderada, además de exacerbar y agravar la sintomatología ya descrita.

### *Síntomas generales*

Son más bien escasos aunque no es raro encontrar astenia, febrícula, anorexia, pérdida de peso y dedos en palillos de tambor. La fiebre puede faltar del todo y las altas temperaturas suelen estar asociadas a procesos neumónicos. Estos síntomas generales, provocados por la infección crónica, incluyen fatiga, y en los niños, retrasan el crecimiento.

### *Examen físico*

La exploración física aporta pocos datos, independientemente de la extensión del daño bronquial y del grado de obstrucción. No existe un cuadro semiológico propio de la bronquiectasia, pero como ésta se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos inferiores, es ahí donde deben buscarse en particular los signos físicos; ellos se limitan a estertores húmedos inspiratorios que no desaparecen con la tos, a la disminución a veces de las vibraciones vocales y a matidez en la zona afectada. Pueden escucharse sibilancias que traducen obstrucción bronquial, aunque son menos comunes que los crepitantes. El hipocratismo digital se observa poco y la cianosis aparece en casos muy avanzados.

### **Exámenes complementarios**

*Radiografía de tórax.* Puede ser normal, sobre todo en las fases iniciales de la enfermedad. A veces lo único que se aprecia son lesiones lineales inespecíficas en la base pulmonar u otro sitio; en estos casos, la comparación con radiografías anteriores del enfermo y la persistencia de las lesiones en el mismo sitio, es muy sugestivo de bronquiectasia. Muchas veces dan lugar a aspectos radiológicos diversos y dentro de ese polimorfismo, las imágenes pueden agruparse en varios tipos:

Acentuación de las sombras lineales. Hay un ensachamiento de las ramificaciones gruesas en la transparencia del parénquima, que no es exclusivo de la bronquiectasia.

Imágenes tubulares. Pueden apreciarse imágenes tubulares, que se presentan en forma de dos líneas opacas paralelas, separadas por un espacio claro (vías de tren o líneas en rieles).

Imágenes anulares. Aparecen con frecuencia como espacios claros únicos o múltiples con contornos policíclicos, que tienen un aspecto semejante a un panal de avispas. Se corresponde con las bronquiectasias quísticas.

Pequeñas imágenes algodonosas. Se ven generalmente en las regiones pulmonares que bordean la silueta cardíaca y se aprecian como un conjunto de pequeñas manchas, algunas irregulares y otras nodulares, en parte, aglomeradas.

Imágenes de opacificación. Son alteraciones pulmonares que a menudo acompañan a las bronquiectasias cuando a éstas se añaden procesos parenquimatosos; aparecen en las radiografías como opacidades más

o menos extensas; así pueden verse las fibrosis, condensaciones pulmonares inflamatorias, paquipleuritis, atelectasias, etc.

Por último, se aprecian signos de hiperinsuflación pulmonar compensadora en las regiones no afectadas.

*Broncografía.* Hasta hace algunos años era el estudio más importante para el diagnóstico, pero ya apenas se practica por ser demasiado invasivo y puede producir reacciones adversas; por otra parte, no debe realizarse en pacientes con enfermedad activa. Sólo se hará cuando sea necesario tomar una decisión terapéutica de tipo quirúrgica en individuos con bronquiectasia localizada (Figs. 12.1 y 12.2).



Fig. 12.1. Bronquiectasias cilíndricas.

*Tomografía axial computadorizada (TAC).* En la actualidad sustituye a la broncografía para el diagnóstico. Permite apreciar los segmentos bronquiales dilatados.

*Broncoscopia.* Habitualmente no la practicamos para el diagnóstico de esta afección. Puede resultar útil en los casos dudosos pues permite tomar muestras de la mucosa bronquial, además de identificar obstrucciones bronquiales, el origen de la hemoptisis y eliminar secreciones.

*Radiografía de los senos paranasales.* Debe realizarse para detectar sinusitis asociada.



Fig. 12.2. Bronquiectasias saculares.

**Pruebas funcionales respiratorias (PFR).** La función pulmonar no se altera en la enfermedad localizada, pero cuando es difusa puede traducir obstrucción respiratoria con caída de la capacidad vital. En los casos avanzados existen alteraciones obstructivas y restrictivas.

**Examen del espumo.** Debe realizarse un examen bacteriológico del espumo con antibiograma para imponer el tratamiento adecuado, y espumos BAAR, para descartar tuberculosis, asociada o como causa.

**Hemograma.** Puede haber leucocitosis que denuncie el proceso infeccioso sobreañadido y si la infeción se mantiene y prolonga, es posible encontrar anemia normocítica normocrómica ligera. Los enfermos con graves repercusiones respiratorias a veces presentan policitemia secundaria a la hipoxemia.

**Eritrosedimentación.** Con frecuencia está acelerada.

**Gasometría.** Sólo en los casos avanzados hay hipoxemia, con o sin hipercapnia.

**Otras pruebas.** En ocasiones es necesario hacer otras investigaciones para tratar de definir la causa:

**Electrólitos en el sudor.** Se realiza cuando se sospeche una fibrosis quística; es muy importante en niños y adolescentes.

**Biopsia bronquial o nasal.** Se utiliza para detectar disquinesia ciliar.

Dada la alteración de la inmunidad que tienen estos enfermos o el quebrantamiento de ésta por las

repetidas sepsis, debe explorarse el sistema inmunitario con la determinación de *inmunoglobulinas séricas*, *población linfocitaria a través de anticuerpos monoclonales* y el *test de rosetas espontáneas y activadas*.

## Diagnóstico

Los estudios deben dirigirse en primer lugar a confirmar el diagnóstico de sospecha; luego, siempre que sea posible, a determinar la causa y por último, la repercusión funcional de la enfermedad.

El diagnóstico positivo se hará ante todo paciente que se queje de tos crónica, productiva, con o sin hemoptisis y que haya tenido episodios recidivantes de neumonía con radiografías de tórax sugestivas de bronquiectasia y una TAC confirmadora. Insistimos en que ya no se utiliza la broncografía para el diagnóstico.

Para detectar las causas se agotarán las pruebas a nuestro alcance descritas anteriormente en los exámenes complementarios, y para conocer la repercusión funcional hay que determinar la extensión de la enfermedad (además de Rx de tórax simple y de TAC, hay que auxiliarse de las PFR y la gasometría).

El diagnóstico diferencial deberá establecerse con enfermedades respiratorias que cursan con tos, expectoración y hemoptisis: tuberculosis pulmonar, neoplasia del pulmón, absceso pulmonar, bronquitis crónica y bronconeumonía.

## Evolución y pronóstico

El curso de la enfermedad es muy variable, al extremo de ser posible la existencia de dilataciones bronquiales asintomáticas durante años que de pronto provoquen síntomas persistentes.

En la actualidad, el pronóstico se ha modificado sustancialmente con el empleo de los antimicrobianos. La supervivencia puede ser normal con un buen control de la infección, pero cuando persiste una supuración muy profusa, el pronóstico es malo. Se ha calculado que una tercera parte de estos casos fallecerá en un plazo de diez años.

## Complicaciones

Las complicaciones más comunes son la sinusitis, la neumonía, el absceso del pulmón y, menos frecuentes, las hemoptisis copiosas y alarmantes. En ocasiones aparecen empiemas y abscesos cerebrales. En las bronquiectasias de larga evolución y con destrucción

de extensas zonas pulmonares, puede presentarse un *cor pulmonale* crónico. La supuración habitual produce a veces una degeneración amiloidea (riñón, hígado, intestinos), anemia y caquexia.

## Tratamiento

### Tratamiento preventivo

Como la dilatación bronquial que caracteriza a la bronquiectasia es irreversible, el tratamiento médico debe ir encaminado a evitarla y a controlar convenientemente la enfermedad.

La medidas profilácticas incluyen el manejo adecuado de las enfermedades broncopulmonares que intervienen en su patogenia: neumonías, absceso del pulmón, tuberculosis, cuerpos extraños, etc. Hay que evitar los irritantes como el tabaco, los polvos y los vapores químicos.

### Tratamiento de la enfermedad

Dos medidas son prácticamente decisivas en la terapéutica de la enfermedad ya instalada: la fisioterapia respiratoria y los antibióticos, aunque están contempladas otras más:

1. Reposo en los casos graves.
2. Fisioterapia respiratoria, que estimule la realización de ejercicios respiratorios y el drenaje de las secreciones, mediante:
  - Tos provocada en la espiración.
  - Vibraciones torácicas y percusión del tórax.
  - Drenaje postural. La posición que debe adoptar el paciente depende de la localización de la lesión; podemos auxiliarnos para ello en los técnicos fisioterapeutas. El propósito de esta medida es movilizar las secreciones con la ayuda de la gravedad y dirigirlas hacia el hilio.
  - Expectorantes y mucolíticos de diversos tipos, por ejemplo: yoduro de potasio y acetilcisteína, que ayudan a fluidificar las secreciones y a su eliminación.
3. Oxigenoterapia si existe hipoxia.
4. Hidratación oral o parenteral en los casos que lo requieran.
5. Antibióticos. En la actualidad sólo se utilizan en las crisis de exacerbación de los síntomas, pues

ya no se usa el tratamiento antibiótico profiláctico en las fases estables.

Su elección puede estar condicionada al cultivo del esputo. Empíricamente debe comenzarse con amoxicilina o una cefalosporina. En pacientes alérgicos a la penicilina puede optarse por sulfafprín o tetraciclina. A veces se requieren hasta tres semanas para un control adecuado de la enfermedad.

En los casos muy evolucionados y sometidos a frecuentes tratamientos, el resultado de la microbiología del esputo es razón de fuerza para modificar el antibiótico escogido, así como se modifica en aquellos casos en los que no se controle la fiebre y persistan los signos de infección. Podrá optarse entonces por cloxacilina, ciprofloxacino, un aminoglucósido o una cefalosporina de tercera generación.

En los últimos años algunos autores han ensayado y recomendado el uso de antibióticos inhalados en la fase aguda de la bronquiectasia. No hay evidencia de la superioridad de este proceder con respecto al tratamiento parenteral convencional.

6. Los broncodilatadores están indicados para tratar la reactividad bronquial, preferentemente a través de aerosoles (salbutamol o terbutalina).
7. Inmunoterapia. Debe tenerse en cuenta por el fallo del sistema inmune que presentan los pacientes con bronquiectasia. Nosotros hemos usado inmunoferón en un reducido número de casos con buenos resultados en cuanto a la disminución de la frecuencia de las exacerbaciones. Con el objetivo de estimular la inmunidad celular, pueden emplearse también el levamisol y el factor de transferencia.

### Tratamiento quirúrgico

Se utiliza el tratamiento quirúrgico solamente cuando las bronquiectasias estén localizadas y sean de difícil control, con hemoptisis y neumonías recurrentes. En la actualidad se abre la esperanza para los pacientes con bronquiectasias difusas y graves por la posibilidad del trasplante pulmonar.

---

## INFECCIONES RESPIRATORIAS

---

Las infecciones respiratorias comprenden una amplia gama y constituyen la causa más frecuente de consulta al médico de medicina general. Cuando un enfermo acude al médico con fiebre y tos, con expectoración o sin ella, la posibilidad de una afección aguda del aparato respiratorio, generalmente infecciosa, es el primer diagnóstico que debe tenerse en cuenta. El proceso puede estar localizado en las vías aéreas superiores, en las inferiores, en el parénquima pulmonar o extenderse a todo el árbol respiratorio, y serán la anamnesis cuidadosa, el examen físico detallado y no pocas veces los exámenes complementarios, los que permitan definir cuál de las variedades está presente en cada caso.

Desde el punto de vista etiológico son más de 200 virus, 30 bacterias y algunos hongos y parásitos los responsables de estos cuadros, que en gran número evolucionan espontáneamente durante un corto tiempo, por lo que el esfuerzo de investigar el agente etiológico debe realizarse en aquellos casos en que en el orden epidemiológico o terapéutico tenga importancia.

En los capítulos que siguen se abordará el estudio de algunas de las infecciones del aparato respiratorio, agrupadas en altas (por lo general de origen viral y curso rápido) y bajas (predominantemente bacterianas y de mayor severidad).

### INFECCIONES RESPIRATORIAS ALTAS

#### Sinusitis

La sinusitis, como enfermedad de las vías respiratorias altas, es de habitual manejo por los otorrino-laringólogos; sin embargo, hemos decidido incluirla

en este libro (la forma aguda), pues en nuestra práctica médica es muy frecuente ver la asociación de ésta con el asma bronquial, y ser muchas veces el factor desencadenante de un estado de mal asmático.

#### Concepto

Es una inflamación de la mucosa de los senos paranasales debida en lo fundamental a una dificultad en el drenaje de ellos; es secundaria a la obstrucción de los orificios de salida, por el edema de la mucosa o por reducción de la actividad mucociliar.

#### Etiología

Por lo general existe el antecedente de una infección viral de las vías respiratorias altas, sin embargo, las formas agudas suelen ser de etiología bacteriana y la enfermedad crónica casi siempre obedece a anomalías o a defectos en los mecanismos de defensa que facilitan la infección persistente.

Los factores etiológicos pueden desglosarse de la forma siguiente:

1. Infecciones (viral y bacteriana)
2. Rinitis alérgica
3. Intubación nasotraqueal o nasogástrica
4. Infecciones dentales
5. Barotraumatismos por inmersiones marinas profundas o viajes en línea aérea.
6. Anomalías del moco, por ejemplo: fibrosis quística
7. Irritantes químicos
8. Cuerpos extraños
9. Tumores: granuloma de la línea media, linfoma intranasal, carcinoma epidermoide
10. Enfermedades granulomatosas: granulomatosis de Wegener o rinoescleroma
11. Secundarias a obstrucción

## Clasificación

Según la forma de instalación y el tiempo de evolución, pueden ser:

- a. Agudas, de instalación súbita y tiempo de evolución menor de 3 semanas.
- b. Crónicas, cuando los síntomas persisten más de 3 semanas.

Según su topografía, pueden ser:

- a. Frontal
- b. Maxilar
- c. Etmoidal o etmoiditis
- d. Esfenoidal

## Sinusitis aguda

### Patogenia

Los senos paranasales son cavidades que se hallan en comunicación con las fosas nasales, y están recubiertos de una mucosa con epitelio columnar seudoestratificado y células ciliadas. La actividad mucociliar drena las secreciones y mantiene el seno estéril. La sinusitis aguda es consecuencia de:

- a. Defectos en el drenaje del seno, debidos o a obstrucción del orificio o a reducción de la actividad mucociliar. Se producen en el curso de un resfriado común, en presencia de pólipos nasales, anomalías anatómicas, tumores, traumatismos, rinitis alérgica, cuerpos extraños, intubación nasal o en la fibrosis quística.
- b. La extensión por contigüidad de un flemón del segundo premolar superior, que invade el seno a través de la delgada lámina ósea que configura la base de éste.

Después de la infección viral en forma de resfriado común, el edema de la mucosa y la hipersecreción de moco, obstruyen el orificio de drenaje y reducen la eficacia del arrastre mucociliar, originan estasis de las secreciones y facilitan la colonización bacteriana del seno. La presencia de bacterias ejerce un estímulo quimiotáctico para la migración de leucocitos, que por medio de sus enzimas lisosómicas destruyen la mucosa y propician la invasión por las bacterias.

La intubación traqueal o gástrica a través de la nariz es causa de sinusitis nosocomial.

Entre los patógenos que con mayor frecuencia producen sinusitis se encuentran:

- *Streptococcus pyogenes*
- *Branhamella catarrhalis*
- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- Bacterias anaerobias (sinusitis originadas de una infección dental)
- *Staphylococcus aureus*
- Bacterias gramnegativas

Menos frecuentes:

- *Chlamydia pneumoniae*
- Rinovirus
- Virus de la gripe
- Parainfluenza
- Bacilos gramnegativos aerobios (en sinusitis nosocomiales)
- Hongos (en pacientes inmunodeprimidos)
  - a. Mucormicosis (diabéticos con cetoacidosis)
  - b. Aspergilosis invasiva (neutropénicos)

### Manifestaciones clínicas

Los síntomas más comunes son:

*Dolor facial.* Se localiza en las proximidades del seno afectado. El dolor en la sinusitis maxilar suele percibirse en el pómulo o arcada dental superior; el de la sinusitis etmoidal, entre los ojos o en la zona retrorbitaria; el de la sinusitis frontal, encima del arco superciliar y el correspondiente a la sinusitis esfenoidal, en la mitad superior de la cara o en una zona retrorbitaria con irradiación al occipucio. En general, el dolor sinusal aumenta con la flexión o en decúbito supino.

*Derrame purulento nasal (descarga purulenta).* Se acompaña de cefalea y congestión nasal.

*Fiebre.* Es más frecuente en los casos de sinusitis maxilar o en las sinusitis secundarias a intubación nasal.

Ocasionalmente pueden aparecer fenómenos inflamatorios locales y edema palpebral.

En el examen físico es posible encontrar eritema, hinchazón y dolor en la zona situada sobre el seno afectado, pero esto no es habitual. A veces aparece edema periorbitario y aumento de la secreción la-

grimal en casos de sinusitis etmoidal. El seno afectado es sensible a la palpación.

En la rinoscopia anterior suele observarse una mucosa nasal inflamada con salida de pus a través del *ostium* de drenaje.

## Exámenes complementarios

1. *Radiografía simple de los senos paranasales en 4 proyecciones (occipito-mentoniana, occipitofrontal y laterales).* Se encuentran opacidad radiológica, niveles hidroaéreos o engrosamiento de la mucosa sinusal de 4 mm o más, lo que se corresponde probablemente con una infección bacteriana activa.
2. *Transiluminación de los senos maxilares y frontales con una luz de destello potente en una sala oscura.* Resulta positiva de sinusitis cuando hay una opacificación completa del seno. La trasmisión normal de la luz se corresponde con la ausencia de infección; la trasmisión parcial (sombra) no ayuda al diagnóstico, porque sólo demuestra la infección en una cuarta parte de los casos.
3. *Tomografía axial computadorizada (TAC).* Es más sensible que la radiografía sistemática, sobre todo en la enfermedad esfenoidal y etmoidal. Puede poner de manifiesto la extensión de la infección a estructuras vecinas, especialmente en caso de infección fúngica. Sin embargo, su uso debe reservarse para los casos complicados y enfermos hospitalizados.
4. *Cultivo de secreciones nasales.* Los microrganismos aislados en la secreción nasal generalmente no se corresponden con los presentes en la secreción sinusal. Por ello, para establecer un diagnóstico etiológico fiable, deben obtenerse muestras por punción diamétrica del seno.

### Indicaciones de la punción del seno

- Supuración en estructuras vecinas
- No respuesta al tratamiento antibiótico
- Infección nosocomial
- Pacientes inmunodeprimidos
- Diseminación intracranial de la infección

## Diagnóstico

Se establece con los elementos clínicos y los hallazgos en los exámenes complementarios, aunque puede resultar difícil, porque sus manifestaciones se parecen a las de una infección respiratoria alta incipiente. La persistencia de los síntomas de resfriado común durante 7 a 10 días (o más de lo habitual en un determinado enfermo), es la característica clínica más importante en una sinusitis bacteriana.

## Complicaciones

Pueden ser:

1. Locales
2. Orbitarias
3. Del sistema nervioso central (SNC)

### Locales

- a. Inflamación crónica de la mucosa, con engrosamiento de ésta
- b. Obstrucción parcial o total del conducto del seno, con infección reiterada intermitente
- c. Dolor sinusal constante con drenaje de líquido purulento
- d. Mucocele o mucopiocele (quistes benignos)
- e. Osteomielitis (rara)
- f. Fistulización
- g. Absceso subperióstico frontal (tumor blando de Pott)

### Orbitarias

- a. Neumocele en la órbita
- b. Celulitis orbitaria
- c. Dacriocistitis
- d. Síndrome de la hendidura esfenoidal

### Del sistema nervioso central

- Meningitis.
- Abscesos subdurales y epidurales
- Absceso encefálico
- Trombosis del seno cavernoso

## Tratamiento

Medidas generales:

- Descongestionantes nasales para mejorar el drenaje del seno.
- Antihistamínicos.
- Antimicrobianos (su uso debe extenderse entre 10 días y 2 semanas). La elección de este método

se hace de forma empírica, de acuerdo con los microrganismos más frecuentes, y la vía de administración dependerá de la gravedad del proceso.

De no contar con los cultivos se puede comenzar con:

- Penicilina procaínica, 50 000 U x kg de peso diarias, administradas en dosis cada 12 h.
- Amoxicilina (tabletas de 250 mg), 30 a 50 mg x kg x día, divididos en una toma c/8 h.
- Sulfaprin, tabletas de 480 mg (trimetoprin: 80 mg y sulfametoazol, 400 mg); la dosis diaria calculada es de 20 mg x kg x día de trimetoprin y se reparte en 2 tomas.
- Amoxicilina + ácido clavulánico (tabletas de 500 mg); 30 a 50 mg/kg/día, repartidos en 3 o 4 tomas, por 10 días.
- Cefuroxima-axetilo (tabletas de 250 y 500 mg); 15 a 30 mg/kg/día, distribuidos en una dosis cada 12 h.
- Loracorbel (Lorabid, cápsulas), 200 a 400 mg 2 veces al día.
- Nafcilina + ceftriaxona (frascos de 500 mg y 1 g); 1 a 2 g por día (monodosis) hasta 4 g, o de 50 a 80 mg/kg/día, por vía EV.
- Bacampicilina (tabletas de 400 mg); 400 mg por día, aunque se puede duplicar la dosis.
- Cefaclor (cápsulas de 250 y 500 mg); 40 mg/kg día, distribuidos en 3 tomas, durante 10 días.

## Sinusitis crónica

Es incumbencia del especialista en Otorrinolaringología.

## Resfriado común

Es una enfermedad común y aguda que se caracteriza por una infección de la mucosa nasal de causa viral, que cura de forma espontánea en todas las edades.

### Etiología

Los rinovirus constituyen el principal agente causal de esta afección seguidos por coronavirus y en menor porcentaje, por virus gripe (influenza A, B y C), paragripe (parainfluenza); adenovirus; sincitial respiratorio; Coxsackie virus y Echovirus.

### Patogenia

Los rinovirus se replican en la mucosa nasal y causan inflamación superficial sin destruir el epitelio. La temperatura óptima de crecimiento es de 33°C y es posible que este hecho limite la capacidad invasiva del virus y la extensión de la infección a las vías respiratorias bajas. El edema de la mucosa y la reducción de la actividad mucociliar interfieren en el drenaje de los senos paranasales y del oído medio, que ocasionalmente sufren de sobreinfección bacteriana.

### Incidencia

Probablemente es la enfermedad que más afecta al hombre a nivel mundial.

### Epidemiología

Los niños constituyen el principal reservorio de los virus. El contagio se produce por contacto de las manos con secreciones contaminadas y posterior autoinoculación a través de las mucosas nasal o conjuntival.

Los rinovirus se extienden de una persona a otra por contacto directo, por lo regular con trasmisión por gotitas infectadas. Ellos pueden sobrevivir varias horas en objetos inanimados. Los mixovirus (influenza, parainfluenza y virus sincitial) es posible que se transmitan por aerosoles de secreciones contaminadas expelidas con la tos o el estornudo. La exposición al frío, humedad o corrientes de aire, no facilitan el contagio, ni modifican el curso de la infección.

El período de incubación del resfriado común en relación con rinovirus es bastante breve, ya que varía de uno a 5 días con un promedio de 2. La liberación del virus en general comienza con el inicio de los síntomas y continúa durante una semana o aun más.

Los rinovirus pueden detectarse en cualquier época del año, pero alcanzan una prevalencia máxima durante el otoño.

### Manifestaciones clínicas

El período de incubación oscila entre uno y 3 días y el de estado es de una a 2 semanas. Este último se caracteriza por una rinorrea inicial acuosa y abundante y luego mucopurulenta; obstrucción nasal y estornudos, y posible aparición de una faringitis aso-

ciada. Hay tos y ronquera (menos común) que puede llegar a la afonía. La fiebre es poco frecuente y cuando se produce, es ligera. El enfermo se queja de cefalea y mialgias.

## Diagnóstico

Se realiza generalmente por la clínica, pero el diagnóstico de certeza necesita el aislamiento específico del virus, a través de investigaciones que requieren el cultivo hístico u orgánico o el análisis de antígenos para ciertos estudios serológicos que permitan reconocer el mixovirus o adenovirus; pero no se dispone de esta última prueba para rinovirus, pues existen más de 100 serotipos diferentes.

Entre las pruebas serológicas que pueden realizarse, se encuentran:

- Fijación del complemento
- Inhibición de la hemaglutinación
- Radioinmunoanálisis

Otra prueba importante es el cultivo faríngeo, para descubrir el estreptococo  $\beta$  hemolítico del grupo A, pues a veces las infecciones por este germe pueden remediar un resfriado común.

### Diagnóstico diferencial

Hay que establecerlo con la rinitis vasomotora y con la rinitis alérgica.

## Complicaciones

Son posibles las siguientes: sinusitis, otitis media, exacerbaciones infecciosas agudas en pacientes con bronquitis crónica, aparición de asma bronquial y extensión de la infección hacia el SNC o el cardiovascular.

## Tratamiento

No hay tratamiento específico, por lo que sólo se emplean medidas sintomáticas.

- No se conocen antivíricos eficaces.
- Pueden utilizarse ácido acetil-salicílico, paracetamol y antihistamínicos, que mejoran el estado general, y vasoconstrictores: fenilefrina, efedrina u oximetazolina, durante 3 a 4 días.
- Para disminuir la rinorrea se hacen aplicaciones tópicas de ipratropio.

- La vitamina C no reporta beneficios ni aun con dosis elevadas.

### Prevención

1. Un método disponible para prevenir los resfriados por rinovirus, tal vez es la aplicación de estrictas medidas de higiene personal cuando un miembro de la familia sufre resfriado común, que consistirán en:

- a. Lavado de las manos.
- b. Evitar el contacto entre manos y ojos, y manos y nariz, después de la exposición al virus.
- c. El empleo de interferón alfa-2 puede prevenir el desarrollo del resfriado, pero no modifica su curso una vez establecido.

2. La existencia de más de cien serotipos de rinovirus diferentes impide la obtención de una vacuna eficaz.

## Gripe

### Concepto

La gripe es una enfermedad respiratoria aguda, febril, habitualmente autolimitada, que puede afectar las vías respiratorias superiores, inferiores o ambas, producida por los virus gripales A, B o C (virus influenza tipo A, B y C) pertenecientes a la familia *Orthomyxovirus* para los tipos A y B.

### Etiología

Los virus gripales pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae*, con dos géneros-virus, influenza tipos A y B. El virus influenza tipo C representa otro género.

La denominación de los virus gripales se basa en características antigenicas de la nucleoproteína (NP) y de la matriz (M). Los virus de la gripe A se subdividen según dos antígenos de superficie, hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N). Los virus de la gripe B y C se denominan de forma similar, pero los antígenos H y N de estos virus no reciben denominaciones de subtipo, ya que sus variaciones son menos frecuentes.

### Epidemiología

Esta infección ocurre en epidemias de severidad variable casi todos los inviernos, aunque suele verse como fenómeno endémico y pandémico. La incidencia durante estos brotes puede ser tan alta como para

afectar entre el 10 y el 40 % de la población susceptible en un período de 6 semanas y puede producir el aumento de la mortalidad en las poblaciones de alto riesgo, como resultado de sus complicaciones pulmonares. La enfermedad se transmite de persona a persona y aparece en ambos sexos y a cualquier edad.

En la epidemiología de esta afección influye significativamente la variación antigénica (aparentemente sólo afecta a la hemaglutinina y a la neuraminidasa), y su frecuencia es una de las características más importantes del virus gripe; es un hecho casi usual con el tipo A, mucho menos frecuente con el tipo B y no aparece en el tipo C. La alteración de su estructura antigénica produce infecciones con cepas para las que puede haber poca o ninguna resistencia en la población en riesgo.

En dependencia de la importancia de los cambios, se conocen dos tipos de variaciones:

*Variaciones menores.* Son cambios relativamente pequeños que ocurren con frecuencia (cada año o cada pocos años) dentro de un subtipo de virus gripe. Estos cambios parecen ser la consecuencia de mutaciones en el ARN que codifica estas proteínas y la cepa resultante tendría ventaja para diseminarse en la comunidad al haber menor tasa de anticuerpos contra ella en la población que contra la cepa de la que se origina.

*Variaciones mayores.* Como fruto de éstas surgen virus “nuevos” contra los que la población no tiene inmunidad y por lo tanto, es posible acabar en pandemias. El mecanismo de estas variaciones parece ser la recombinación genética entre virus de animales y humanos, mutaciones importantes o infecciones en humanos por virus de animales.

La gripe puede aparecer de forma epidémica o pandémica. En la forma epidémica el brote se localiza en una zona, región o país determinado, surge durante el invierno, comienza abruptamente, alcanza la máxima incidencia en 2 o 3 semanas y dura 5 o 6 más. Se llega a la pandémica cuando la epidemia es provocada por un virus nuevo para el cual no hay inmunidad, y se extiende a todo el mundo.

## Fisiopatología

La transmisión viral se produce a través de las secreciones respiratorias desde un enfermo a un individuo susceptible por aerosoles originados por la tos

y el estornudo, aunque también puede ocurrir por contacto mano a mano y por otros contactos personales, e incluso por fomites.

Una vez que el virus ha ganado el tracto respiratorio se puede unir a las células epiteliales, siempre que no haya IgA específica, no quede unido a mucoproteínas inespecíficas o no sea eliminado por el barrido mucociliar.

Cuando ha tenido lugar la adsorción el virión inicia el ciclo de replicación, que va seguido de la liberación de nuevos virus, que pueden iniciar la infección en células vecinas o adyacentes, y vienen otros ciclos de replicación y daño celular, lo que provoca necrosis del epitelio ciliado del tracto respiratorio superior y algunas veces del inferior.

La duración del período de incubación varía entre 18 y 72 horas y luego se produce la invasión del árbol traqueobronquial. A pesar de que la enfermedad es sistémica y cursa con fiebre, la viremia sólo se encuentra en raras ocasiones; después de 5 o 10 días de siembra viral, el virus ya no puede detectarse en ningún sitio.

A las 2 semanas de infección se comienzan a detectar anticuerpos neutralizantes frente a los diversos antígenos. Son específicos de subtipo y cepas, protegen contra la enfermedad y persisten durante meses o años.

La respuesta del huésped a las infecciones gripales es una interacción compleja entre anticuerpo humorar, anticuerpo local, reacciones de inmunidad celular, interferón y otras defensas del huésped.

## Anatomía patológica

Las mucosas nasal y traqueobronquial están hiperémicas. Pueden verse cambios degenerativos en las células ciliadas infectadas; entre ellos, granulación, vacuolización, hinchazón y núcleos picnóticos. Finalmente, las células sufren necrosis y descaman, y en algunas zonas, el epitelio cilíndrico inicial es sustituido por células epiteliales aplanas y metaplásicas. En la mayoría de los pacientes que evolucionan bien, la curación es completa y se acompaña de restitución histológica.

## Manifestaciones clínicas

El período de incubación es de uno a 2 días y algunos enfermos recuerdan el momento exacto en que comenzó la enfermedad.

*Síntomas sistémicos* (duran hasta 3 semanas). Hay fiebre entre 38 y 40 °C, continua o intermitente (hasta una semana), y escalofríos, no siempre intensos; cefalea, mialgias (especialmente en los músculos de las piernas y región lumbosacra), artralgias frecuentes, odinofagia, anorexia y astenia, que puede prolongarse, sobre todo en ancianos (astenia posgripal).

Al inicio el paciente tiene aspecto tóxico, con piel húmeda y caliente, aparecen linfadenopatías cervicales, sobre todo en pacientes jóvenes, náuseas y constipación.

*Síntomas respiratorios.* Se hacen más intensos a medida que desaparecen las manifestaciones generales. Son ellos: tos seca o productiva, estornudos, obstrucción nasal, dolor torácico difuso y ligera disnea, epistaxis raras, pero no tienen valor diagnóstico.

*Síntomas oculares.* El paciente presenta lagrimeo, fotofobia e inyección conjuntival.

*Síntomas cardiovasculares.* El pulso es lento o taquicárdico.

Como puede verse, el cuadro clínico de la gripe es polimorfo y típico en la gripe no complicada.

Es posible la aparición de formas más leves, similares al resfriado común: faringitis, laringitis y bronquitis y formas asintomáticas inadvertidas.

En la gripe no complicada el examen físico del aparato respiratorio es negativo. Cuando aparecen estertores crepitantes, murmullo vesicular rudo (áspero) y a veces roce pleural, hay que pensar en una complicación.

## Exámenes complementarios

*Hemograma.* Hay leucopenia con polinucleosis en la fase inicial y linfocitosis en la etapa de mejoría. Los eosinófilos están habitualmente disminuidos. Una leucocitosis mayor de 15 000 células por mm<sup>3</sup> ( $> 15 \times 10^9/L$ ) debe hacer sospechar una infección bacteriana secundaria.

*Eritrosedimentación.* Se acelera poco, pero cuando existen cifras elevadas, debe sospecharse una infección bacteriana.

## Diagnóstico

### Diagnóstico positivo

En el curso de una epidemia la gripe puede distinguirse fácilmente de otras enfermedades respiratorias agudas, aunque el diagnóstico de un cuadro aislado quizás pudiera resultar difícil.

El diagnóstico de laboratorio en la fase aguda se realiza mediante el aislamiento del virus en el frotis faríngeo con escobillón, lavado nasofaríngeo o en los esputos. Estas muestras son inoculadas a huevos embrionados o en cultivos de células de riñón de mono. Posteriormente se identifica el virus con técnicas diversas, tales como:

- Fijación del complemento
- Métodos de inmunofluorescencia directa o indirecta

El diagnóstico definitivo de la gripe dependerá del aislamiento del virus y la determinación de anticuerpos humorales específicos.

Si las autoridades sanitarias locales comunican que hay gripe en actividad en la población, la causa de toda enfermedad respiratoria aguda febril puede atribuirse a la gripe, especialmente si se dan las características típicas de comienzo brusco y sintomatología general.

### Diagnóstico diferencial

1. Enfermedad respiratoria aguda debida a otros virus respiratorios o *Mycoplasma pneumoniae*.
2. La faringitis estreptocócica grave, en la que son frecuentes los vómitos y los síntomas faríngeos acompañados de adenitis cervical.
3. El comienzo de una neumonía bacteriana se distingue por su cuadro típico de punta de costado y esputo purulento o herrumbroso, en el que se detecta una bacteria patógena con la tinción de Gram; además, no curan espontáneamente.
4. El dengue, a pesar del comienzo agudo semejante al de la gripe, muestra además, las manifestaciones cutáneas y hemorragíparas.

## Pronóstico

La gripe tiene por lo general un pronóstico favorable y es raro que cualquier síntoma se prolongue más de 7 días. No obstante, la convalecencia puede extenderse a causa de la astenia posinfecciosa, sobre todo en pacientes de edad avanzada, en los que con relativa frecuencia se presentan complicaciones.

## Complicaciones

Aparecen por lo común en pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar previa o en ancianos. Son ellas las siguientes:

### Pulmonares

- Neumonía viral primaria
- Neumonía bacteriana secundaria
- Descompensaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

### Extrapulmonares

- Miositis
- Miocarditis
- Pericarditis
- Polirradiculoneuritis de Guillain-Barré
- Encefalitis
- Mielitis transversa
- El síndrome de Reye

## Tratamiento

### Medidas generales

Incluyen reposo, dieta abundante en líquidos, toma de signos vitales cada 8 h, y medidas antitérmicas (utilizar paracetamol o salicilatos en los mayores de 16 años).

### Medidas específicas

- Amantadina o rimantadina, 200 mg/día durante 3 a 7 días y dosis de 100 mg/día en pacientes con insuficiencia renal; hay que administrarla en las primeras 48 h de la enfermedad. La amantadina es eficaz en los casos de virus A y la rimantadina en los de virus A y B.
- La ribavirina es un nuevo antiviral eficaz contra la influenza A y B, sincitial respiratorio, parainfluenza y virus de la fiebre Lassa. Se administra en forma de pequeñas partículas de aerosoles, aunque es ineficaz por vía oral; produce una resolución más rápida de la fiebre y de los síntomas sistémicos.
- El tratamiento de las complicaciones, si aparecen, es el específico de cada una de ellas.
- Los fármacos antibacterianos se reservan para tratar las complicaciones bacterianas.

### Profilaxis

Se hace con vacunas antigripales inactivadas preparadas con los virus gripales A y B que circularon en

la temporada gripe anterior. Si la vacuna y los virus que circulan entonces son muy afines, cabe esperar que la vacuna confiera una protección del 50 al 80 % contra la gripe.

En la actualidad se utilizan vacunas altamente purificadas que ocasionan pocas reacciones secundarias.

### Recomendaciones para la vacunación contra la gripe

**Grupos prioritarios.** Son tres los grupos que tienen prioridad:

- I. Grupo con alto riesgo de complicaciones.
  1. Adultos y niños mayores de 6 meses de edad, con enfermedades pulmonares y cardiovasculares crónicas, que precisan seguimiento médico continuado.
  2. Residentes en centros de cuidados medios y asilos.
- II. Grupo de riesgo moderado.
  1. Mayores de 65 años.
  2. Adultos y niños con enfermedades crónicas:
    - Metabólicas.
    - Anemia.
    - Asma.
    - Inmunosupresión (incluyendo trasplantados renales, cardíacos y hepáticos).
    - Niños en tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico.
    - Personas capaces de transmitir nosocomialmente la infección a grupos de alto riesgo.
    - Médicos, enfermeras y personal relacionado.
- III. Otros grupos. La población que desee disminuir las posibilidades de infección.

La vacunación debe ser anual, en los meses de otoño, antes de que aparezcan los brotes de gripe.

### Quimioprofilaxis

La amantadina y la rimantadina son eficaces para prevenir la infección por influenza A en el 70 a 90 % de los casos. Se utilizan principalmente en pacientes de alto riesgo que no han sido vacunados o lo fueron con vacunas cuya ineficacia se comprobó después, como consecuencia de variaciones antigenicas de los virus circulantes. No interfieren en la respuesta inmune a la vacuna, por lo que se pueden administrar juntas.

La amantadina se ha utilizado también para controlar los brotes hospitalarios de gripe.

Hay que comenzar el tratamiento quimioprofiláctico tan pronto como se descubra gripe A en actividad y debe administrarse diariamente mientras dure el brote. La dosis es de 200 mg/día y 100 mg/día en insuficiencia renal y en ancianos.

## INFECCIONES RESPIRATORIAS BAJAS

### Bronquitis aguda

#### Concepto

Es una inflamación aguda y difusa de las vías aéreas que se manifiesta por tos seca o con expectoración mucosa o mucopurulenta; ocasionalmente pueden asociársele signos de obstrucción bronquial (esterores roncos y sibilancias), y es una acompañante muy frecuente o secuela de muchas afecciones de la nariz y garganta; también, causa de exacerbaciones de bronquitis crónica. A menudo es de naturaleza purulenta y puede constituir una forma grave de infección viral respiratoria, de duración breve.

#### Clasificación etiológica

A. Primaria. Es muy rara; no existe ninguna lesión respiratoria previa.

B. Secundaria. Es más frecuente. La bronquitis aguda (BA) aparece como una extensión de un proceso primario de la nariz, faringe, laringe o tráquea, en pacientes con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), o una bronquiectasia, o la complicación de una enfermedad infecciosa general, como sarampión y fiebre tifoidea; dentro de ésta se encuentra de manera especial la posviral.

No siempre la BA es de causa infecciosa, como se especifica a continuación (Fig. 13.1).

#### 1. Infecciosa

##### a. Viral

- Sincitial respiratorio
- Influenza
- Coxsackie
- Adenovirus
- Mycoplasma
- Cocos gramnegativos

##### b. Bacteriana

- Moraxella (*Branhamella catarrhalis*)
- Cocos grampositivos (neumococo)
- Estafilococo dorado
- *Pseudomonas aeruginosa* (por el aumento del número de colonias presentes en las vías aéreas, más que por inhalación o aspiración del germen)

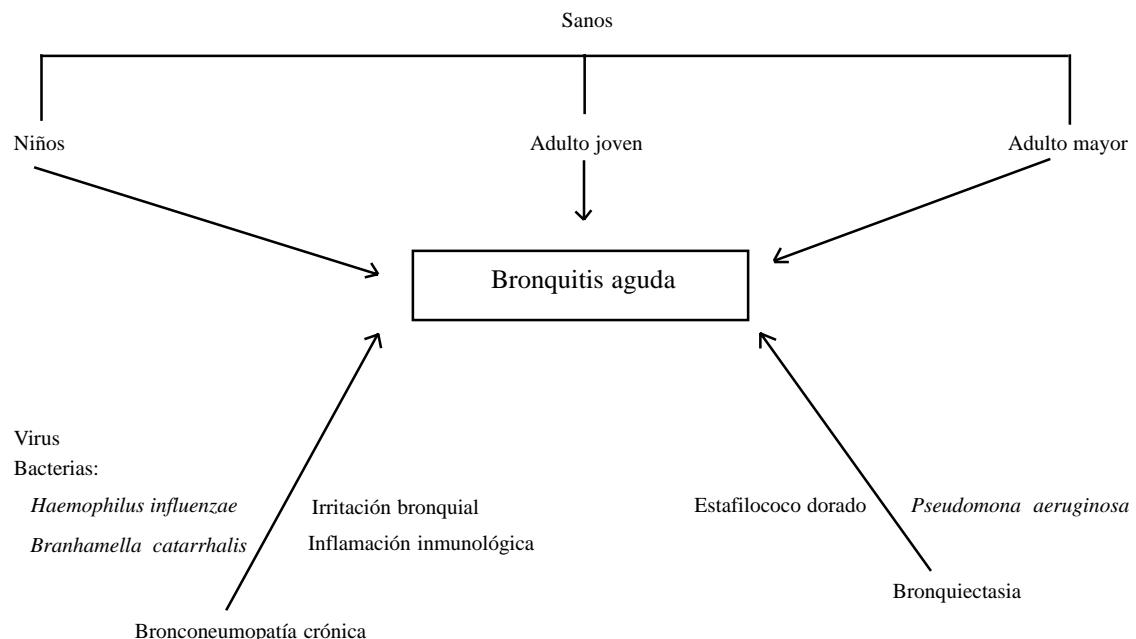


Fig. 13.1. Etiología de la bronquitis aguda.

2. Irritación bronquial (agentes físicos, químicos, etcétera.)
3. Inflamación inmunológica

*Bronquitis aguda posviral.* Es la forma peculiar que constituye el síndrome de hiperreactividad bronquial posviral, con la aparición de tos seca, sibilancias, disnea y dolor retrosternal inmediatamente después de una infección respiratoria alta viral, cuadro muy común, aunque no exclusivo, de niños atópicos; al tener recidivas frecuentes, se plantea el diagnóstico diferencial con el asma bronquial.

Dura de 3 a 6 semanas y se produce por la irritación persistente de las terminaciones nerviosas vagales que existen en las vías respiratorias centrales, situadas en la submucosa traqueobronquial y que la infección viral ha “descubierto” al lesionar su cobertura epitelial normal. De esta forma, las terminaciones quedan expuestas al efecto de numerosos irritantes atmosféricos.

## Anatomía patológica

La mucosa bronquial está anormalmente enrojecida y edematosas, y los bronquios contienen una secreción mucopurulenta; hay pérdida de la actividad ciliar y distensión de las glándulas, que aparecen llenas de material purulento. Raras veces el proceso puede invadir otras capas del bronquio.

## Cuadro clínico

Comienza con manifestaciones clínicas generales: fiebre, cosquilleo retrosternal y malestar general.

1. *Fiebre:* por lo general leve o inexistente; si se eleva por encima de 38,3 °C hay que sospechar una traqueobronquitis purulenta o una neumonía, la primera casi siempre secundaria a moraxella (*Branhamella catarrhalis*).
2. *Tos.* Al principio es improductiva y luego se acompaña de una expectoración mucosa o mucopurulenta. La tos se produce porque la mucosa nasal, o sinusal o bronquial se torna hiperémica e hipersecretora, y el edema y las secreciones bronquiales llevan a ella, porque hay goteo retronal.
3. *Expectoración.* Generalmente mucosa; cuando se convierte en mucopurulenta o purulenta se debe pensar en bronquitis crónica, donde hay aumento de la producción del esputo, frecuente en personas con más de 50 años y antecedentes

como fumador, y de EPOC subyacente, estado de malnutrición o un cáncer pulmonar.

Si el esputo se hace herrumbroso, aparece fiebre con escalofríos y el malestar dura más de 48 h, hay que sospechar una neumonía como complicación.

4. *Examen físico.* Se encuentran estertores roncos y sibilantes.

## Exámenes complementarios

*Hemograma.* El número de leucocitos puede ser normal o estar aumentado.

*Eritrosedimentación.* Está normal o ligeramente acelerada.

*Esputo.* Se realiza el estudio baciloscópico buscando el bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR) en forma directa y por cultivo, y el bacteriológico con antibiograma. Debe recordarse que la tuberculosis pulmonar puede producir una bronquitis aguda.

*Esputo citológico.* La bronquitis aguda puede ser una forma de presentación del cáncer del pulmón.

Aparte de los esputos buscando BAAR directo y con cultivo, se deben realizar 3 esputos bacteriológicos y hasta 6 citológicos en muestras de 24 h.

*Radiología.* La bronquitis aguda suele tener poca repercusión radiológica. La radiografía de tórax puede ser normal o presentar un reforzamiento de la trama broncovascular. Tiene utilidad para descartar una neumonía o una tuberculosis.

## Diagnóstico

Se establece teniendo en cuenta los elementos recogidos en la anamnesis y los hallazgos al examen físico, que se corroboran con los estudios complementarios, el más importante de los cuales es la radiografía de tórax en posición posteroanterior.

## Pronóstico

La BA se resuelve habitualmente en una semana, sobre todo en adultos jóvenes y sin otras enfermedades predisponentes. El pronóstico varía según la rapidez del diagnóstico y la aplicación adecuada de medidas terapéuticas; sin embargo, en ocasiones pueden producirse complicaciones.

## Complicaciones

La BA es una enfermedad autolimitada y tolerable, en la que por lo general ocurren complicaciones sólo en pacientes con una EPOC de base; son éstas:

- Bronconeumonía
- Neumonía
- Bronquitis capilar
- Fallo ventilatorio
- Hipoxemia (insuficiencia respiratoria aguda)

## Tratamiento

1. Medidas generales.
2. Reposo relativo en cama.
3. No fumar.
4. Ingestión de líquidos abundantes.
5. Medidas antitérmicas.
  - ácido acetil-salicílico (ASA), 0,5 g c/ 4 o 6 h.
6. Expectorantes.
7. Antitusígenos, si la tos es molesta, tales como fosfato de codeína, 15 mg 3 o 4 veces al día, o dionina, 10 o 20 mg 3 o 4 veces al día.
8. Aerosoles de suero fisiológico.
9. Inhalaciones con vapor de agua.
10. El tratamiento antimicrobiano rara vez se utiliza en individuos previamente sanos. En los pacientes con EPOC u otra enfermedad de base, la utilización de éste debe estar siempre precedido de:

- Valoración de la enfermedad de base, principalmente la existencia de hipersecreción bronquial crónica y el grado de purulencia de ésta, así como de insuficiencia respiratoria.
- La consideración de la existencia de neumonía (clínica y radiológica).
- El conocimiento de que la incidencia casi estándar de determinados gérmenes como causantes de BA, permite generalmente un tratamiento empírico exitoso.
- El conocimiento de la resistencia de dichos gérmenes (neumococo, *H. influenzae* y *Branhamella*) a los antibióticos de amplio espectro.
- Los antibióticos deben usarse de inicio en los pacientes diabéticos y cardiópatas
- 11. Tratamiento adecuado de la insuficiencia respiratoria aguda, si ésta se presenta.

Aunque las neumopatías inflamatorias agudas no tuberculosas, el absceso del pulmón y la tuberculosis pulmonar, se incluyen en el grupo de infecciones respiratorias bajas, por su importancia serán desarrolladas en capítulos independientes.

# NEUMOPATÍAS INFLAMATORIAS AGUDAS NO TUBERCULOSAS

Con el nombre de neumopatías inflamatorias agudas (NIA) no tuberculosas, se designa una serie de procesos inflamatorios del pulmón (vías respiratorias terminales, espacios alveolares e intersticio) ocasionados, en más del 90 % de los casos, por microrganismos patógenos (bacterias, virus, hongos, parásitos, rickettsias, micoplasma, clamidias, etcétera) y el 10 % restante, por agentes físicos, químicos y otros. La frecuencia de cada agente varía de acuerdo con la edad del enfermo, el lugar en que se adquiere la infección y el estado de comorbilidad del paciente (cuadro 14.1).

En nuestro país la mortalidad por influenza y neumonía representa la quinta causa de muerte en todas las edades, según el *Anuario Estadístico de 1991*, con una tasa de 30,9 por 100 000 habitantes. Esta situación se agrava entre la población de 65 años y más, en que alcanza el cuarto lugar como causa de muerte con tasa de 308,5 por 100 000 habitantes.

Su frecuencia y lo abundante de la literatura que trata sobre ellas podría hacer creer a alguno que conoce todo lo necesario para su manejo, sin embargo, es claro que aún queda mucho por aprender sobre esta enfermedad.

## Patogenia

Determinar los mecanismos implicados en el origen de esta afección e identificar los pasos del proceso que pueden ser modificados, permite adoptar las medidas necesarias para su control. De ahí la importancia de conocer su patogenia.

Las partes finales de las vías respiratorias inferiores y el parénquima pulmonar, son áreas asépticas y cuando un germen coloniza en ellas es debido a una o más de las siguientes alteraciones: fallo de los mecanismos de defensa del organismo, inóculo masivo, o alta virulencia de los gérmenes que desbordan la capacidad defensiva del organismo.

**CUADRO 14.1**  
**GÉRMENES CAUSANTES DE NEUMONÍA**

Extrahospitalarias	Intrahospitalarias	Asociadas a infección por VIH
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	BGN* entéricos	<i>Pneumocystis carinii</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Mycobacterium Tb</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>S. pneumoniae</i>
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Anaerobios orales	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Legionella pneumophila</i>		
Anaerobios orales		
<i>Moraxella catarrhalis</i>		
<i>Staphylococcus aureus</i>		
Especies de nocardia		
Virus		
Hongos		
<i>Mycobacterium Tb</i>		
<i>Chlamydia psittaci</i>		

\*BGN: bacilos gramnegativos.

*Los mecanismos de defensa del aparato respiratorio*, que eliminan sustancias extrañas y gérmenes del aire inspirado, son de distintos tipos: mecánicos y bioquímicos por un lado e inmunitarios por otro.

a. *Mecánicos y bioquímicos*. Los fundamentales son la configuración del tracto respiratorio superior, la epiglotis, el reflejo tusígeno, la disminución progresiva del calibre de los conductos aéreos, y sobre todo, la capa de moco que tapiza la mucosa respiratoria, la cual, junto a la acción de las células ciliadas del epitelio bronquial subyacente, producen el aclaramiento mucociliar. También la superficie de la mucosa traqueobronquial es capaz de segregar una serie de sustancias con actividad antibacteriana, como la lisozima, el surfactante pulmonar y la inmunoglobulina A.

b. *Inmunitarios*. Por lo general, los factores mecánicos del huésped son capaces de eliminar las partículas y microrganismos que ingresan en el tracto respiratorio; en caso contrario, se ponen en marcha otros mecanismos de defensa, basados inicialmente en sistemas celulares y humorales inespecíficos y después, en una respuesta inmune específica frente a gérmenes invasores. Los macrófagos alveolares, los leucocitos polimorfonucleares y los factores opsonizantes a nivel de las secreciones respiratorias (IgG, fibronectina celular, componentes del sistema del complemento y citokinas derivadas de los linfocitos T, etc.), constituyen las defensas inmunitarias inespecíficas. La inmunidad específica se basa en la acción de mecanismos humorales dependientes de las células B productoras de anticuerpos, y mecanismos celulares dependientes de los linfocitos T.

En condiciones normales el 45 % de los individuos, durante el sueño, aspira contenido orofaríngeo en el que existen microrganismos de la flora normal de la región, los que son eliminados por los mecanismos de defensa pulmonar. Las modificaciones cualitativas y cuantitativas de los gérmenes presentes en ese contenido broncoaspirado, es un hecho fundamental en la aparición de las neumonías por aspiración.

La flora normal de la orofaringe está integrada, por una parte, por microorganismos que coexisten sin causar daño alguno a las células, y por otra, por agentes potencialmente patógenos que pueden des-

encadenar una infección pulmonar en determinadas circunstancias. La capacidad de colonización está regulada por factores como: disponibilidad de lugares de adherencia, el efecto de arrastre de la saliva, fenómenos de interferencia bacteriana y la acción de la lisozima y la inmunoglobulina A. La adherencia del agente infectante a las células de la mucosa, es el factor principal para la colonización de la orofaringe y está determinada por la unión de las adhesinas bacterianas con receptores específicos presentes en las membranas celulares. Los gérmenes grampositivos se unen a la fibronectina de la superficie celular, mientras que los gramnegativos no pueden adherirse a la mucosa por la protección que le proporcionan a esta última la inmunoglobulina A, la lisozima y la fibronectina. La disminución de la concentración de fibronectina por la acción de las proteasas salivares, conduce a un cambio en la flora orofaríngea, lo que facilita la colonización de gérmenes gramnegativos.

La entrada de los microrganismos en el sistema respiratorio se produce por una de las cuatro vías siguientes:

1. Inhalación de aerosoles con gérmenes patógenos.
2. Aspiración directa de secreciones orofaríngeas o gástricas.
3. Extensión directa a partir de un foco contiguo.
4. Diseminación hematogena a partir de un foco séptico distante.

Los dos primeros, y sobre todo la aspiración directa de secreciones, son los principales mecanismos de producción de las NIA bacterianas por agentes como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, bacilos gramnegativos y gérmenes anaerobios.

## Anatomía patológica

La invasión bacteriana del parénquima pulmonar provoca una consolidación exudativa de la víscera, llamada neumonía bacteriana. La forma que adopta la neumonía depende de muchas variables, de la índole del agente etiológico específico, de la reacción del huésped y del grado de ataque. Según la distribución anatómica de la enfermedad se encontrará un patrón lobar, lobulillar e intersticial.

1. *Lobar*. Consolidación del proceso inflamatorio en todo o parte de un lóbulo pulmonar. Puede ocurrir a cualquier edad, pero es relativamente rara en lactantes y ancianos. Del 90 al 95 % de los casos son causados por neumococos. También pueden producirla, sobre todo en el individuo vulnerable, *Klebsiella pneumoniae*, estafilococos, estreptococos, *H. influenzae*, *Pseudomonas* y *Proteus*. La anatomía patológica de la neumonía, sus distintas fases evolutivas en el tiempo y su ubicación en el espacio, desde la periferia hacia el centro del bloque neumónico, se corresponden con la semiología que ofrecen. Al llegar los neumococos a los alvéolos, producen un cuadro de congestión caracterizado por edema y exudado seroso en los que proliferan al inicio, luego se propagan con rapidez a través de los poros de Kohn y canales de Lambert hasta alcanzar, a veces, todo el lóbulo; seguidamente los leucocitos polimorfonucleares emigran de los vasos al interior de los alvéolos, atrapan a los gérmenes contra las paredes alveolares y permiten la fagocitosis; esto se acompaña de inundación de los espacios alveolares por eritrocitos y da origen a la fase de *hepatización roja*; casi siempre hay pleuritis fibrinosa o fibrinosupurada suprayacente; con posterioridad los macrófagos ingieren los detritus alveolares y ascienden por el árbol bronquial ayudados por el aparato mucociliar, que los transporta a la faringe. Durante esta fase, la condensación pulmonar repleta de neutrófilos degenerados y macrófagos, confiere la apariencia macroscópica de *hepatización amarilla o gris*; en ocasiones, cuando la infección bacteriana se extiende a la cavidad pleural, la supuración intrapleural produce un empiema. Por último, viene la fase de *resolución total*, en la que por la acción de enzimas fibrinolíticas y del barido de macrófagos, los alvéolos se airean de nuevo con resolución completa a las 3 o 4 semanas.

En la actualidad la terapéutica antibiótica acertada puede reducir el período febril a 2 o 3 días, y favorecer la recuperación clínica mucho más rápido.

2. *Lobular o lobulillar* (de focos diseminados, conocida por bronconeumonía). Es una forma muy frecuente que tiende a ocurrir en los sujetos más susceptibles: niños y ancianos. Si bien casi todos los microrganismos patógenos pueden producirla, los más frecuentes son estafilococos, estreptococos, neumococos, *H. influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa* y colibacilos. A veces la enfermedad es produci-

da por hongos, sobre todo monilias, *Aspergillus* y *mucor*.

Desde el punto de vista morfológico hay una reacción inflamatoria inespecífica y supurada en el tejido alveolar laxo, que ofrece poca resistencia a la acumulación de abundante exudado, y también brinda vías libres para la diseminación. Los focos inflamatorios se hallan dispersos por uno o ambos pulmones y en las regiones basales. Por lo común, se trata de la extensión de una bronquitis o bronquiolitis previa. Puede ocurrir una confluencia de varios focos y producirse una consolidación lobar casi completa. El parénquima pulmonar que rodea a estas zonas de consolidación suele estar algo hiperémico y edematoso, pero en las demás zonas intermedias es normal, en términos generales. Histológicamente la reacción puede consistir en un exudado supurado que llena bronquios, bronquiolos y espacios alveolares adyacentes, donde predominan los neutrófilos con una pequeña concentración de fibrina. Al ceder el proceso, la consolidación puede experimentar resolución completa u organizarse y dejar focos residuales de fibrosis.

3. *Intersticial*. Se trata de una bronquitis y peri-bronquiolitis difusa, en ambos campos pulmonares. En sus inicios se consideró de etiología viral (virus de la influenza, parainfluenza, adenovirus, sincitial respiratorio, etc.). En época reciente se ha determinado que muchos de estos cuadros y quizás casi todos, son producidos por *Mycoplasma pneumoniae*. El ataque por virus o por *Mycoplasma pneumoniae* produce alteraciones morfológicas semejantes. La afectación neumónica puede ser focal e irregular o afectar lóbulos completos, de uno o de ambos lados. No hay consolidación patente. Con poca frecuencia se afecta la pleura y se produce derrame. Desde el punto de vista histológico predomina el carácter intersticial de la reacción inflamatoria, que se circunscribe en la práctica a las paredes alveolares. Los tabiques alveolares están ensanchados y edematosos y suelen presentar infiltrado inflamatorio mononuclear de linfocitos, histiocitos y a veces células plasmáticas. En casos muy severos pueden encontrarse neutrófilos. En todas las formas de neumonía atípica los alvéolos se destacan por no tener exudado. La arquitectura original se recupera al ceder la enfermedad.

Esta clasificación suele ser difícil de aplicar, en no pocas oportunidades, por superposición entre los distintos cuadros o porque el ataque lobulillar puede

sufrir confluencia y producir consolidación lobar completa; a la inversa, la antibioticoterapia eficaz en cualquier variante de neumonía, puede limitar el ataque a consolidación subtotal. Puede, además, el mismo microorganismo provocar neumonía lobular en un paciente y en otro más susceptible, neumonía lobar completa.

## Exámenes complementarios

Los estudios complementarios deben estar orientados, no sólo a la determinación del agente etiológico, que no pocas veces queda en el anonimato, sino también a determinar la extensión del proceso y la repercusión que ha tenido sobre el organismo, de modo que pueda tenerse toda la información necesaria para decidir el tratamiento adecuado.

El *esputo* es de fácil recogida en los pacientes con neumonía, si bien la tercera parte no expectora, y se debe estudiar mediante examen directo, cultivo y técnicas inmunológicas. Tiene el inconveniente de pasar por la orofaringe y por tanto, muestra gérmenes potencialmente patógenos que sólo colonizan la vía aérea; esto limita el rigor de su utilidad. Como método de validación de la muestra se exige que tenga, por campo de alta resolución, más de 25 polinucleares y menos de 10 células epiteliales. Un examen completo incluiría una tinción de Gram, un cultivo y la investigación de *Mycobacterium tuberculosis* y *Legionella pneumophila* mediante tinciones específicas. A pesar de todos los estudios realizados, ninguno ha demostrado correlación estrecha entre los resultados del cultivo del esputo y la causa de la neumonía extrahospitalaria.

El *estudio microbiológico* de muestras obtenidas mediante métodos más o menos invasivos, con procedimientos más o menos complejos (punción transatraqueal, punción transtorácica aspirativa, cepillado bronquial con catéter telescopado y lavado bronquio-alveolar), permite determinar la etiología en un número reducido de pacientes. Globalmente tienen utilidad desde un punto de vista epidemiológico y de investigación, y en los casos en que sea imprescindible un diagnóstico etiológico. No son para ser utilizados de forma rutinaria.

El *hemocultivo* tiene una baja sensibilidad pero una especificidad de un 100 %. La identificación de una bacteria en él certifica su relación causal, y además tiene un carácter pronóstico, ya que las neumonías bacterémicas revisten una especial gravedad.

En los enfermos en que se produce un derrame pleural significativo, está indicada la *toracentesis exploradora* con estudio de las características citológicas, bioquímicas y microbiológicas del líquido.

Las *determinaciones serológicas* permiten el diagnóstico de infecciones por *Legionella*, *Mycoplasma*, *Chlamydias*, *Coxiella* y virus. Tienen el inconveniente de que requieren determinaciones en paralelo con un intervalo de 14 a 21 días y la información que ofrecen es posterior a la resolución del cuadro clínico, por lo que carecen de utilidad para orientar el tratamiento. Títulos elevados en la primera extracción o la detección de anticuerpos IgM son sugestivos de infección aguda.

Hoy existen nuevas técnicas para la *identificación de antígenos bacterianos* en el suero, orina, líquidos biológicos y para la *detección de ADN en la sangre y aspirados transtorácicos*. Todos ellos con baja sensibilidad pero alta especificidad, están aún en fase de investigación clínica y no están definidas sus indicaciones y rentabilidad.

La *radiología de tórax* es indispensable para certificar la presencia de una consolidación pulmonar y conocer su extensión. La existencia de cavitación o infiltrados múltiples sugieren una mayor gravedad.

Las *pruebas de laboratorio* que se realizan de forma habitual (conteo celular, bioquímica hemática, gasometría arterial), no ofrecen mucha ayuda en el diagnóstico de neumonía, pero permiten identificar un grupo de pacientes con infecciones severas y de evolución más complicada. Otros estudios (por ejemplo de la función renal) se indicarán según las necesidades.

## Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo incluye el positivo, el etiológico, el de la gravedad del proceso y el diferencial.

### Diagnóstico positivo

Será un diagnóstico presuntivo basado en elementos clínicos, radiológicos y humorales y tendrá que reconocer la naturaleza del proceso y encaminar todo el conocimiento para instaurar la terapéutica empírica más conveniente en espera del diagnóstico etiológico.

Ante un paciente con síntomas y signos que permiten sospechar una infección respiratoria baja, se debe realizar una buena anamnesis inicial e investigar

pródromos, síntomas y la existencia de factores de riesgo.

#### Factores de riesgo

- Edad mayor de 60 años.
- Hábito de fumar.
- Alcoholismo.
- Hospitalización actual o reciente.
- Antibioticoterapia previa.
- Comorbilidad: insuficiencia cardíaca, EPOC, bronquiectasias, mucoviscidosis, hepatopatías, diabetes mellitus, fallo cardíaco, trastorno mental, esplenectomía, malnutrición, enfermedades neoplásicas, insuficiencia renal, enfermedad cerebrovascular, inmunodeficiencias.

El examen físico exhaustivo, con énfasis en el aparato respiratorio, brindará una información de inestimable valor para el diagnóstico. Pero a pesar de lo útil que ambos procederes resultan, es necesario realizar una radiografía de tórax en posición posteroanterior (y en algunos casos también lateral), así como un hemograma con conteo leucocitario y diferencial. Conviene recordar que hay pacientes con NIA en los que, aunque tienen una sintomatología florida de neumonía, inicialmente no se visualiza la condensación en las radiografías de tórax, la que aparece después, mientras que hay otros en los que la semiología de NIA es muy escasa pero las alteraciones radiológicas son evidentes.

#### Diagnóstico etiológico

Determinar la causa es importante, no sólo para adecuar el tratamiento, sino también para predecir la evolución y prevenir consecuencias desfavorables para el paciente y su entorno; sin embargo, éste nada más se alcanza en un reducido número de enfermos por diversas razones (pacientes ambulatorios, sin expectoración o que no toman la muestra, muestra contaminada, etc.), de ahí que teniendo en cuenta los muchos agentes que pueden provocar el cuadro, es necesario apoyarse en distintos elementos clínicos (forma de comienzo, síntomas y signos, localización y características de la condensación, características de la expectoración, etc.) y epidemiológicos (edad, procedencia, comorbilidad, etc.) que permitan hacer un diagnóstico etiológico presuntivo.

El primer paso es la clasificación del proceso en neumonías adquiridas en la comunidad o extrahospitalarias (típicas o atípicas) y en neumonías hospitalarias o nosocomiales. Esta diferenciación tiene importancia desde los puntos de vista etiológico, patogénico, terapéutico y pronóstico. Qué extensión deben tener los estudios complementarios encaminados a determinar el agente etiológico (tinción de Gram en el esputo, esputo bacteriológico, hemocultivos, estudios serológicos, y otros), es una pregunta que aún no tiene respuesta.

El problema alcanza su clímax cuando llega el momento de decidir qué antimicrobiano indicar para un paciente determinado. Es de suma importancia detenerse en este aspecto y recordar que no se va a tratar un germe aislado sino a un enfermo con sus características, infectado y portador de una sepsis que podrá tener mayor o menor gravedad según la interacción que se establezca entre los dos factores que intervienen en ella (enfermo y microrganismo); de ahí que la evaluación deba ser integral (el germe sospechado, la extensión del proceso y la repercusión que éste ha tenido en el enfermo, enfermedades asociadas, etc.) y es a esto a lo que se llama *diagnóstico de extensión o de gravedad*, y de acuerdo con éste y el diagnóstico etiológico presuntivo, se puede decidir la conducta terapéutica que se debe seguir según el protocolo de tratamiento pre establecido.

El *diagnóstico diferencial* incluye un numeroso grupo de entidades que variarán en orden de importancia según el tipo de NIA a la que nos refiramos. No obstante, existen algunas que siempre deberán tenerse en cuenta como la Tb, cáncer pulmonar, EPOC agudizada, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto pulmonar, atelectasia y bronquiectasia.

#### Diagnóstico diferencial de las NIA

- Tuberculosis pulmonar.
- Cáncer del pulmón.
- Congestión pulmonar.
- Infarto pulmonar.
- Atelectasias.
- Bronquiectasias.
- EPOC agudizada.
- Neumonía de lenta resolución.
- Neumonitis alérgica.
- Uremia.
- Sarcoidosis.

# NEUMONÍAS EXTRAHOSPITALARIAS O ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD (NIA EH)

Son aquéllas que se contraen en el medio comunitario, en pacientes no institucionalizados, e independientemente de la enfermedad asociada que padezca.

Las NIA EH son afecciones muy frecuentes en la práctica médica diaria. Su incidencia se estima entre 3 y 4,5 episodios por año y por 1 000 habitantes; y ya, en la era de la penicilina, la mortalidad se ha reducido hasta el 15 %. Suponen el 1 % de los ingresos hospitalarios y el 6 % de los ingresos en los servicios de medicina interna. Afecta a todas las personas, sobre todo a aquellas que tienen hábitos tóxicos, padecen enfermedades crónicas o neoplásicas, sufren de inmunodepresión o tienen edad avanzada. Los ancianos son los que mayor número de casos aportan a la mortalidad. En nuestro hospital las NIA EH se encuentran entre las diez primeras causas de ingreso en el servicio de Medicina Interna y constituyen la primera causa de muerte entre la población hospitalaria.

A pesar de todos los esfuerzos que se realizan, en una parte significativa de estos cuadros (del 20 al 75 %) no se puede precisar el microrganismo responsable y en otros, se hace por métodos serológicos posteriores, por lo que el tratamiento al momento del diagnóstico será empírico basado en los aspectos clínico-epidemiológicos y en la sospecha microbiológica.

En las NIA EH, los agentes más comunes son el neumococo y *Mycoplasma pneumoniae*; luego, con una frecuencia variable y menor, aparecen *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y los virus. La edad influye en el germe productor (cuadro 14.2), así como la presencia de enfermedades concomitantes.

El espectro clínico es amplio, abarca desde procesos leves susceptibles de tratamiento ambulatorio, hasta otros de inusitada gravedad que precisan de atención en unidades de cuidados intensivos.

Es clásica, aunque no absoluta, la distinción entre neumonía *típica* y *atípica* atendiendo a criterios

**CUADRO 14.2**  
CAUSAS FRECUENTES DE LAS NIA  
EXTRAHOSPITALARIAS SEGÚN LA EDAD

Infancia	Adultos
• Virus	• <i>S. pneumoniae</i>
• <i>H. influenzae</i>	• <i>Legionella pneumophila</i>
• <i>S. pneumoniae</i>	• <i>Chlamydia pneumoniae?</i>
	• Virus?
Jóvenes	Ancianos
• <i>M. pneumoniae</i>	• <i>S. pneumoniae</i>
• <i>S. pneumoniae</i>	• <i>H. influenzae</i>
• Virus ?	• BGN

clínicos, humorales, radiológicos y microbiológicos y aunque tiene insuficiencias, conserva utilidad en el manejo clínico de los pacientes (cuadro 14.3).

## NEUMONÍAS PRODUCIDAS POR BACTERIAS GRAMPOSITIVAS

### Neumonía neumocócica

Constituye la forma más frecuente de neumonía en general (22 %) y de las que cursan con bacteriemia en particular (60 %). Es también el prototipo de las neumonías bacterianas.

#### Concepto

La neumonía neumocócica es una infección bacteriana aguda del pulmón, que se caracteriza por una inflamación exudativo-fibrinosa de uno o varios lóbulos o segmentos pulmonares y que evoluciona con manifestaciones clínicas típicas (*Neumonía típica*).

#### Etiología

El agente causal es *Diplococcus pneumoniae*, de aspecto lanceolado y grampositivo. Hay dos tipos de neumococos: los que tienen cápsula externa y los que carecen de ella. Los neumococos con cápsula externa representan formas virulentas. La cápsula del neumococo, constituida por un polisacárido específico para cada tipo serológico, actúa como una armadura contra las células fagocíticas y favorece la patogenicidad del germe. Los serotipos que con mayor frecuencia originan neumonías en los adultos

**CUADRO 14. 3**  
**ASPECTOS MÁS CARACTERÍSTICOS PARA LA DIVISIÓN DE LAS NIA EH EN TÍPICAS Y ATÍPICAS**

Neumonía típica	Neumonía atípica
<p><b>1. HC dirigida al cuadro neumónico</b>  La forma de comienzo es brusca, con escalofríos, fiebre, tos, disnea, dolor pleurítico y expectoración purulenta. Leucocitosis con aumento de PMN*.</p>	Comienzo subagudo, frecuente catarro de vías respiratorias altas, escalofríos, fiebre, tos seca o poco productiva, expectoración mucosa, raramente mucosanguinolenta. Normocitosis o leucopenia.
<p><b>2. Alteración patológica</b>  Infiltrado intersticial y alveolar por PMN con ocupación alveolar total por exudado purulento.</p>	Inflamación bronquial, infiltración intersticial por células mononucleares con alvéolos parcialmente ocupados.
<p><b>3. Exploración física</b>  No es habitual la presencia de catarro de las vías aéreas superiores, matidez a la percusión, estertores crepitantes, transmisión de las vibraciones vocales, soplo bronquial, roces pleurales frecuentes, signos de derrame.</p>	Frecuente catarro de las vías aéreas superiores, habitualmente no matidez, estertores crepitantes raros, soplo bronquial poco común, a veces signos de derrame, corrientes ruidos de afectación bronquial.
<p><b>4. Radiología</b>  Es habitual la condensación alveolar con broncograma aéreo lobar, segmentario, multifocal. Usual derrame pleural.</p>	Es evidente la condensación intersticial segmentaria, multifocal o difusa, casi siempre bilateral, posible derrame pleural.
<p><b>5. Analítica general</b>  Leucocitosis con predominio de PMN.</p>	Normocitosis con frecuente linfocitosis.
<p><b>6. Etiología</b>  <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. aureus</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>Klebsiella pneumoniae</i>, otros cocos grampositivos y BGN.</p>	<i>M. pneumoniae</i> , <i>Chlamydia psittaci</i> , <i>Legionella pneumophila</i> . <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tinciones con Gram, Giemsa, plata, inmunofluorescencia directa, detección de antígenos.</li> <li>• Sangre: hemocultivos, detección de anticuerpos.</li> <li>• Orina: detección de anticuerpos.</li> <li>• Otros fluidos: tinciones y cultivos.</li> </ul>
<p><b>7. Estudios microbiológicos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Secreciones respiratorias: tinción de Gram, cultivos bacteriológicos, inmunofluorescencia directa, detección de antígenos.</li> <li>• Sangre: hemocultivos, detección de anticuerpos.</li> <li>• Orina: detección de anticuerpos.</li> <li>• Otros fluidos: tinciones y cultivos.</li> </ul> <p><b>8. Tratamiento antimicrobiano</b>  De elección los betalactámicos. Alternativos: quinolonas, vancomicina con o sin aminoglucósidos.</p>	Macrólidos o tetraciclinas; virus gripal: amantadina; virus herpes: aciclovir; CMV: ganciclovir; VSR: ribavirina; Pn. carinii: cotrimazol o pentamidina.

\* PMN = polimorfonucleares.

son: I, III, IV, V, VII, VIII, XII y XIX. El anticuerpo capsular suele aparecer en la sangre de los pacientes con neumonía neumocócica entre el quinto y el décimo días de enfermedad.

Las variantes de neumococo que carecen de cápsula (cepas rugosas o R) son esencialmente avirulentas.

## Epidemiología

La neumonía neumocócica suele ocurrir en cualquier época del año, pero es más frecuente durante el invierno y al comienzo de la primavera, y se debe probablemente a una afectación viral de las vías respiratorias. Es esporádica, aunque en ocasiones aparecen pequeños brotes epidémicos en escuelas, prisiones, hospitales y unidades militares.

vierno y al comienzo de la primavera, y se debe probablemente a una afectación viral de las vías respiratorias. Es esporádica, aunque en ocasiones aparecen pequeños brotes epidémicos en escuelas, prisiones, hospitales y unidades militares.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son variables y dependen de diversos factores (edad, estado de salud previa y extensión de la lesión). En el anciano, la enfermedad puede evidenciarse de forma insidiosa,

con postración intensa, y en ocasiones, insuficiencia cardíaca. Pero en el adulto joven con buena salud previa, se presenta el cuadro clínico típico y clásico que se describe a continuación.

#### Síntomas subjetivos

*Período de incubación.* La duración de este período se desconoce, pero en las neumonías experimentales los síntomas suelen desarrollarse a las 12 h.

*Síntomas prodromicos.* Los pródromos son, por lo general, poco notables y consisten en astenia, molestia faringobronquial, etc.

*Período de estado:* El primer síntoma puede ser el escalofrío único, violento, acompañado de malestar general, cefalea y casi siempre náuseas que pueden llegar al vómito. Despues del escalofrío hay un ascenso rápido de la temperatura a 39 o 40°C. En este período suele haber dolor o punta de costado y polipnea superficial. Al principio la tos es seca, quintosa y molesta; despues se acompaña de una expectoración característica, viscosa, purulenta, y sanguinolenta o de color herrumbroso, por estar uniformemente mezclada con sangre.

Un síntoma que en ocasiones conduce a errores diagnósticos, es la localización abdominal del dolor neumónico o punta de costado abdominal, que aparece con mayor frecuencia en las neumonías localizadas hacia la base derecha.

#### Examen físico

El examen del sistema respiratorio revela los signos clásicos del síndrome de condensación inflamatoria, cuyos elementos semiológicos fundamentales son las siguientes:

*Inspección.* Se observa polipnea superficial y disminución de la expansión torácica en el lado afectado.

*Palpación.* Se comprueba la disminución de la expansión torácica y un aumento de las vibraciones vocales en el lado afectado.

*Percusión.* Disminución evidente de la sonoridad pulmonar, lo que se traduce por matidez durante la percusión de la zona afectada.

*Auscultación.* Se auscultan estertores crepitantes y un soplo tubario en el centro del foco, el cual a su vez está rodeado por una corona de crepitantes. Hay ausencia o disminución del murmullo vesicular y a veces broncofonía y pectoriloquia áfona.

El cuadro clínico puede modificarse cuando el proceso inflamatorio es superficial y de poca magnitud, o cuando está situado profundamente, lejos de la superficie pleural.

#### Exámenes complementarios

*Hemograma.* Existe leucocitosis con desviación a la izquierda. En los casos fulminantes puede haber leucopenia con desviación también a la izquierda.

*Eritrosedimentación.* Habitualmente está muy acelerada y puede llegar a tres cifras.

*Radiología.* La radiografía simple de tórax pondrá de manifiesto la presencia de lesiones de consolidación parenquimatosa, en forma de una radiopacidad más o menos homogénea, que ocupa un segmento o todo un lóbulo del pulmón afectado (Figs. 14.1 y 14.2).

*Hemocultivo.* Siempre que se sospeche el diagnóstico de neumonía neumocócica, debe hacerse hemocultivo con la finalidad de detectar el germe.

*Examen del esputo.* A la muestra de esputo pueden aplicársele varias pruebas para identificar el neumococo, pero pocas serán mejores, más baratas, más fáciles y brindarán mayor información que la tinción de Gram. La principal utilidad del cultivo del esputo es confirmar o refutar los hallazgos de la tinción de Gram y llevar a cabo pruebas de sensibilidad a los antibióticos. En algunos casos el germe puede ser aislado de la pleura o de los aspirados transtracheales. Como hasta en el 50 % de las personas sanas se encuentra el neumococo en las vías

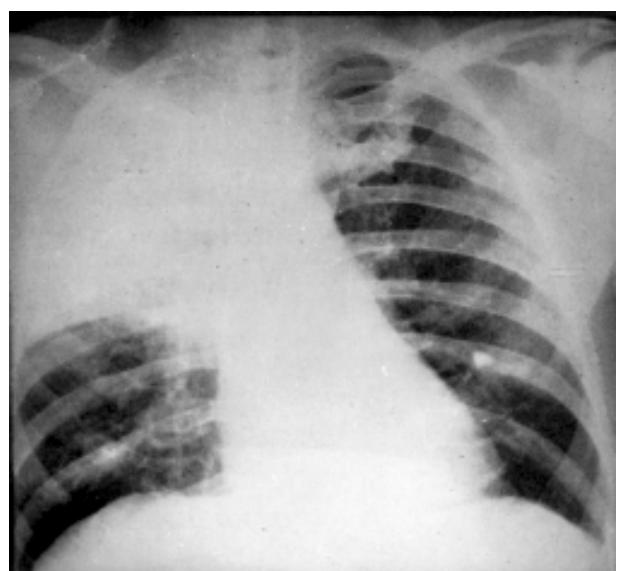


Fig. 14.1. Neumonía neumocócica del lóbulo superior derecho.

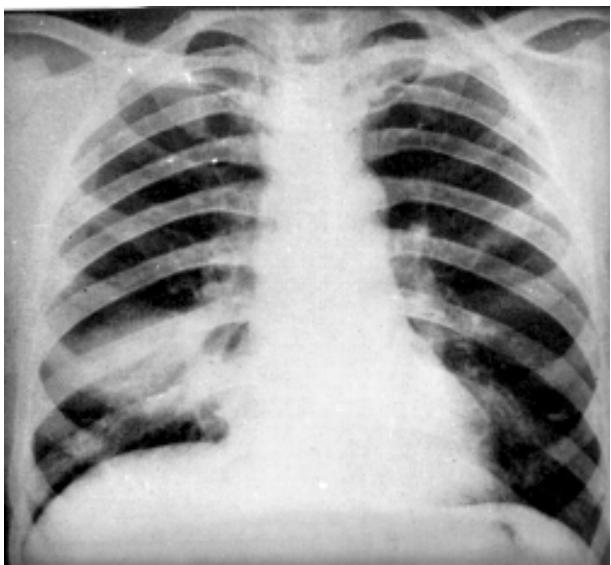


Fig. 14.2. Neumonía neumocócica del lóbulo medio derecho.

respiratorias superiores, el cultivo del esputo puede ser falso positivo.

*Otros exámenes.* Se ha empleado la técnica de contrainmunoelectroforesis para descubrir el antígeno del neumococo en el esputo y otros líquidos orgánicos, como orina y suero.

## Diagnóstico

### Diagnóstico positivo

Cuando los síntomas y signos de la neumonía neumocócica, así como su imagen radiológica, son característicos, el diagnóstico resulta fácil. En otras ocasiones se presentan casos abigarrados, en los cuales es difícil hacer el diagnóstico definitivo. Ante la sospecha está justificado el tratamiento.

### Diagnóstico diferencial

A veces no resulta fácil diferenciar la neumonía neumocócica de las producidas por *Klebsiella pneumoniae*, estafilococos o estreptococos. En estos casos, el estudio del esputo es el único medio posible para establecer la diferenciación.

La neumonía atípica primaria, originada por micoplasma y otras infecciones no bacterianas del pulmón, no suelen occasionar escalofríos, esputos herrumbrosos, dolor pleural importante ni leucocitosis intensa.

En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta otras infecciones bacterianas (abscesos subdiafragmáticos, pielonefritis aguda, colecistitis aguda, etc.) y enfermedades no infecciosas (insuficiencia

cardíaca congestiva, infarto pulmonar y atelectasia), que pueden simular un proceso neumónico. La insuficiencia cardíaca congestiva predispone a la neumonía bacteriana y no es raro que ambos procesos coexisten.

## Complicaciones

La mayor parte de los casos no desarrollan un cuadro grave en el huésped normal, y sólo del 15 al 20 % requieren hospitalización. La complicación específica más común la constituye la pleuresía con derrame bacteriológicamente estéril, y la menos común, pero más grave, el empiema (colección pleural purulenta) que puede presentarse en el 5 o 10 % de los casos.

La meningitis y la endocarditis, aunque raras en la actualidad, pueden constituir graves complicaciones de la neumonía neumocócica. Como complicaciones no específicas se citan el fleo paralítico, el shock, la dilatación gástrica y el fallo miocárdico. Raramente se observa un síndrome icterico, una flebotrombosis y un herpes labial.

Desde el punto de vista terapéutico, la penicilina constituye el medicamento de elección en la neumonía neumocócica y aunque se han encontrado cepas resistentes a ella, esto aún no constituye un problema médico significativo. Los neumococos son relativamente resistentes a los aminoglucósidos, a las quinolonas y a las tetraciclinas.

## Prevención

La medida preventiva actual más eficaz es la vacunación con vacuna neumocócica polivalente, que está indicada en aquellos individuos susceptibles de adquirir la enfermedad, como son: adultos de 65 años o más en quienes hay afecciones cardíacas o pulmonares crónicas, asplenia anatómica o funcional, hepatopatía crónica, alcoholismo, diabetes mellitus y escape de líquido cefalorraquídeo; personas con insuficiencia renal crónica o sometidas a hemodiálisis; con enfermedad de Hodgkin, leucemia linfocítica crónica, mieloma múltiple y SIDA, o en quienes reciben o están por recibir, quimioterapia por cáncer, el trasplante de un órgano o se someterán a una esplenectomía.

## Neumonía estreptocócica

Predomina en mujeres jóvenes, también se ha observado en forma de brotes epidémicos en poblacio-

nes militares, escuelas, etc., y como complicación del sarampión. Con el descubrimiento de los antibióticos se han reducido la mortalidad y la frecuencia. Los agentes causantes más comunes son los estreptococos beta hemolíticos del grupo A.

Los síntomas iniciales habituales son fiebre alta, mayor de 38°C, tos y dolor torácico pleurítico. Los signos físicos son compatibles con los de la bronconeumonía, es decir, estertores crepitantes y subcrepitantes. Puede ocasionar grandes derrames pleurales y empiemas.

La penicilina es el antibiótico de elección para el tratamiento.

## Neumonías atípicas

El término *neumonía atípica* surgió de la descripción en un grupo de jóvenes, de un cuadro bronconeumónico que difería clínica y radiológicamente de la neumonía neumocócica común (*típica*). Después, en 1944, Eaton y colaboradores aislaron un agente filtrable al cual denominaron *Mycoplasma pneumoniae*. Hoy se conoce que otros microrganismos como *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Coxiella burnetti*, *Legionella pneumophila* y los virus, también la producen.

## Neumonías producidas por micoplasmas

El estudio de esta entidad nosológica tiene gran interés si consideramos que ese germe produce en general del 10 al 20 % de las neumonías, y en particular, por lo menos el 50 % de estas infecciones en niños y adultos jóvenes.

## Epidemiología y patogenia

Las infecciones ocurren todo el año; las poblaciones cerradas, incluyendo centros estudiantiles, unidades militares, etc., son las más afectadas. La infección se adquiere posiblemente por inhalación, después de la exposición a un individuo con infección aguda que tose. Se ha sugerido que los mecanismos inmunológicos pueden tener algún papel en el desarrollo de una neumonía atípica.

Se ha demostrado que las colonias de *M. pneumoniae* se unen por la vía de un receptor a las células epiteliales de las vías respiratorias e inician una lesión celular local. Los leucocitos polimorfonuclea-

res son atraídos a las células no ciliadas y pueden contribuir al proceso inflamatorio o mantenerlo. Además, las áreas submucosas se infiltran de monocitos, macrófagos y linfocitos.

Por otra parte, el hecho de que se hayan observado manifestaciones clínicas no respiratorias, hace pensar en la existencia de una sensibilización de linfocitos T y la presencia de complejos inmunes circulantes que pueden influir en que el órgano de choque no sea solamente el pulmón.

Aunque es característico que haya una respuesta de los anticuerpos IgG a la infección por *M. pneumoniae*, estos anticuerpos séricos no confieren inmunidad permanente.

## Cuadro clínico

El período de incubación promedio es de dos semanas y media, pero oscila entre 4 días y más de 3 semanas. Los pródromos consisten en sequedad de la garganta, astenia y tos seca. La tos es un síntoma de tanto valor que su ausencia hace dudar del diagnóstico; además de seca es persistente e induce a pensar en la posibilidad de una traqueítis; al cabo de algunos días puede tornarse productiva, mucosa y raras veces con estrías sanguinolentas. El enfermo se queja decefalalgia, malestar general y sensación de frío. En muchos casos hay dolor torácico, casi siempre retrosternal y agravado por la tos. El dolor pleurítico es raro.

Desde el punto de vista objetivo, la mayor parte de las personas afectadas tienen el aspecto de enfermos agudos, pero no graves. La fiebre es variable, casi siempre moderada. En más del 50 % de los casos se aprecia bradicardia relativa, de cierto valor diagnóstico. En ocasiones puede haber disnea y cianosis. El examen del sistema respiratorio revela menos alteraciones de las que cabría esperar por los signos radiográficos presentes. Puede encontrarse una discreta zona de matidez, disminución de los ruidos respiratorios, estertores finos o medianos de tipo crepitantes, estertores roncos escasos, etc.

Informes recientes acerca de casos complicados revelan manifestaciones extrapulmonares de diversa índole:

1. Anemia hemolítica.
2. Digestivas (síntomas gastrointestinales, hepatitis anictérica, pancreatitis).
3. Musculoesqueléticas (mialgias y artralgias inespecíficas).

4. Dermatológicas (exantemas, eritema nudoso, urticaria, pitiriasis rosada).
5. Cardíacas (miocarditis, insuficiencia cardíaca, pericarditis, bloqueos).
6. Neurológicas (meningitis aséptica, neuropatías periféricas, síndrome de Guillain-Barré, mielitis, etc.)
7. Otras (síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, nefritis intersticial, glomerulonefritis).

## Exámenes complementarios

**Hemograma.** En la mayoría de los casos la cifra de leucocitos es normal, aunque puede existir una ligera leucopenia o una leucocitosis moderada. El número de hematíes y la cifra de hemoglobina son normales, excepto si existe anemia hemolítica.

**Radiografía de tórax.** Las lesiones pulmonares varían mucho en carácter y distribución. Aparecen sombras de aspecto moteado o uniformemente opacas, por lo general más visibles en la región hilar, que se hacen menos densas hacia la periferia del pulmón. Los lóbulos inferiores son los más afectados. En el 50 % de los casos, las lesiones se limitan a un lóbulo; en el resto, están afectados varios lóbulos.

Las imágenes pueden semejar a las observadas en la tuberculosis pulmonar.

**Esputo.** El examen bacteriológico del espugo, al igual que la tinción de Gram, revelan sólo aquellos microrganismos que se encuentran en las vías respiratorias altas y la presencia de células inflamatorias. El micoplasma puede aislarse de las secreciones respiratorias mediante técnicas especiales.

**Pruebas serológicas.** Tiene valor la aparición de crioaglutininas y la aglutinación del estreptococo MG, cuya presencia se exigía anteriormente para el diagnóstico. La aglutinación por el frío se debe a una reacción autoinmune de los hematíes. A partir del séptimo u octavo días de la enfermedad, al mezclar el suero del enfermo con hematíes humanos del grupo O a la temperatura de 0°C, se produce una aglutinación que desaparece al calentar de nuevo a 37°C. Tiene mucho más valor el aumento progresivo de la intensidad de esta reacción en el curso de la enfermedad.

**Otros exámenes.** El aumento del título de fijación del complemento y la aparición del anticuerpo IgM, pueden sugerir la infección por *M. pneumoniae*. Me-

diante técnicas inmunoelectroforéticas se ha demostrado el antígeno de *M. pneumoniae* en el espugo de una pequeña proporción de pacientes con cultivo positivo. En ocasiones se encuentran pruebas biológicas de VDRL (sífilis) falsamente positivas y anergia transitoria a la tuberculina. En el electrocardiograma pueden observarse alteraciones compatibles con pericarditis o miocarditis.

## Diagnóstico

El diagnóstico se sospechará con el cuadro clínico ya descrito, los antecedentes y pródromos, la falta de positividad en la tinción de Gram del espugo, la falta de correlación clínico-radiológica y la presencia de manifestaciones extrarrespiratorias, y se confirmará posteriormente con el resultado de las pruebas serológicas.

En los pacientes que puedan ser tratados ambulatoriamente, éste se basará en el uso de tetraciclinas o eritromicina. Medicamentos más modernos, como la doxiciclina y los macrólidos (azitromicina y claritromicina), podrán convertirse en el tratamiento de elección. En aquéllos que requieran hospitalización por la magnitud de la enfermedad, deben tenerse en cuenta otras posibilidades etiológicas (*S. pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, etc.), por lo que el tratamiento deberá basarse en una combinación de betalactámicos y macrólidos o en el uso de alguna fluorquinolona.

## Neumonías virales

Su importancia reside tanto en el proceso patológico que los virus producen por sí mismos, como en su papel como factor predisponente de contaminación bacteriana. Los virus sincitial respiratorio (VSR) y de la influenza son los que con mayor frecuencia causan infecciones respiratorias bajas, que afectan sobre todo a los niños, los ancianos y a los inmuodeprimidos. En los adultos el virus de la influenza es prácticamente el único que la produce. La avitaminosis y la malnutrición son agravantes de la evolución del cuadro. La vía de entrada es a través de la mucosa nasal, desde donde pueden extenderse hacia el tracto respiratorio inferior por aspiración de secreciones orofaríngeas contaminadas.

El efecto lesivo de las neumonías víricas sobre el tejido pulmonar depende, tanto de la acción directa del virus sobre el epitelio respiratorio, como de las

consecuencias derivadas de la respuesta inmune. En casos graves se producen hemorragias extensas, formación de membranas hialinas y escasez de polimorfonucleares. Se afectan los mecanismos defensivos del aparato respiratorio por lesión del epitelio bronquial con compromiso de la purificación mucociliar, merma de la función de los polimorfonucleares y los macrófagos alveolares, y presencia de líquido alveolar, lo que unido a las alteraciones en la flora bacteriana, favorecerán la aparición de infecciones bacterianas secundarias.

No hay ningún dato clínico característico de la neumonía viral y sólo habrán manifestaciones respiratorias altas y sistémicas con escasos hallazgos auscultatorios en los pulmones. Ocurren exacerbaciones de la bronquitis crónica, el asma, la fibrosis quística, el *crup*, bronquiolitis, sinusitis, etc. Sólo el 50 % de las personas que desarrollan neumonía por influenza tienen otros problemas pulmonares, cardíacos, embarazos o inmunodeficiencia. Se han identificado tres síndromes relacionados con la afección pulmonar por el virus de la influenza:

1. Infección por el virus de la influenza seguida de neumonía bacteriana secundaria.
2. Neumonía aguda, de progresión rápida, producida al parecer estrictamente por el virus de la influenza.
3. Neumonía viral y bacteriana concomitantes.

Luego del comienzo típico pueden desarrollar un síndrome de distres respiratorio del adulto y alcanzar una mortalidad de hasta un 50 %. Los gérmenes patógenos que afectan secundariamente con mayor frecuencia a estos pacientes, son, por lo común, *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *H. influenzae*.

El tratamiento dependerá de la magnitud del cuadro, pero consistirá en medidas generales de sostén, antivirales (ribavirina en el caso de VSR y amantadina en el caso del virus de la influenza), así como antimicrobianos que incluyan en su espectro a *S. aureus*.

## Conducta que se debe seguir ante una neumonía extrahospitalaria

Hoy existen varios protocolos de tratamiento más o menos ambiciosos, basados en distintas variables que tienen en común brindar al médico una guía útil para la atención de estos enfermos. La experiencia de casi diez años aplicando un protocolo de tratamiento diseñado en nuestro servicio de Medicina Interna y que ha logrado una sustancial reducción de la mortalidad por NIA EH sin encarecer los costos, nos permite asegurar que el mejor protocolo será aquél que más se adapte a las condiciones reales del sitio en que se aplique, pero lo principal es tener uno y guiarse por él.

Con los elementos de la anamnesis, la exploración física y los exámenes complementarios indispensables de urgencia, se estará en condiciones de hacer un diagnóstico positivo y de agrupar a los pacientes en categorías diferentes que orientarán sobre el diagnóstico etiológico presuntivo, la severidad del proceso, los criterios de hospitalización (cuadro 14.4), su evolución esperada, y de decidir un tratamiento que, aunque empírico, ofrezca una cobertura capaz de proporcionar seguridad al enfermo.

Resulta importante señalar que aunque los neumocos resistentes a los betalactámicos son una realidad, todavía en nuestro medio no constituyen un problema para la terapéutica y en general se recomienda que en cada sitio en particular se analice

### CUADRO 14.4 CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

1. Ancianos mayores de 65 años.
2. Comorbilidad significativa: por ejemplo, enfermedad renal, cardíaca, pulmonar, hepática, neoplásica, diabetes mellitus, inmunosupresión.
3. Leucopenia ( $< 5\,000$  leucocitos por  $\text{mm}^3$ ) no atribuible a un proceso conocido.
4. Presunta causa de neumonía: *S. aureus*, BGN o anaerobios.
5. Complicaciones supurativas: por ejemplo, empiema, artritis, meningitis, endocarditis.
6. Fracaso del tratamiento ambulatorio.
7. Imposibilidad de tratamiento oral.
8. Polipnea ( $> 30$  respiraciones/min), taquicardia ( $> 140$  latidos/min), hipotensión ( $< 90$  mm Hg sistólica), hipoxemia ( $\text{PO}_2$  arterial  $< 60$  mm Hg), alteración aguda del estado mental.

la importancia que este problema reviste. Por otra parte, dicha resistencia no es consecuencia de la producción de betalactamasas, por lo que aun en los casos de moderada resistencia, los betalactámicos en dosis adecuadas pueden vencerla.

**Grupo 1.** Pacientes hasta 60 años, con buen estado general, sin criterios de hospitalización, extensión limitada hasta un tercio del área de un pulmón, ausencia de factores de mal pronóstico y de complicaciones. En la tinción de Gram del esputo, de existir algunos gérmenes predominantes, éstos deben ser grampositivos.

El germe más frecuente es el neumococo seguido por el *M. pneumoniae*. Por lo común no necesitan hospitalización, la mortalidad es menor del 1 %, pueden ser tratados ambulatoriamente y es muy bajo el porcentaje de ingresos posteriores por complicaciones (<10 %). La penicilina G procaínica (50 000 UI/kg/día IM, en 2 dosis) continúa siendo muy útil en este grupo de pacientes. Los macrólidos, como la eritromicina o los nuevos derivados mejor tolerados (azitromicina, doxitromicina), son una alternativa eficaz.

Los enfermos que no necesiten ingreso hospitalario, con menos de 50 años, y en los que no se puede definir fácilmente si estamos ante una neumonía típica o atípica, se debe instaurar un tratamiento dirigido a los productores de ambos tipos de neumonía (un betalactámico o una cefalosporina de primera o segunda generación asociado a eritromicina o a doxiciclina).

En los pacientes mayores de 50 años, en los que la NIA bacteriana es casi segura, el tratamiento se establecerá con cefalosporinas de segunda generación por vía oral, o un betalactámico o un macrólido.

**Grupo 2.** Igual al anterior, salvo por presentarse en pacientes mayores de 60 años o por la existencia de factores de mal pronóstico.

El neumococo continúa siendo el protagonista principal pero adquieren mayor importancia los bacilos gramnegativos (BGN), *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y los virus respiratorios. A pesar de la aparente bonanza de la enfermedad, en este grupo la mortalidad alcanza hasta un 3 %, por lo que el ingreso es recomendable. En estos casos la elección del antimicrobiano será entre la penicilina cristalina (100 000 a 300 000 UI/kg/día EV, repartidos en 6 dosis) y las cefalosporinas de segunda generación (cefamandol, 1 o 2 g EV o IM, c/6 h; cefuroxima, 0,75 a 1,50 g IM o EV, c/8 h). La combinación de un betalactámico con un inhibidor de las

betalactamasas (amoxicilina + ácido clavulánico), también puede utilizarse. Cuando se sospecha una infección estafilocócica se usa meticillín o vancomicina. Los macrólidos estarían indicados en los casos de alergia a los betalactámicos.

La vigilancia debe ser estrecha por si resulta necesario hacer algún cambio en el tratamiento antimicrobiano, dada la posibilidad de que el agente causal sea un BGN.

**Grupo 3.** (El enfermo podrá presentar alguna de las situaciones siguientes, en forma aislada o combinada.) Pacientes de cualquier edad con toma del estado general y criterios de hospitalización, extensión mayor de un tercio del área de un pulmón, presencia de complicaciones de diverso tipo y de factores de mal pronóstico, y predominio de gérmenes gramnegativos en la tinción de Gram en el esputo. Estos enfermos siempre serán hospitalizados y en algunas ocasiones requerirán de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos de acuerdo con su estado hemodinámico, respiratorio y renal (neumonía severa). Teniendo en cuenta que son enfermos ancianos o debilitados con otras enfermedades presentes, los BGN aerobios o facultativos adquieren una importancia mayor, por lo que el tratamiento siempre será combinado buscando garantizar una acción antibacteriana amplia que abarque al germe causal. Deben usarse betalactámicos como las penicilinas (penicilina cristalina, en las dosis señaladas anteriormente; ticarpén, 1 g IM c/6 u 8 h, y en infecciones severas 300 mg/kg/día EV, divididos en 6 dosis; azlocillín, 8 a 15 g/día EV, repartidos en 3 o 4 dosis, y en infecciones graves 20 g/día EV en 4 dosis); así como las cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, 1 o 2 g/día IM o EV; cefotaxima, 1 a 2 g EV c/6 h), asociadas a aminoglucósidos con actividad antipseudomónica (gentamicina, 3 a 5 mg/kg/día IM o EV, divididos en 3 dosis; amikacina, 15 mg/kg/día IM o EV, en 2 o 3 dosis). También las quinolonas (ciprofloxacino, 400 mg EV o 750 mg VO, c/12 h) pueden ser útiles. Si se sospecha *Legionella* debe asociarse rifampicina o macrólidos (eritromicina, 0,5 a 1 g EV c/6 h).

En ninguna de las situaciones anteriores debe modificarse el tratamiento antimicrobiano durante las primeras 72 h, a no ser que la evolución desfavorable aconseje una conducta más energética. En los casos favorables el tratamiento debe mantenerse por 10 días e irse modificando de acuerdo con la evolu-

ción del paciente; por ejemplo, la penicilina cristalina EV puede sustituirse por penicilina rapilenta IM a las 72 h de evolución.

### **Neumonía severa**

Aunque algunos aplican este término cuando el paciente requiere hospitalización, nosotros nos sumamos a quienes lo utilizan en los pacientes inmunocompetentes del grupo 3, que sufren un cuadro neumónico con peligro para su vida y que requieren ingreso en una UCI por insuficiencia respiratoria, shock o insuficiencia renal.

La presencia de al menos una de las siguientes alteraciones justifica la vigilancia de estos enfermos en las unidades de cuidados intensivos:

1. Polipnea mayor de 30 respiraciones por min.
2. Insuficiencia respiratoria con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250 \text{ mmHg}$ .
3. Indicación de ventilación mecánica.
4. Evidencia radiológica de toma pulmonar bilateral, con compromiso de múltiples lóbulos, o con progresión de más de un 50 % en las primeras 48 h.
5. Shock con presión arterial sistólica  $< 90$  o diastólica  $< 60 \text{ mmHg}$ .
6. Requerimiento de drogas vasopresoras por más de 4 h.
7. Diuresis menor de 20 ml/h o insuficiencia renal aguda.

El germen que más frecuentemente la produce es *S. pneumoniae*, seguido por *Legionella pneumophila* y los bacilos gramnegativos (estos últimos son los responsables del 10 al 20 % de las NIA EH, sobre todo en pacientes con enfermedades previas: EPOC, diabetes, alcoholismo, etc.).

### **Tratamiento de sostén**

Además de los antimicrobianos, el tratamiento de sostén incluye:

1. Reposo, que será mayor o menor de acuerdo con la situación del enfermo.
2. Aporte calórico adecuado.
3. Oxigenación necesaria para alcanzar una  $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ . En la mayor parte de los casos esto se consigue con tenedores nasales o mascarilla.
4. Hidratación suficiente para garantizar un estado hidromineral adecuado.

5. Medidas antitérmicas físicas o farmacológicas, en caso de fiebre elevada.
6. Analgésicos, si dolor pleurítico.
7. Antitusígenos, si la tos es pertinaz e improductiva.
8. Vigilancia hemodinámica.

### **Evolución y pronóstico**

El tratamiento actual de las neumonías ha modificado totalmente la clásica evolución por períodos. Bajo su influencia la temperatura se normaliza con rapidez en 2 o 3 días, y los síntomas generales y funcionales y la leucocitosis, desaparecen entre el cuarto y el quinto días; aunque los signos físicos persisten algún tiempo y los radiológicos más aún (hasta 4 a 6 semanas), por lo que no hay motivo para realizar estudios evolutivos tempranos a no ser que se sospeche una mala evolución del enfermo.

También el tratamiento ha disminuido mucho la frecuencia de las complicaciones y mejorado en forma notable el pronóstico. Sin embargo, algunos factores pueden modificar éste adversamente: edades extremas de la vida, tratamiento tardío, infección por ciertos serotipos en particular agresivos, invasión de más de un lóbulo del pulmón, leucopenia, bacteriemia, ictericia, shock, meningitis, asociación con otra enfermedad, alcoholismo, etc.

Puede ocurrir una recaída cuando se interrumpe el tratamiento demasiado pronto. Si la fiebre, la taquicardia y otros signos de infección reaparecen mientras el paciente recibe aún tratamiento, hay que sospechar una complicación purulenta, o que el germe se ha hecho resistente a la droga o que el paciente es hipersensible a la penicilina, la cual le causa fiebre medicamentosa.

## **NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS O NOSOCOMIALES(NN)**

La definición más aceptada de NN es: infección del tracto respiratorio inferior en la que los signos y síntomas aparecen después de las 48 a 72 horas que siguen al ingreso hospitalario.

Aunque su frecuencia no es fácil de determinar por la ausencia de criterios diagnósticos definidos y

las limitaciones de las investigaciones microbiológicas, se considera la tercera causa de infección intrahospitalaria, precedida por las infecciones urinarias y las posquirúrgicas. En general, se estima que se producen 6 NN por cada 1 000 altas hospitalarias, aunque es necesario destacar particularidades; en servicios como la UCI o cirugía, y en pacientes con ventilación mecánica, el porcentaje es mucho mayor (del 10 al 30 % de los casos). Las NN son la primera causa de muerte por infecciones nosocomiales y además, resultan responsables del 10 al 15 % de las muertes hospitalarias. La tasa de mortalidad por NN es del 30 a 50 %, pero puede llegar, en dependencia del tipo de paciente y del germe que la produce, hasta el 70 % de los casos (la mortalidad es mucho mayor en las producidas por *Pseudomonas aeruginosa* y en las debidas a otros bacilos gramnegativos, que en las producidas por gérmenes grampositivos que no sean *S. aureus*).

La aspiración, la aerosolización y la vía hematogena, son los tres mecanismos por los que puede producirse la NN; sin lugar a dudas, la NN por aspiración de contenido orofaríngeo y gástrico es la más frecuente y éste es el factor más importante; todos aquellos eventos que la favorezcan serán factores de riesgo a la presentación de NN (cuadro 14.5). En individuos sanos no más del 10 % tendrá BGN en la flora orofaríngea. El cambio cuantitativo y cualitativo que se produce en la flora de la orofaringe a las 48 h, en pacientes hospitalizados, a favor de la aparición de gérmenes gramnegativos (30 o 40 % en

#### CUADRO 14.5 FACTORES DE RIESGO PARA LA PRESENTACIÓN DE NEUMONÍAS NOSOCOMIALES

1. Disminución del nivel de conciencia
2. Enfermedades neurológicas
3. Disfagia
4. Traqueotomía
5. Intubación endotraqueal
6. Intubación nasogástrica
7. Alcoholismo
8. Obstrucción intestinal
9. Enfermedades periodontales
10. Cirugía torácica o abdominal alta
11. Ventilación mecánica
12. Hospitalización prolongada
13. Estancia en UCI
14. Edad superior a 70 años
15. Enfermedad pulmonar subyacente
16. Tratamiento antimicrobiano previo
17. Inmunodeprimidos o tratados con esteroides

pacientes no graves y del 70 a 75 %, en los graves), así como la colonización bacteriana del estómago favorecida por todo aquello que reduzca la acidez gástrica, crean las fuentes bacterianas de donde irán al árbol respiratorio inferior.

La gama de microrganismos causales de NN es muy amplia, aunque lamentablemente en alrededor del 50 % de los casos no se puede conocer la etiología. Las muestras poco fiables por contaminadas (esputos, aspiración traqueal o de tubos endotraqueales, etc.), la no realización sistemática en los laboratorios de microbiología de investigaciones para determinar virus, legionella, bacterias anaerobias y gérmenes oportunistas, y el origen polimicrobiano de muchas NN, son algunas de las razones de ello.

Para algunos, sólo los gérmenes aislados en hemocultivos tienen valor etiológico, pero la frecuencia de NN bacterémicas es nada más el 10 % de los casos, por lo que esta aseveración no es satisfactoria. Los BGN aeróbicos, sobre todo la *P. aeruginosa*, participan en el 60 a 80 % de las NN, seguidos en orden de frecuencia por el *Staphylococcus aureus*. Pero no pueden olvidarse las bacterias anaerobias, pues si se buscan y se realizaran los estudios adecuados se encontrarían en un porcentaje elevado de casos, sobre todo en aquéllos que aspiran contenido orofaríngeo proveniente de cavidades orales sépticas.

## Neumonía estafilocócica

Se presenta raras veces en el adulto como enfermedad primaria; por lo general ocurre después de una infección por influenza y en individuos con menos cabó de sus mecanismos de defensa: pacientes con neoplasias, diabéticos mal controlados, enfermos sometidos a tratamientos inmunosupresores, pacientes hospitalizados gravemente enfermos, etc. Es el principal agente causal de las neumonías en los enfermos con ventilación mecánica. El germe puede llegar al pulmón proveniente de las vías aéreas superiores o por diseminación sanguínea.

El cuadro clínico se caracteriza por su gravedad y el estado de toxinfección que lo acompaña. Son frecuentes los derrames pleurales y el empiema. En los niños, la radiografía de tórax suele mostrar imágenes de cavitaciones conocidas como neumatocelos. En el adulto estas lesiones son raras; en cambio, se observa un infiltrado difuso o múltiples lesiones pequeñas en forma de densidades ovaladas, diminutas,

en la periferia del pulmón, capaces de aumentar de tamaño y formar abscesos y quistes de paredes delgadas similares a los neumatoceles de los lactantes.

Para el tratamiento, las penicilinas sintéticas (meticillín, oxacillín y otras) resistentes a la penicilinasa elaborada por la bacteria, constituyen el medicamento de elección. En los casos de estafilococos meticillín resistentes debe utilizarse vancomicina sola o combinada con la rifampicina.

## Neumonías producidas por bacterias gramnegativas

Numerosas bacterias gramnegativas pueden producir neumonías en el hombre; las más frecuentes son *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, varias especies de los géneros *Escherichia*, *Bacteroides*, *Achronobacter*, *Haemophilus*, *Neisseria* y *Legionella pneumophila*, entre otras.

Estas neumonías se caracterizan por su elevada mortalidad y asociación con enfermedades crónicas graves: insuficiencia cardíaca congestiva, alcoholismo, EPOC, hipotiroidismo, enfermedad renal crónica, epilepsia, etc. Representan una importante forma de infección en los pacientes hospitalizados, entre los cuales la neumonía por *Pseudomonas* es la más frecuente y temible. Las NN por BGN afectan a los individuos agudamente enfermos u operados, tengan o no una afección crónica de base.

Las neumonías por BGN tienen una serie de particularidades clínicas que las distinguen de la neumonía neumocócica. En su cuadro clínico predomina un estado de toxinfeción severa, donde pueden encontrarse estertores en la mayoría de los pacientes pero no signos clásicos de consolidación pulmonar. Con frecuencia evolucionan con leucopenia, aunque en algunos casos suele haber leucocitosis marcada, casi siempre coexistiendo con complicaciones locales purulentas, como el absceso pulmonar y el empiema.

Los hallazgos radiológicos suelen ser variables, desde lesiones de tipo bronconeumónico de los lóbulos inferiores, frecuentemente acompañadas de empiema, hasta lesiones de los lóbulos superiores, con infiltrados lobares densos y confluentes. El diagnóstico bacteriológico de una neumonía por BGN no puede sustentarse sólo en el aislamiento de un BGN en el esputo o en una muestra de secreciones traqueobronquiales, por la frecuencia de contami-

nación de éstas. Debe aislarse el mismo germen, preferentemente con igual antibiograma, en más de una muestra de esputo o secreciones; o coincidir ese aislamiento con un predominio de gérmenes gramnegativos en una tinción de Gram de una muestra semejante; o aislamiento de un BGN en al menos un hemocultivo o en una muestra de líquido pleural o en una muestra obtenida por punción percutánea.

Otro tipo de neumonía causada por una bacteria gramnegativa es la “enfermedad de los legionarios”, producida por *Legionella pneumophila*. Se caracte- riza por un cuadro respiratorio agudo que suele acompañarse de diarreas y postración. En algunos casos adopta un curso fulminante con insuficiencia cardíaca y renal. La eritromicina constituye el medicamento de elección para su tratamiento, pero pueden usarse otros antibióticos como rifampicina y kanamicina.

## Diagnóstico

En el caso de las NN, teniendo en cuenta la necesidad de un diagnóstico precoz y lo larvado que puede desarrollarse el cuadro clínico, sólo un alto índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo puede facilitar el diagnóstico. La presencia de fiebre, infiltrado pulmonar, secreciones purulentas y broncogramma aéreo, hacen el diagnóstico clínico. El diagnóstico etiológico puede establecerse mediante cultivos de esputo, de las secreciones traqueales obtenidas por aspiración transtraqueal, por broncoscopia, o por lavado broncoalveolar, hemocultivos, etcétera. La tinción de Gram de las secreciones obtenidas es vital en esta valoración.

## Conducta que se debe seguir ante una neumonía nosocomial

En el momento del diagnóstico, en la mayoría de los casos se carece de la información bacteriológica necesaria y sólo se cuenta con la valoración clínica de la gravedad del cuadro y el diagnóstico etiológico presuntivo basado en el cuadro epidemiológico particular del centro en cuestión, y de los antecedentes del enfermo (enfermedades previas, uso de antimicrobianos, etc.). Es necesario decidir, en ese momento, los exámenes complementarios que deben realizarse para obtener información sobre el estado funcional respiratorio, renal, hepático, ácidobásico, hidromineral, etc., así como los cultivos que se deben indicar.

El tratamiento general o de sostén, en esencia, no difiere del aplicado a las NIA EH, ya que es necesario mantener una adecuada oxigenación, un estado hemodinámico apropiado con la administración de líquidos o drogas vasoactivas, el aporte calórico debe cubrir las necesidades del paciente, así como facilitar física y farmacológicamente la eliminación de secreciones traqueobronquiales.

Una vez tomadas estas medidas hay que decidir el tratamiento antimicrobiano. Éste debe basarse en protocolos de tratamiento ya establecidos. Éstos toman en cuenta distintos indicadores, pero la mayoría tienen en común: el tiempo de hospitalización, la gravedad clínica del enfermo, la estancia en UCI, la existencia o no de ventilación mecánica (VM) y el uso previo de antimicrobianos, ya que este último constituye un factor de riesgo de determinadas infecciones por microrganismos resistentes.

Las NN *precoces* (cuando aparecen antes de los primeros 7 días de hospitalización), por lo general son producidas por gérmenes semejantes a los responsables de las NIA EH: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *S. aureus*, a los que se suman las enterobacterias de origen endógeno (*E. coli* y *K. pneumoniae*), so-

bre todo en los pacientes no ventilados mecánicamente. En estos casos, el antecedente de uso previo de macrólidos o betalactámicos de limitada actividad frente a *S. pneumoniae*, lo encontramos asociado de manera significativa al desarrollo de neumonías bacterémicas por dicho germe resistentes a las penicilinas y a los macrólidos. De igual forma, la presencia de coma, traumatismo craneal, diabetes mellitus, insuficiencia renal o historia epidemiológica positiva, puede asociarse con infecciones por *S. aureus* resistentes al meticillín. La ausencia de tratamiento previo con antibióticos en presencia de coma, se ha encontrado asociada a NN por *H. influenzae*. La alteración del estado de conciencia, alcoholismo, convulsiones, mala higiene dental, presencia de sonda nasogástrica, cirugía abdominal previa o estancia en UCI, junto con el olor fétido de las secreciones respiratorias, posibilita la sospecha de broncoaspiración e infección por anaerobios.

En las NN *tardías* (cuando aparecen después de 7 días de hospitalización o con antecedentes de ingreso un mes anterior), *P. aeruginosa* es el principal germe que se debe tratar, con especial indicación en los pacientes oncológicos, trasplantados, porta-

#### CUADRO 14.6 PROTOCOLOS TERAPÉUTICOS DE NN

a. Pacientes no ventilados:

*Precoces y situación clínica no grave*

cefotaxima, 2g c/6-8 h o ceftriaxona, 1-2 g c/24 h o betalactámicos + aminoglucósidos

*Precoces con situación clínica grave o tardía*

piperacilina + tazobactam, 4g c/6-8 h o cefepima\*, 2 g c/8-12 h, solas o con amikacina, 15 mg/kg/d en una sola dosis

En caso de corticoides previos, asociar eritromicina, 1g c/6 h EV

*En casos críticos o refractarios*

Carbapenem (imipenem, 1g c/6 h EV o meropenem, 1 g c/8 h EV)

En caso de alergia a betalactámicos se utiliza ciprofloxacino a dosis altas en combinación con amikacina.

b. Pacientes sometidos a VM en UCI (en este grupo la situación es más compleja, dada la variabilidad epidemiológica de cada unidad, lo que deberá tenerse en cuenta):

*Precoces*

Cefuroxima, 1,5 g c/8 h EV, cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina (Si *S. aureus* meticillín resistente)

*Tardías*

piperacilina + tazobactam, 4 g c/6 h o ciprofloxacino, 400 mg c/8 h EV + tobramicina, 300 mg c/24 h EV

*En situación crítica o refractaria*

carbapenem (imipenem, 1g c/6 h EV o meropenem, 1g c/8 h EV)

Si existe el peligro de que los gérmenes nosocomiales patógenos sean resistentes a múltiples antimicrobianos, los únicos medicamentos empíricos seguros son la fluorquinolona y el imipenem.

\*Cefepima: cefalosporina de cuarta generación con actividad antimicrobiana frente a *S. pneumoniae* y a BGN, incluidos los resistentes a las cefalosporinas de tercera generación.

dores de fibrosis quística, bronconeumópatas crónicos, tratados con corticoides y pacientes con infección por el VIH.

El uso previo de cefalosporinas de tercera generación sin actividad frente a *P. aeruginosa* (cefotaxima, ceftriaxona), es un factor de riesgo asociado a infecciones por *P. aeruginosa*. En los pacientes en tratamiento con corticoides o inmunosupresores, se encuentra *Legionella pneumophila* como responsable, con una frecuencia variable según los autores.

El cuadro 14.6 resume un esquema de tratamiento.

## Evolución y pronóstico

Las NN son procesos graves con elevada mortalidad, que como promedio prolongan la estadía hospitalaria en 8 o 10 días, por lo que resulta de suma

importancia su prevención con medidas sencillas como:

- Colocación de los pacientes en decúbito supino de 45°, ya que de esta forma se reduce el peligro de aspiración del contenido gástrico en enfermos intubados y hospitalizados por problemas crónicos.
- Drenaje subglótico en los pacientes con ventilación mecánica.
- Uso de sucralfato y no de inhibidores H<sub>2</sub> en la profilaxis de las úlceras de stress.
- Utilización racional de los antimicrobianos disminuyendo en lo posible el uso de aquéllos de amplio espectro.

# ABSCESO DEL PULMÓN

## Concepto

El absceso del pulmón (AP) es una lesión infecciosa, necrótica y cavitada del parénquima pulmonar. Algunos autores lo diferencian de la neumonía necrosante (pequeñas lesiones cavitadas limitadas a una región determinada del pulmón) por el número y tamaño de las cavidades existentes en el seno de la lesión, y reservan el término de AP para la cavitación única y de tamaño superior a 3 cm. Dada la patogenia común, la mayoría no hace tal diferenciación.

## Epidemiología

Después del descubrimiento de los antibióticos, la frecuencia del AP primitivo ha disminuido, así como su mortalidad. La incidencia resulta ser más elevada entre pacientes con sepsis oral, en los sometidos a intervenciones quirúrgicas bucofaríngeas, entre los que sufren sinusitis, pérdida de la conciencia por convulsiones, por anestesia, por abuso del alcohol, drogas, etc., situaciones en las que se produce de alguna forma aspiración orofaríngea.

Desde el punto de vista etiológico es conveniente dilucidar si la enfermedad se adquirió en la comunidad o en el ambiente hospitalario, pues el agente causal difiere en su incidencia en dependencia de esta condición, y esto desde luego tiene importancia para decidir la conducta terapéutica. Los gérmenes que pueden producir un AP son numerosos (cuadro 15.1). Los anaerobios, los gérmenes más frecuentes, son los que originan una lesión típicamente necrótica, es decir, los llamados abscesos pútridos o gangrenosos, mientras que los aerobios ocasionan con mayor frecuencia los llamados abscesos simples, en los que la lesión neumónica es lo que predomina. El bacilo de la tuberculosis no se considera agente causal del AP y tampoco se reconoce el origen micótico. En la mayoría de los casos

la lesión es causada por más de un germen (polimicrobiano).

### CUADRO 15.1 ETIOLOGÍA DE LOS ABSCESOS PULMONARES

#### I. Gérmenes relacionados con el AP adquirido en la comunidad.

a. Por bacterias anaerobias.

- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Bacteroides melaninogenicus*.
- *Bacteroides fragilis*.
- *Bacteroides pigmented*.
- *Peptostreptococcus*.
- *Actinomyces*.

b. Por aerobios.

- *Streptococcus pyogenes*.
- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Haemophilus influenzae*.
- *Nocardia*.

#### II. Gérmenes relacionados con el AP adquirido en el hospital.

- *Staphylococcus aureus*.
- *Klebsiella pneumoniae*.
- *Pseudomonas aeruginosa*.
- *Escherichia coli*.
- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Actinomyces*.

#### III. Otras causas de AP.

- a. Parasitaria: ameba histolítica, fasciola pulmonar.
- b. Neoplasia y quistes pulmonares.

## Patogenia

Las vías de acceso al pulmón de los gérmenes productores del absceso son varias:

1. *Aspiración por el árbol traqueobronquial* de material infectado procedente de las vías respiratorias altas, especialmente en personas con poca higiene bucal, de alimentos o vómitos en pacientes anestesiados, cuerpos extraños, etc. Ésta es la vía más frecuente e importante, y en ella la presencia de

sepsis oral (gingivitis, piorrea, etc.), desempeña un papel fundamental al proporcionar el germen infectante.

Se han reconocido como factores predisponentes a la aspiración, además de la sepsis periodontal, las alteraciones de conciencia por diversas causas, las alteraciones de la inervación y el control muscular de la faringe, laringe y esófago, todo esto en individuos en que el mecanismo de la tos y el resto del sistema defensivo pulmonar han fallado. Al llegar al pulmón, el germen causa una neumonitis que va seguida al poco tiempo de necrosis. El sitio de la lesión y formación del absceso depende de la posición del enfermo. Los abscesos aspirativos son más frecuentes en el lado derecho y se localizan hacia los segmentos posteriores del lóbulo inferior. Si la aspiración se produce en decúbito, entonces se localizan en los segmentos superiores del lóbulo inferior o en los posteriores del superior.

2. *Diseminación hemática pulmonar*. Esta forma es la segunda vía de acceso en importancia y a través de ella los gérmenes alcanzan el pulmón procedentes de endocarditis del corazón derecho, flebitis, sepsis puerperales, etc. Las lesiones pulmonares que se producen son múltiples y pueden ser incluso bilaterales. Una forma rara de diseminación hematogena son los AP que se presentan en la infección amigdalina por *Fusobacterium nucleatum* con flebitis de la yugular. En los infartos pulmonares como consecuencia de la obstrucción embólica de la vía hemática, la infección y formación secundaria de absceso que a veces se produce, es por aspiración broncogénica.

3. *La obstrucción bronquial por tumores y lesiones estenosantes* determina o favorece la retención de secreciones y la supuración del segmento broncopulmonar correspondiente. Este tipo de absceso, que puede localizarse en cualquier parte del pulmón, obliga a la búsqueda de una lesión tumoral, sobre todo cuando se trata de adultos fumadores o de pacientes sin causa aparente con una localización que no sea la base pulmonar derecha.

4. *La contigüidad de heridas torácicas infectadas, abscesos hepáticos o subfrénicos, empiemas pleurales con fistulas broncopleurales, perforación del esófago y abscesos mediastínicos*. Las contusiones torácicas llegan a cavitarse cuando se infectan secundariamente, mientras que las heridas torácicas pueden infectarse desde el inicio mismo por el tránsito del germen a través de ellas.

Por tránsito transabdominal o transdiafragmático se produce el AP amebiano (complicación de un absceso hepático) y de otras causas, que tienen su origen en infecciones abdominales. Como es lógico, estas lesiones por contigüidad se localizan hacia las bases pulmonares.

## Anatomía patológica

La localización y el número de abscesos depende de la etiopatogenia. El diámetro varía desde unos milímetros a cinco o seis centímetros. Desde el punto de vista anatomo-clínico se consideran el *simple* y el *gangrenoso*.

### Absceso simple

En este tipo de absceso se distinguen tres períodos o etapas:

1er. período. Se caracteriza por una congestión neumónica. El aspecto macroscópico del absceso dependerá de su causa.

2do. período. Existe necrosis del parénquima, liquefacción y secuestro.

3er. período. Se caracteriza por la evacuación y formación de cavidades. Una vez formadas éstas, hay que distinguir:

a. *Contenido*. Es un pus amarillo verdoso, cremoso, con restos del parénquima necrótico.

b. *Pared*. Existe tendencia a la limitación del proceso. En los abscesos benignos de corta duración se forma una membrana piógena muy delgada que tapiza la cavidad. En los casos de evolución prolongada la membrana es gruesa y a veces llega a tornarse esclerótica.

c. *Zona pericavitaria*. Está constituida por una región de hepatización que también puede llegar a esclerosarse. La zona pleural vecina al absceso se encuentra adherida y engrosada, es posible que se perfure y de lugar a un neumotórax o a un empiema.

### Absceso gangrenoso o pútrido

Este tipo de absceso presenta cavidades irregulares y de tamaño variable; la pared es gruesa y en el interior existe un líquido viscoso, amarillo grisáceo de olor nauseabundo. La zona pericavitaria puede adoptar dos tipos: bloques neumónicos y alveolitis de vecindad.

Lo característico del absceso gangrenoso es la gran participación vascular y la necrosis; esto constituye un signo sobresaliente que lo distingue del simple. Además, desde fases muy tempranas se produce una esclerosis pulmonar que se desarrolla extraordinariamente y puede provocar deformidades y dilataciones bronquiales.

## Cuadro clínico

Es posible descubrir antecedentes de sepsis oral, extracción de piezas dentarias, sinusitis, anestesia, amigdalectomía, antecedentes de coma, convulsiones, enfermedades neurológicas, etc. Debe tenerse en cuenta que la aspiración orofaríngea puede ocurrir durante el sueño y que las condiciones antes citadas no siempre están presentes.

Clásicamente se consideran tres períodos en la evolución de un absceso: comienzo, apertura y supurante.

### Período de comienzo

Se caracteriza por un cuadro moderado, a veces tórpido, de una neumopatía aguda que dura aproximadamente una semana y cursa con síntomas generales y locales. Los generales son fiebre con escalofríos, anorexia y decaimiento; entre los locales se encuentran tos seca inicial, punta de costado y disnea, y al examen físico suelen detectarse los signos de un síndrome de condensación inflamatoria. En el caso de infección por anaerobios, el comienzo es más bien subagudo con quebrantamiento del estado general, pérdida de peso, fiebre y sudoración, molestias que pueden extenderse por 2 o 3 semanas. La pérdida de peso y la anemia delatan la cronicidad del proceso.

### Período de apertura o vómica

Ocurre hacia la segunda semana de evolución. En esta fase la tos se torna productiva y la expectoración puede estar teñida de sangre o ser francamente hemoptoica. La cuantía del esputo aumenta progresivamente, es purulento y en ocasiones oscuro y fétido.

A veces la expectoración se presenta de forma abrupta, tras un acceso de tos, muy abundante y acompañada de náuseas; es la clásica vómica, propia de la era preantibiótica y rara hoy en día, donde es más frecuente que sea de cantidad moderada y repetida (vómica fraccionada, vómica numular).

### Período supurante

Se observa sólo en casos no tratados o en los que el tratamiento ha sido ineficaz y comienza cuando se abre el absceso. Si durante la evolución la expectoración aumenta, pudiera ser por progreso del absceso, si disminuye es por mejoría o porque puede haber surgido alguna dificultad en el drenaje; en estos casos los síntomas generales se hacen más evidentes, la fiebre se torna irregular, hay sudoración frecuente, adelgazamiento, astenia y el enfermo adquiere aspecto de gravedad.

Los signos físicos son variables y dependen de la ubicación y extensión de la lesión; con frecuencia se recogen estertores húmedos a la auscultación. Es muy raro el hallazgo de un soplo cavitario. Cuando existen complicaciones pleurales se detectarán los signos de un derrame pleural.

## Exámenes complementarios

**Hemograma.** Hay leucocitosis, que en la etapa inicial puede llegar a  $20 \text{ o } 30 \times 10^9/\text{L}$  ( $20\,000$  a  $30\,000/\text{mm}^3$ ), con predominio de polimorfonucleares, y frecuente desviación a la izquierda. En el AP crónico suele haber anemia.

**Eritrosedimentación.** Está acelerada.

**Otros estudios de la bioquímica sanguínea.** A veces ponen en evidencia una diabetes mellitus o alteraciones hepáticas por alcoholismo o malnutrición.

**Hemocultivos.** La mayor parte de las veces son negativos, pues la forma de adquisición de la enfermedad es la broncogénica y no hay, por lo tanto, bacteriemia. Pueden ser positivos en pacientes con infección por *Staphylococcus aureus* y bacilos gram-negativos de diseminación hematogena.

**Estudios microbiológicos.** El examen del esputo no es muy confiable en el AP, pues los gérmenes que ocasionan la enfermedad son los propios de la orofaringe y crea, por supuesto, la duda diagnóstica. No obstante, debe practicarse la coloración de Gram y el cultivo del esputo, tanto para gérmenes aerobios como anaerobios.

Los métodos invasivos para obtener la muestra de las secreciones, como la punción transtraqueal y la transtorácica, aunque son mucho más fiables que el esputo tradicional porque eluden la flora orofaríngea, tienen el inconveniente de las complicaciones que pueden presentarse, además de estar contraindicados en determinadas situaciones; no son, por tanto, procedimientos rutinarios. La broncoscopia con

fibra óptica es también un procedimiento invasivo; su utilidad en esta afección reside en que es el método más confiable para obtener la muestra de las secreciones y permite además el lavado y cepillado bronquial, importante para el estudio microbiológico. Aunque no deja de ser útil para identificar obstrucciones bronquiales y tomar biopsia, la broncoscopía no es diagnóstica de AP, lo que junto a su invasividad limita su indicación a los casos con mala evolución o a aquéllos en los que se sospecha un tumor condicionante.

*Estudios radiológicos.* La radiografía del tórax en posición posteroanterior es el estudio más importante para el diagnóstico. En la fase inicial, la imagen radiológica es la de un proceso neumónico. Cuando el absceso está bien definido, entonces se aprecia una imagen cavitada, de tamaño superior a los 3 cm, con nivel hidroaéreo en su interior y una zona de perineumonitis en la periferia (Figs. 15.1 y 15.2). A veces lo que se aprecia es un infiltrado parenquimatoso pulmonar con múltiples lesiones

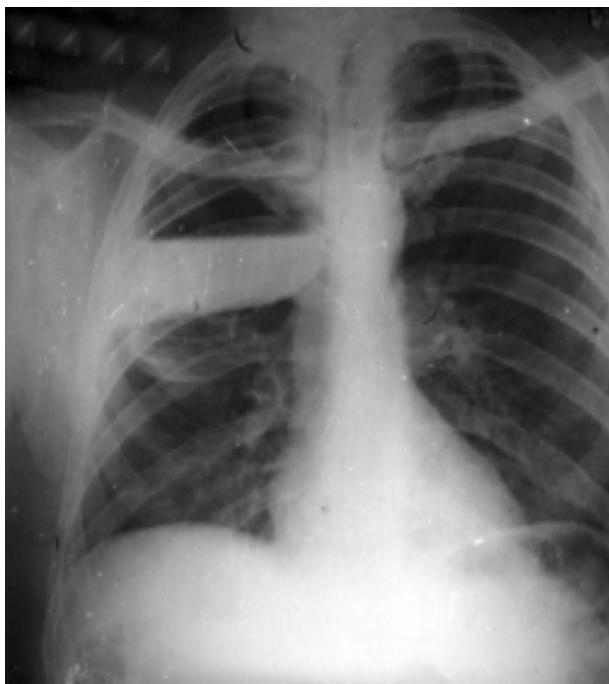


Fig. 15.1. Absceso de gran tamaño en el lóbulo superior del pulmón derecho.

cavitarias de menos de 2 cm, que es la llamada neumonía necrotizante. La vista lateral ayuda a ubicar topográficamente la lesión. La tomografía axial computadorizada (TAC) apoya al diagnóstico y puede aportar datos adicionales, como la presencia de tumores y complicaciones pleurales.



Fig. 15.2. Absceso del pulmón izquierdo.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

Los elementos clínicos como la expectoración abundante y fétida, la fiebre, el quebrantamiento del estado general del enfermo y la sepsis periodontal, permiten sospechar la entidad, pero solamente se realiza el diagnóstico positivo con la radiografía de tórax.

### *Diagnóstico diferencial*

En el período inicial debe realizarse con las neumopatías agudas (neumonías, infarto del pulmón), además de las bulae pulmonares infectadas. En el período de vómita y supuración, con bronquiectasia, neoplasia abscedada, tuberculosis cavitaria y quistes aéreos congénitos infectados.

## Evolución

El AP evoluciona hacia la curación cuando es tratado correctamente. Sin embargo, en algunas ocasiones esta evolución puede hacerse tórpida, lo que ha llevado a dividirlos en *agudos*, cuando el tiempo de evolución es hasta 8 semanas, y *crónicos*, cuando evoluciona por un tiempo mayor. Este criterio evolutivo traza la conducta terapéutica en la enfermedad.

## Complicaciones

Las complicaciones del AP pueden ser pleuropulmonares y extrapulmonares. Las primeras se deben a la supuración masiva del pulmón, empiemas, pneumotórax, fistula bronquial, mediastinitis, hemoptisis. Las complicaciones extrapulmonares son: septicopiemia, abscesos cerebrales y esplénicos, endocarditis, amiloidosis y artritis.

## Pronóstico

El pronóstico del AP ha mejorado con la utilización de los antibióticos. La mortalidad, de un 35 %, ha descendido a un 5 o 10 %. El pronóstico depende del tipo de germen, de la edad y el estado general del enfermo; son factores de mal pronóstico la edad avanzada, la malnutrición, enfermedades asociadas, encamamiento, demoras o deficiencias en el tratamiento, la presencia o no de estenosis bronquial, la extensión del proceso, etcétera.

## Tratamiento

### *Tratamiento profiláctico*

El tratamiento profiláctico del AP comprende:

- Cuidado preoperatorio y posoperatorio de la sepsis oral, particularmente en las intervenciones de la orofaringe, laringe, abdominales y torácicas, que son las que con mayor frecuencia se complican con abscesos aspirativos.
- Atención correcta de las enfermedades peridontales en general.
- Cumplimiento estricto de las normas de anestesia.
- Tratamiento temprano y adecuado de las neumonías.

### *Tratamiento de la enfermedad*

Dos medidas son básicas, los antimicrobianos y el drenaje adecuado; no obstante, deberá prestarse atención al estado general del enfermo. El tratamiento médico incluye:

1. Ingreso hospitalario y reposo hasta que desaparezcan todos los síntomas y signos de infección.
2. Dieta hiperproteica e hipercalórica, pues hay que recordar que existe destrucción hística.
3. Debe aliviarse el dolor y bajar la fiebre con analgésicos antipiréticos.
4. De ser necesario se administrará sangre y hay que vigilar el equilibrio hidroelectrolítico.

5. Antibióticos. Debe tenerse en cuenta si el absceso se adquirió en la comunidad o en el hospital, y la incidencia de los gérmenes anaerobios como agente causal. Aunque se ha demostrado que más de un germen es responsable del absceso (polimicrobianos), en las dos terceras partes de los casos son anacrobios.

Empíricamente, en los enfermos que adquieran la infección en la comunidad, la penicilina es el fármaco de elección. Se comienza con penicilina cristalina por vía EV, a razón de 100 000 a 300 000 U/kg/día hasta que desaparezca la fiebre o la evolución lo aconseje. Se pasa entonces a penicilina procaínica por vía IM, de 50 000 a 100 000 U/kg/día, en dos dosis hasta que desaparezca la lesión radiológica.

La clindamicina es una alternativa al tratamiento antes descrito. Es la droga de elección cuando no se puede usar la penicilina, hay resistencia a ésta o el cuadro es muy grave; la dosis es de 600 mg EV cada 6 u 8 h hasta que caiga la fiebre, en que se pasa entonces a 300 mg cada 6 h por vía oral hasta que la radiografía lo aconseje. Otras alternativas a la penicilina son las cefalosporinas de primera y segunda generación, como la cefazolina y la cefalotina a razón de 2 a 4 g al día divididos en 2 o 3 dosis. La combinación de penicilina y metronidazol, este último a razón de 2 g diarios en 3 tomas orales, es otra alternativa para la infección pulmonar por anaerobios.

Cuando el absceso se adquiere en el hospital, deben escogerse como medicamentos de primera línea una penicilina antipseudomónica combinada con un aminoglucósido, o estos últimos asociados a una cefalosporina de tercera generación. La asociación de clindamicina con aztreonam es una tercera alternativa para estos casos.

6. La fisioterapia con drenaje postural para favorecer la expulsión de las secreciones es una medida de gran utilidad. El drenaje bronquial puede hacerse también por medio de una broncoscopía.

### *Tratamiento quirúrgico*

Si a pesar del tratamiento no existe regresión del proceso en un período de tiempo no mayor de dos meses, se procederá al tratamiento quirúrgico con el objetivo de evitar que la fibrosis pericavitaria impida la cicatrización definitiva del absceso. Una vez decidida la intervención quirúrgica, ésta debe ser lo menos mutilante posible.

---

## TUBERCULOSIS PULMONAR

---

La tuberculosis (Tb) es conocida desde la más remota antigüedad, y se supone que es tan antigua como el hombre mismo. Sus características clínicas y su transmisibilidad se conocieron desde antes del año 100 a.n.e.

En 1865 Villemin demostró su contagiosidad mediante experiencias en animales inoculados con material obtenido de enfermos conocidos. El descubrimiento del bacilo productor de la tuberculosis en el año 1882 por el sabio alemán Robert Koch, proporcionó pruebas irrefutables de que este germe constituía la única causa de la enfermedad y que podía demostrarse al examinar el esputo de los enfermos tuberculosos.

Hoy, cuando ya muchos se habían olvidado de los cuadros más abigarrados e infrecuentes de ésta, vuelve a azotar al hombre, por lo que se considera una enfermedad *reemergente*, unida ahora en muchas ocasiones al SIDA.

### Concepto

La Tb es una enfermedad crónica e infectocontagiosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* (MTH), con mucha menor frecuencia por *Mycobacterium africanum* (África Occidental), y raramente por *Mycobacterium bovis*. Se caracteriza por la formación de granulomas en los tejidos comprometidos, relacionada con hipersensibilidad mediada por células. Aunque los pulmones son los órganos afectados por excelencia, se la considera una enfermedad sistémica. Su cuadro clínico, aunque característico, puede modificarse en numerosos casos, por lo que se precisa, en el diagnóstico de certeza, la demostración del bacilo como agente causal. La evolución natural de la enfermedad conduce en un 75 % de los casos a un síndrome crónico de deterioro y muchas veces a la muerte.

### Estado actual de la tuberculosis

La Tb constituye la enfermedad infecciosa que más vidas cobra, 3 000 000 de personas al año en todo el orbe, más que las muertes causadas por el SIDA y la malaria juntos. Sólo en el año 1995 murieron por Tb más personas que en ningún otro momento de la historia, cerca de 1 000 000 más que a principios de siglo, durante los años en que estaba en su apogeo la epidemia. Se considera que es la enfermedad transmisible que mata mayor número de jóvenes y adultos y constituye la principal causa de defunción en infectados por VIH. A pesar de todo, en el mundo sólo se atiende adecuadamente el 10 % de los enfermos.

En las Américas, entre 1986 y 1996 el número de casos nuevos notificados a la OPS/OMS fue entre 230 000 y 250 000 por año, con una tasa anual de incidencia promedio de 30 a 35 por 100 000 habitantes (h); en 1996 fueron identificados 242 157 enfermos, con una tasa de incidencia de 31 por 100 000 h; los casos nuevos bacilíferos llegaron a 134 003, con una tasa de 17 por 100 000 h; todo esto a pesar de la estrategia aplicada de Tratamiento Directamente Observado de Corta Duración (DOTS). Sólo 7 países se encuentran con tasas de incidencia por debajo de 25 por 100 000 h: Belice, Costa Rica, Canadá, Cuba, México, Uruguay y Estados Unidos. Nuestro país, no obstante ocupar un lugar relativamente aceptable, la ha declarado como un *problema de salud*, pues de tasas de 4,8 por 100 000 h en 1991, triplicó el número de pacientes nuevos y alcanzó en el año 1995 tasas de 13,7. Hoy ya se ha logrado hacer descender estas cifras y se cerró el año 1998 con una tasa de incidencia de 11,1 por 100 000 h.

En el año 1993 la OMS declaró un estado de emergencia mundial por la Tb, pero, aunque los científicos han hecho todo lo posible, la pavorosa situación nacida de la escasez de recursos económicos,

la deficiente jerarquización o falta total de programas, la aparición de cepas resistentes y el incremento de la infectación por VIH, ha seguido su curso.

Un informe conjunto de la OMS, del Centro para el Control de Enfermedades en Atlanta (CDC) y la Unión Contra la Tuberculosis (UITER), indican que se ha encontrado Tb resistente a las drogas en la tercera parte de 35 países estudiados; este informe evidencia científicamente lo que los investigadores temían pero no habían conseguido probar: que el mundo afronta otra vez la posibilidad de padecer tuberculosis incurable.

## Etiología

El MTH es sólo uno de los integrantes del grupo de las micobacterias, que incluye especies que van desde saprofitos hasta parásitos obligados. Es un bacilo grampositivo, delgado, inmóvil, aerobio, de forma ligeramente curvada y fusiforme, con una longitud que oscila entre 1 y 4 micras. Por su gran resistencia puede vivir durante largos períodos de tiempo fuera del organismo (en rincones oscuros y mal ventilados). La exposición a la luz solar directa durante alrededor de 15 minutos, la pasteurización y una adecuada ebullición, lo destruye. Se reproduce en un término medio de 15 a 24 horas con límites extremos tan cortos como 12 horas o tan largos como varios días. Al microscopio, los conglomerados bacilares adquieren una forma característica, descrita como "en cuentas de rosario" (Figs. 16.1 y 16.2).

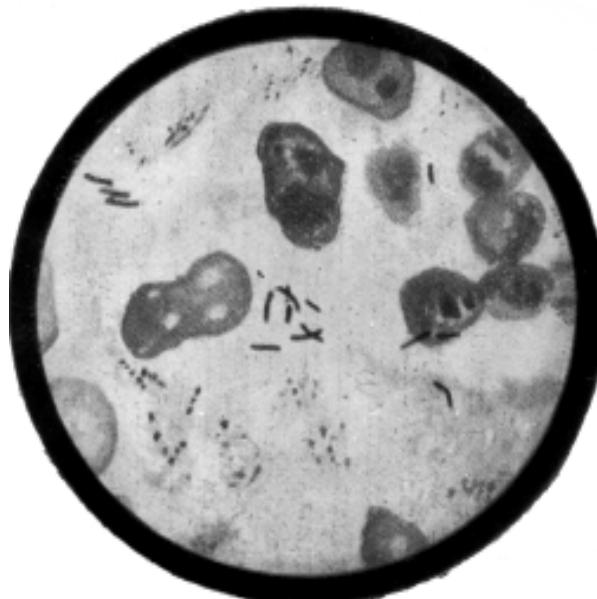


Fig. 16.1. Bacilo de la tuberculosis visto en un frotis de esputo (método de Ziehl-Neelsen).

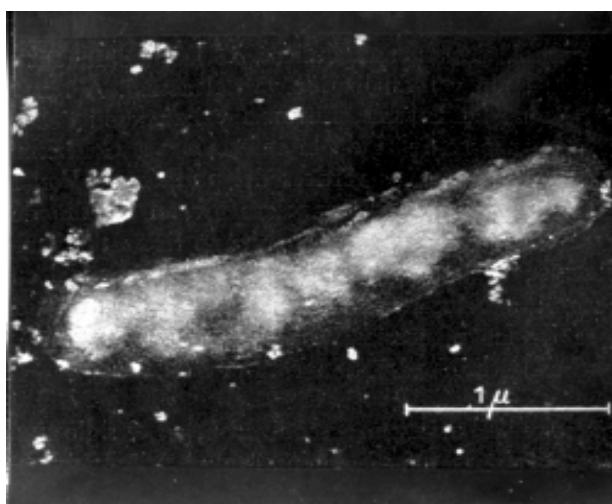


Fig. 16.2. Bacilo tuberculoso visto con el microscopio electrónico.

Las propiedades estructurales de la pared bacteriana hacen que sea poco vulnerable a la acción de los agentes antimicrobianos de uso corriente y a los mecanismos de defensa naturales del huésped.

La constitución de la pared celular del MTH es una de las más complejas entre los microorganismos conocidos. Es dos veces más gruesa y fuerte que la de los gérmenes gramnegativos y constituye una verdadera coraza lipídica, difícilmente penetrable, que otorga a la micobacteria su típica resistencia a la acción del alcohol y los ácidos ante la decoloración con la tinción de Ziehl-Neelsen (bacilo ácido-alcohol resistente). La organización de estos componentes en la pared celular bacteriana determina ciertas características de permeabilidad limitada, de manera que la mayoría de los agentes antimicrobianos son incapaces de atravesar la pared. Por otro lado, esta fuerte coraza, en muchos sentidos similar a la cápsula de las esporas, protege a la micobacteria de las fluctuaciones ambientales y le permite subsistir por tiempo prolongado en los tejidos y fuera de ellos. La pared es tan importante para la viabilidad de la bacteria que la isonicida, uno de los agentes antituberculosos más efectivos, al actuar inhibiendo la síntesis de ácidos micólicos (uno de los componentes de la pared), conduce a la desintegración de esta estructura.

El MTH posee propiedades de adaptación que permiten diferenciarlo de otras bacterias. En primer lugar, se trata de un parásito estricto y por ello, la transmisión es directa de persona a persona; por otra parte, puede permanecer en un estado de quiescencia

dentro de las células infectadas por largos períodos, ya que no posee toxinas; en tercer lugar, crece en condiciones aeróbicas lo que determina que el grado de proliferación difiera, según las presiones parciales de oxígeno en los tejidos infectados; además, su baja tasa de replicación explica la tendencia a la cronicidad y, por último, la micobacteria posee numerosos antígenos capaces de inducir respuestas inmunológicas variables que contribuyen al daño de los tejidos.

## Patogenia

Desde el punto de vista patogénico existen tres tipos de infección (1; 2 y 3 en la Fig. 16.3), y tres de enfermedad tuberculosa (a,b y c en la Fig. 16.3). Observemos la historia natural de la enfermedad:

Tomemos como modelo la infección por vía aérea que es la más efectiva y frecuente; no obstante, una vez que el bacilo penetra en el organismo por cualquier vía, siempre sucederá lo mismo: ocurrida la implantación por primera vez en el sitio de inoculación (generalmente en la base del pulmón derecho), comienza la multiplicación. Algunos bacilos permanecen allí y otros circulan hacia los ganglios linfáticos regionales, en este caso los ganglios peribronquiales; se produce un *aumento del volumen del ganglio*, así como el *engrosamiento del vaso linfático* que une a éste con el *chancro de inoculación*; estos tres elementos constituyen el *complejo primario de Ranke*, forma anatopatológica de la *primoinfección tuberculosa* en su sitio de inoculación. Hay que señalar que el momento de la vida en que se produce esta *primoinfección*, depende del nivel de circulación bacilar que tenga el lugar en cuestión; así, en aquellos países con elevado nivel de circulación, ésta se producirá en las edades tempranas de la vida, mientras que en aquéllos con bajo nivel de circulación bacilar podrá llegar el individuo a la edad adulta y entonces sufrirla.

La primera reacción del organismo frente a esta invasión es tratar al bacilo como un cuerpo extraño cualquiera; aparecen un exudado seroso y polimorfonucleares, a las 48 horas se añaden células epiteliales y monocitos, al final de la segunda semana ya existirán células gigantes y linfocitos en pequeñas cantidades rodeando a la población bacilar (“corona de linfocitos”) y a partir de entonces comienza la muerte celular en el tubérculo naciente, el que sufre un tipo de necrosis llamada de caseificación o caseosis. Du-

rante el segundo mes los linfocitos aumentan. Ya aquí han existido cambios inmunológicos importantes que se describen más adelante, y se ha alcanzado así el llamado “horizonte inmunológico”. Si las defensas son suficientes, comienza un proceso de fibrosis en el chancro de inoculación. Al cabo de un año ya es evidente la calcificación, la cual puede permanecer de por vida o reabsorberse con mucha lentitud (se ha visto la desaparición de un nódulo tuberculoso al cabo de 16 años de formado).

El bacilo deja al complejo primario y se *disemina* por todo el organismo, lo cual ocurre por tres vías diferentes:

- a. *linfática*, por medio de los linfáticos regionales, conducto torácico y vena cava superior
- b. *hemática*, por las venas pulmonares
- c. *por contigüidad*, al afectarse las pleuras por abrirse un foco parenquimatoso subpleural o afectarse el pericardio a partir de una lesión parenquimatosa subyacente o de ganglios linfáticos mediastínicos.

Se producirá una verdadera bacilemia con implantación y reproducción en todos los órganos y la consiguiente formación de microtubérculos. La posibilidad de implantación parece depender en gran medida de la tensión parcial de O<sub>2</sub> del órgano donde ocurrirá. Todo esto explica el desarrollo posterior de tuberculosis en las serosas, en la metáfisis de los huesos en la época de crecimiento, en los genitales, etcétera. El pulmón es el órgano que tiene la tensión más alta de O<sub>2</sub>, principalmente en los vértices y regiones dorsales. Esto explica que la forma de Tb más frecuente en clínica sea la que anida en las partes altas y posteriores de los pulmones. Durante el período descrito (complejo primario y diseminación) que ha durado de 3 a 8 semanas, el individuo ha permanecido asintomático o puede haber tenido alguna febrícula con discreto malestar general. En este momento el rumbo que toma el proceso dependerá de la relación que se establezca entre el huésped y el parásito. Si en esta relación el bacilo resulta dominante, continuará multiplicándose y la infección llegará a su horizonte clínico y el individuo se convertirá en un enfermo, en cuyo caso presentará una *tuberculosis primaria* de gran peligro potencial.

Por el contrario, puede ocurrir que a través del período anterior (3 a 8 semanas después de ocurrida

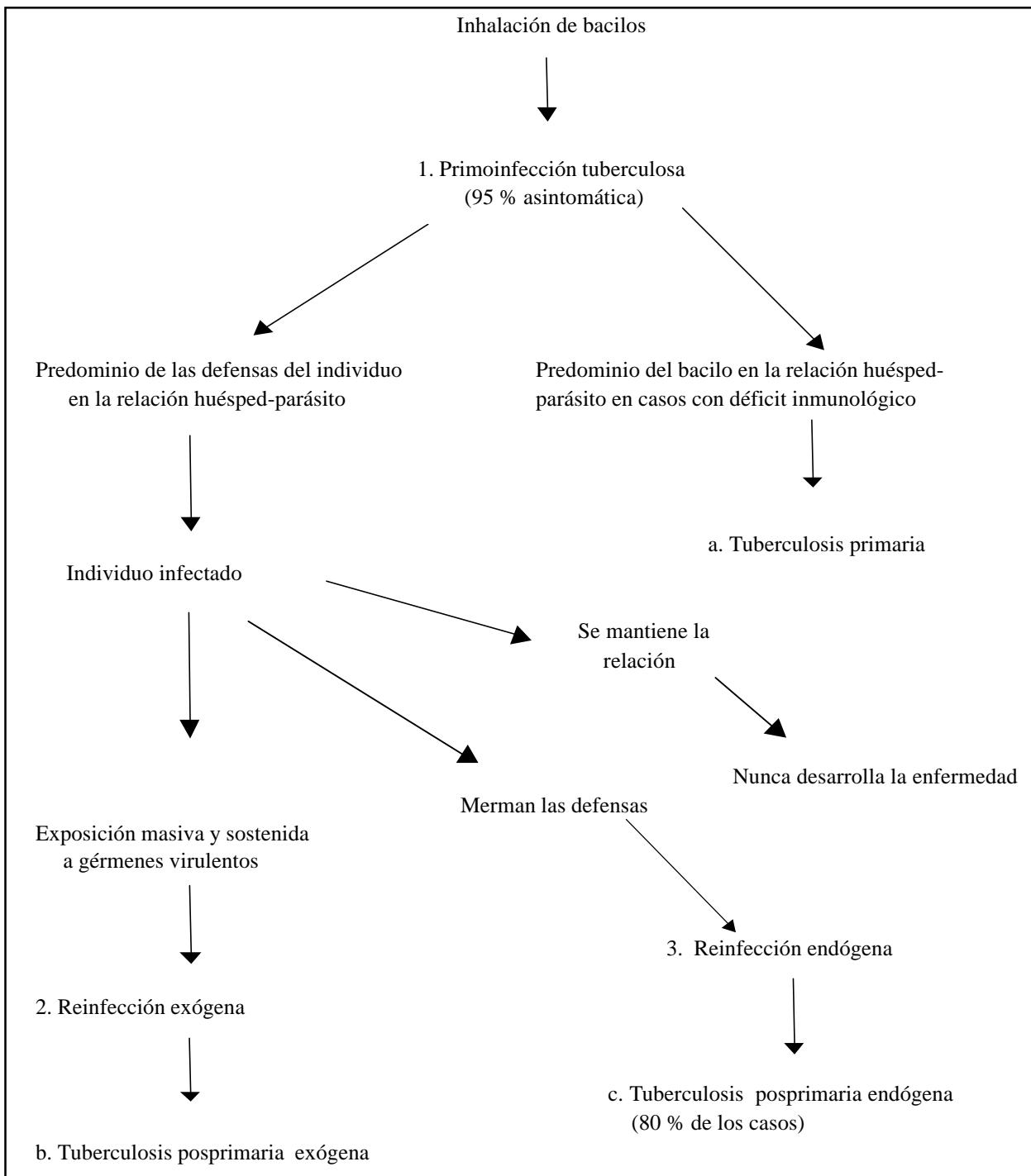


Fig. 16.3. Patogenia de la tuberculosis.

la infección) se desarrolle la *inmunidad* (activación de los macrófagos con el fin de destruir o inactivar en su interior a los bacilos) y la *hipersensibilidad tuberculínica* (producción de granulomas en los focos de infección, así como reacción a la tuberculina cutánea positiva) y predominen sobre el microrganismo, por lo que la inmensa mayoría de los microtubércu-

los formados en toda la economía desaparecerán y quedarán parte de los bacilos vivos pero metabólicamente inactivos en las zonas más propicias para su posterior activación, como ocurre en los vértices pulmonares (nódulos de Simons) y en otras zonas bien oxigenadas del organismo. En estas circunstancias el individuo estará infectado, pero sin sufrir la

enfermedad, mientras las defensas inmunes permanezcan efectivas, lo cual puede mantenerse toda la vida. El estado de infectado es frecuente en una población con alta circulación bacilar y se corresponde con el período de “incubación” de otras enfermedades, ya que en la tuberculosis no existe el de portador.

La reactivación ocurre con mayor frecuencia en los primeros años (2 a 5) después de la primoinfección o en el momento en que disminuyen las defensas del huésped. No obstante, en la mayoría de las ocasiones pasa sin causa aparente y estos bacilos se activarán y se producirá una *reinfección endógena*, la que lleva al individuo a la enfermedad, a la forma *posprimaria endógena*.

Un individuo infectado puede ser reinfectado, pero ahora por el medio externo (*reinfección exógena*), y si la carga bacilar es muy grande, la exposición mantenida, o el bacilo muy virulento, puede la infección progresar y llegar al umbral clínico de enfermedad, en este caso la forma *posprimaria exógena*; ésta es la tercera variante o posibilidad de contraer la tuberculosis.

En la de reinfección cambia el proceso patogénico, ya que cuando un sujeto previamente infectado y en el que ha existido una respuesta inmunológica normal vuelve a ser infectado por el bacilo, ya sea de forma endógena o exógena, debido a la hipersensibilidad ya existente, se provoca un daño hístico importante con un proceso inflamatorio caracterizado, desde el inicio, por la formación de granulomas seguido de necrosis por caseificación, lo cual se debe en lo fundamental a la muerte de los macrófagos y a la liberación de enzimas que destruyen los tejidos. El reblandecimiento y la licuefacción de los focos de necrosis caseosa resultan menos favorables, ya que pueden provocar la aparición de una caverna pulmonar y ésta, además de brindarle magníficas condiciones de oxigenación al bacilo para su reproducción, puede, al drenar en los bronquios el material exudativo lleno de bacilos procedentes de su interior, provocar una *diseminación transbronquial (broncogéna)* que llega, por aspiración, a zonas del pulmón antes sanas. Los esputos con bacilos tuberculosos virulentos alcanzan la boca procedentes de los bronquios y la tráquea, luego de atravesar la laringe y la faringe. Aunque estas estructuras son relativamente resistentes a la colonización local, los bacilos pueden colonizar ciertas zonas y producir una inflamación tuberculosa y ulceración, especialmente en

la laringe y, algunas veces, en la faringe, mucosa bucal, lengua e incluso oído medio. A esto se llama *extensión extrapulmonar directa*. La respuesta hística característica, mediada por células (linfocitos y macrófagos) es lo que determina que la Tb sea clasificada como una enfermedad inmunológica.

## Inmunología

Mientras ocurren todos estos eventos, el organismo infectado parece como inerme a esta infección, inclusive, muchas especies mueren después de la diseminación y siembra posprimaria. En el hombre, sin embargo, pronto empiezan a ponerse en marcha mecanismos de defensa contra el bacilo tuberculoso y se desarrolla un tipo de inmunidad celular que es la que más defiende de las infecciones predominantemente intracelulares. La efectividad de estos mecanismos dependerá de la edad del individuo, condiciones nutritivas, bagaje genético, etc., lo que unido a factores externos como carga bacilar, virulencia del germen, tipo y tiempo de contacto, etc., tendrá como resultante la salud o la enfermedad. Algo que incide con gran peso sobre esto es la multiplicación bacilar: el bacilo se duplica cada 20 horas más o menos, pero se reproduce logarítmicamente, de ahí que a los 10 días de ocurrida la infección se ha constituido una población de unos 4 000 bacilos, que sólo son capaces de formar un pequeño nódulo controlable por un pequeño número de linfocitos. Pero a los 14 días, tiempo que demora el individuo en montar la respuesta inmune, la población bacilar alcanza más de 100 000 bacilos. Cuando esto ocurre, el equilibrio tiende a volverse en contra del huésped.

Los pasos inmunológicos principales se pueden sintetizar así:

1. Fagocitosis de bacilos por macrófagos alveolares.
2. Presentación de antígenos bacilares al linfocito T.
3. Transformación blástica del linfocito T.
4. Liberación de linfoquinas por linfocitos activados.
5. Activación de los macrófagos alveolares.
6. Destrucción de los bacilos intracelulares.

Los macrófagos, principalmente a nivel de los ganglios linfáticos, presentan antígenos bacilares a

los linfocitos T. Es posible que en los procesos de citodiéresis escapen algunas proteínas bacilares; estos antígenos, mediante un proceso de pinocitosis y transporte intracitoplasmático, son utilizados para la estimulación del linfocito T a través de la presentación mencionada. Por medio de esta estimulación se formarán subpoblaciones celulares de CD4 con capacidad para determinar una respuesta rápida a la formación de granulomas con acumulación celular, la cual circunscribe la lesión. Esta subpoblación tiene activa multiplicación y corta vida y su número tiende a disminuir en igual medida en que disminuyen los antígenos.

Los linfocitos sensibilizados actúan por mediadores químicos, las linfoquinas, que activan a los macrófagos, atraen a los monocitos y estimulan su transformación en células con capacidad citolítica.

Cuando los procesos que limitan la multiplicación bacilar y estimulan la destrucción de los bacilos ya existentes, han alcanzado su grado máximo con la participación de los CD4, aparecen los CD8, probablemente como respuesta a la eliminación, por muerte bacilar, de abundantes antígenos bacilares. Los linfocitos CD8 serán responsables de la lisis de macrófagos cargados de bacilos, de la caseificación del tejido y su eliminación por reabsorción o vaciamiento, así como del mantenimiento del nivel de protección. Durante esta segunda fase se inicia la aparición de anticuerpos, que si bien no parecen participar en el fenómeno de resistencia o desarrollo de lesiones, probablemente contribuyan a la regulación de la respuesta inmune. Una población de linfocitos CD4 de larga vida, conserva la memoria de la respuesta inmune específica y circula para mantener una especie de vigilancia inmunitaria, la que será útil tanto si ocurre una reinfección exógena o la reactivación de un foco tuberculoso dormido, encerrado en nódulos fibrosos en los que se han transformado los granulomas por la actividad inmune.

Sabemos ahora que lo que se conoce como hipersensibilidad retardada en Tb no es una entidad única y que experimentalmente resulta clara su diferenciación de inmunidad protectora.

En síntesis, la infección, con la multiplicación bacilar, pone en marcha una respuesta inmune específica, en lo fundamental de tipo celular con la aparición de diversas subpoblaciones de linfocitos responsables de la activación de los macrófagos, formación de granulomas, lisis, caseificación, elimina-

ción y fibrosis de las lesiones, aparición de la hipersensibilidad tardía (reactividad cutánea) y el desarrollo de memoria inmunitaria. También hay una respuesta humoral, con formación de anticuerpos y un papel poco conocido, tal vez regulador, de la respuesta inmune. Pero, si esa respuesta es lenta o insuficiente, o disminuye con posterioridad por otras causas, la enfermedad puede aparecer en plazos variables de meses o años.

## Epidemiología

Cuando un enfermo tuberculoso habla, tose, etc., expulsa pequeñas gotas de saliva de diferentes tamaños que contienen bacilos tuberculosos; las más pequeñas son conocidas como microgotas de Pflüger (cuadro 16.1), las que son invisibles, se evaporan de manera casi instantánea y se convierten en núcleos sólidos (núcleos de Wells) que se difunden en el aire y se mantienen en suspensión, menor o mayor tiempo, según la circulación del aire sea buena o mala. En este último caso son capaces de flotar por varios minutos (esa es la razón por la que existe la posibilidad de que un individuo pueda ser infectado por un enfermo bacilífero que habló o tosió en un lugar cerrado, retirándose después y al que el individuo nunca vio). Este aerosol tendrá mayor contagiosidad en relación con la densidad de bacilos que contenga y con los factores de riesgo que rodeen al individuo expuesto y lo hacen más susceptible de adquirir la infección tuberculosa (cuadro 16.2).

La fuente de contagio también tiene importancia en el desarrollo de la infección, pues los sujetos con esputos positivos al examen directo (ED) contaminan a un número mayor de contactos que otros; los infectados por estos pacientes se enferman con más frecuencia que los infectados por otras categorías de tuberculosos; el pronóstico de un enfermo con ED positivo es peor que el de otros casos, y por último, los pacientes con ED positivo presentan síntomas en una elevada proporción.

## Indicadores epidemiológicos más importantes

1. *Riesgo de infección.* Se obtiene a través de la aplicación de la prueba de tuberculina a menores de 15 años de diferentes edades, y se calcula después el promedio de nuevos infectados por año. Es decir, mide el riesgo de infección anual y no debe aumentar más del 5 % una vez

**CUADRO 16.1**  
**CADENA DE TRASMISIÓN**  
**DEL BACILO TUBERCULOSO**

Agente.....	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium bovis</i>
Puerta de salida.....	Vías aéreas Lesiones infectadas Meato urinario Introito vaginal Ano
Vehículos de salida.....	Microgotas de Pflüger Secreciones Orina Flujo menstrual Heces fecales
Fuente de infección.....	Núcleos de Wells Deyecaciones Secreciones
Mecanismos de trasmisión.....	Aéreo (principal) Contacto directo Alimentos
Puerta de entrada.....	Aérea (boca o nariz) Aparato digestivo Piel (sol. de contigüidad) Mucosas oculares (raras)
Huésped susceptible.....	Hombre Ganado bovino

**CUADRO 16.2**  
**FACTORES DE RIESGO DE LA TUBERCULOSIS**

- Alcoholismo y drogadicción.
- Desnutrición motivada por cualquier causa.
- Inmunodepresión por deficiencias congénitas o adquiridas.
- La intimidad del contacto tiene considerable importancia.
- Grupos que viven en hacinamiento y en habitaciones mal ventiladas y mal iluminadas.
- Individuos contactos de tuberculosos activos, principalmente si éstos tienen microscopias positivas, ya sean convivientes o por profesión.
- Neumópatas crónicos.
- Gestantes, principalmente en los últimos meses de gestación y mujeres dentro de los 6 meses después del parto.
- Individuos que proceden o hayan estado en países de alta prevalencia.
- Tuberculosos antiguos.
- Ancianos. Recordar que existen tres edades de la vida “preferidas” por el bacilo y ellas son, además de la ancianidad, la adolescencia y la niñez (menores de 5 años); en estas últimas la enfermedad tiene mayor gravedad y pronóstico más reservado si no existe inmunización previa.

implantado el programa. Este dato sólo es útil cuando la población infantil no está cubierta por la vacunación con BCG.

2. *Incidencia*. Se refiere al número de casos nuevos por año. Su descenso estará influenciado por factores políticos, económicos y administrativos, y debe ser de un 5 % anual como mínimo. En este caso se deben tener en cuenta factores cualitativos como son: número de casos BK+; casos de meningitis Tb, casos jóvenes y pediátricos, así como formas graves.
3. *Riesgo de enfermarse*. Es la proporción existente entre el número de personas infectadas y el que desarrolla la enfermedad; se estima en un 10 %, si es que el agente susceptible no estaba vacunado o infectado antes.
4. *Probabilidad de curar espontáneamente*. Es la proporción de personas con esputos positivos que se vuelven ED negativos de forma espontánea. Esta curación se calcula en un 25 % durante los 2 años siguientes a enfermarse.
5. *Proporción de casos mortales*. Consiste en la proporción de personas con Tb activa que mueren cada año por ella, haya o no realizado tratamiento. Se considera que el 50 % de los pacientes no tratados morirán en los años siguientes al inicio de su enfermedad; esta cifra aumenta en proporción directa con la edad. El otro 25 % no tratado se convertiría en crónico bacilífero.

### Anatomía patológica

La respuesta temprana de los tejidos frente a *M. tuberculosis* no es específica, cualquiera que sea la puerta de entrada. La comprobación experimental demuestra que los gérmenes inhalados son tomados por los fagocitos y mononucleares de las paredes alveolares. La intensidad de la primera reacción específica en los pulmones depende del estado alérgico del animal de experimentación y de la dosis y virulencia de los gérmenes infectantes. En el animal alérgico se produce una reacción limitada al sitio de la inoculación en los primeros días, mientras que en el animal no alérgico los bacilos continúan multiplicándose y más tarde se produce una reacción localizada después de 2 o 3 semanas (cuando la hipersensibilidad comienza). La reacción consiste en hiperemia, edema, infiltración polimorfonuclear y exudado fibrinoso y fluido.

La siguiente fase de la formación del tubérculo clásico es el agrupamiento de las células alrededor de los gérmenes. La zona central de esta agrupación está formada por una masa compacta de grandes células epitelioides mononucleares y células gigantes de Langhans, y la periferia, por una zona de linfocitos (Fig. 16.4). Los monocitos macrófagos provienen de los monocitos sanguíneos y de las células septales del tejido conectivo.

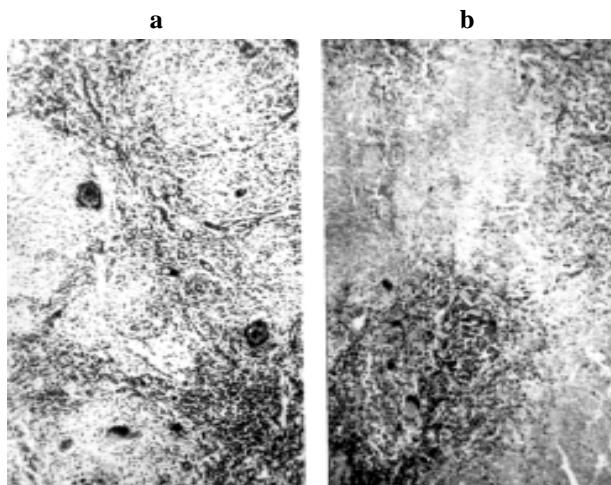


Fig. 16.4. a. Granulomas tuberculosos constituidos por células epitelioides, células gigantes de Langhans y una corona de linfocitos. b. Área de necrosis caseosa rodeada de histiocitos, células epitelioides, linfocitos y células gigantes de Langhans, en un granuloma tuberculoso.

La transformación de los monocitos en células epitelioides es quimiotáctica y puede ser producida tanto por bacilos vivos como por bacilos muertos y por algunos de sus productos. Las células gigantes se forman por la coalescencia de los monocitos y posiblemente también por división nuclear; los núcleos están agrupados en la periferia de la célula en forma de herradura. El tubérculo es avascular en su centro y tiene muy poca vascularización en la periferia, pero ésta es muy rica en sus alrededores.

La reacción al bacilo tuberculoso-común en todo proceso inflamatorio- se compone de elementos celulares y fluidos en proporción variable. Una lesión predominantemente celular se conoce como *productiva o proliferativa* (el tubérculo descrito en párrafos anteriores es un tubérculo productivo). Una lesión *exudativa* muestra considerable exudado líquido con fibrina, además de las células, y se puede describir mejor en el caso de localización pulmonar, como una neumonía tuberculosa, que puede sufrir regresión ante una terapéutica eficaz si se impone en las etapas iniciales. Las lesiones exudativas agudas progresan con rapidez hacia la necrosis caseosa.

La caseosis es un tipo de necrosis que tiene el aspecto de queso y consiste en una mezcla de proteínas coaguladas y sustancias grasas. El material caseoso sólido puede persistir por largo tiempo o eventualmente reblandecerse y licuefacerse, ya sea en el área central o en la periferia de la caseosis.

La caseosis es un tipo de necrosis que tiene el aspecto de queso y consiste en una mezcla de proteínas coaguladas y sustancias grasas. El material caseoso sólido puede persistir por largo tiempo o eventualmente reblandecerse y licuefacerse, ya sea en el área central o en la periferia de la caseosis.

## Aspectos clínicos de la tuberculosis pulmonar

Abordar los aspectos clínicos de una enfermedad que ha sido siempre la gran simuladora no resulta fácil, y si se tiene en cuenta que su intensidad varía según la virulencia del germe, la masa bacilar infectante, la resistencia del huésped y las condiciones hísticas de los órganos afectados, nos daremos cuenta que todas estas variables clínicas hacen aún más difícil su identificación, y en muchas ocasiones se llegará a plantear el diagnóstico por exclusión.

La primoinfección tuberculosa es generalmente asintomática (95 %) y sólo produce la conversión de la prueba de tuberculina. En los pocos casos sintomáticos puede presentarse un cuadro infeccioso inespecífico. Es muy raro que en niños o individuos con deficiencias inmunológicas la primoinfección evolucione a la tuberculosis primaria en alguna de sus formas clínicas (cuadro 16.3). La tuberculosis pulmonar posprimaria endógena es la variedad más frecuente (80 %). Se diferencia de la primoinfección por su mayor tendencia a progresar; por su frecuente ubicación en partes altas y dorsales de los pulmones, porque se disemina por vía broncogénica o canalicular y por su tendencia a producir extensas zonas de necrosis y cavidades. Su evolución fluctúa

### CUADRO 16.3 FORMAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

- a. Tuberculosis primaria
  - Tuberculosis miliar hematógena
  - Meningitis tuberculosa
  - Tuberculosis pulmonar progresiva
- b. Tuberculosis posprimaria (endógena o exógena)
  - Tuberculosis pulmonar
  - Tuberculosis diseminada o miliar
  - Tuberculosis extrapulmonar (pleural, ganglionar, meníngea, urogenital, osteoarticular, etcétera.)

desde cuadros “agudos”, con evolución rápidamente destructiva y fatal en pocas semanas o meses, hasta aquéllos que decursan de forma solapada a través de los meses y que se caracterizan por manifestaciones respiratorias.

Existen ciertos síntomas que siempre han de llevarnos a considerar la posibilidad de la Tb, independientemente de la forma adoptada, sobre todo si tenemos en cuenta que hasta en un 85 o 90 % de los enfermos están presentes las manifestaciones respiratorias, por lo que hemos de pensar en Tb pulmonar ante fiebre, “enmagrecimiento” (pérdida de peso), sudoración, tos y adinamia (FESTA), todo esto instalado, en la mayoría de los casos, de forma no aguda.

#### *Historia clínica*

Una revisión completa de la historia del paciente puede darnos la clave principal del diagnóstico o guiarnos hacia la verdadera causa de la lesión, una vez hallada ésta.

La Tb progresiva grave a veces no origina síntomas como para advertir al médico o al enfermo de su presencia y en muchos casos evoluciona durante largo tiempo con aparente buen estado de salud, por lo tanto, en una historia clínica es necesario conocer y profundizar en:

1. *Antecedentes familiares.* Deben buscarse enfermos conocidos como tuberculosos o antecedentes de tos crónica, asma o bronquitis crónica en algún miembro de la familia, pero especialmente en los de mayor edad.
2. *Datos sociales.* Deben incluir el régimen de vida del paciente, hábitos tóxicos, vida desordenada, alcoholismo y otros aspectos personales de importancia.
3. *Datos ocupacionales.* Con mención especial de cualquier contacto ocupacional con enfermos tuberculosos, así como la exposición a todo tipo de polvo y tiempo en que ha estado expuesto a éste.
4. *Historia de la enfermedad actual.* Debe comenzarse desde la fecha de inicio de los síntomas, visitas al médico, exámenes realizados, tratamientos seguidos (uso de la estreptomicina en forma prolongada), etcétera.
5. *Antecedentes patológicos.* Deben comprender las enfermedades de la infancia, cualquier

trastorno febril o respiratorio que no hubiera sido identificado, bronquitis crónica o catarro a repetición y antecedentes o causas predisponentes: diabetes, silicosis, tratamiento con esteroides, etcétera.

#### *Síntomas clínicos*

Los síntomas pueden no existir, ser ligeros o severos y locales o generales.

*Síntomas generales (sistémicos o tóxicos).* Probablemente se deban a la infección. Los síntomas incluyen fatiga o cansancio, astenia, malestar, pérdida de peso, sudores nocturnos y las molestias propias de la fiebre, la que por lo común se presenta en forma de febrículas (37,2 a 37,5°C), en la mayoría de los casos en horarios vespertinos. En períodos agudos suele elevarse hasta 38 o 39°C.

*Síntomas locales (de origen pulmonar o pleural).* Son cuatro fundamentalmente:

1. *Tos.* Desde moderada hasta severa, aislada o en accesos, seca o con expectoración blanquecina (excepto en las sobreinfecciones bacterianas donde suele tornarse mucopurulenta). Puede tener varios orígenes, como la inflamación y las secreciones, también un reflejo pleural o laríngeo y por último, ser expresión de caverna o bronquitis tuberculosa. Este síntoma constituye uno de los indicadores más constantes de la enfermedad.
2. *Expectoración.* Escasa o abundante, mucosa, mucopurulenta o purulenta, raramente fétida.
3. *Hemoptisis.* Puede tratarse de estrías de sangre, coágulos o hemorragia franca. La hemoptisis de este tipo casi siempre significa presencia de caverna, bronquiectasias o ulceración traqueobronquial.
4. *Disnea.* Es moderada o severa, permanente o episódica. Puede ser ocasionada por disminución del volumen pulmonar, broncostenosis o espasmo, o por obstrucción bronquial por adenopatías.

Otros síntomas posibles resultan ser de origen circulatorio (taquicardia, palpitaciones, disnea en ocasiones, sudoración); digestivo (anorexia, náuseas, constipación o diarrea); genital (amenorrea, irregularidades en la menstruación, esterilidad); hematopoyético (anemia); sistema nervioso central (nerviosismo, irritabilidad, riesgo de psicosis).

### *Examen físico*

Los signos físicos varían al igual que la sintomatología. El estado general puede ser muy bueno al principio pero con posterioridad la pérdida de peso suele ser extrema; los signos pulmonares estetoaústicos son con frecuencia mínimos o están ausentes, salvo en las formas avanzadas; los más característicos son los crepitantes finos o medianos, principalmente después de la tos. Si existieran grandes cavidades los ruidos respiratorios pudieran ser cavernosos o anfóricos. A veces se presentan elementos de distintos síndromes respiratorios (interposición líquida o gaseosa, de condensación, etcétera) en relación con la afectación pleuropulmonar de la enfermedad.

En ocasiones los síntomas generales y locales antes mencionados, se agrupan en una forma más o menos característica, que ha motivado algunas clasificaciones de la Tb pulmonar de acuerdo con el modo de comienzo (cuadro 16.4).

#### **CUADRO 16.4 FORMAS DE PRESENTACIÓN MÁS FRECUENTES DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR**

- **Insidiosa.** Pérdida de peso, pérdida de fuerzas y fatiga o decaimiento, generalmente imputados a exceso de trabajo.
- **Catarral.** Tos crónica, expectoración, resfriados repetidos o prolongados, a menudo atribuidos al cigarro.
- **Aguda respiratoria.** Comienzo brusco, con fiebre, malestar y tos húmeda, por lo común es confundida con la gripe epidémica, resfriado o una neumonía.
- **Hemoptoica.** Con estrías de sangre o hemorragias francesas.
- **Pleural.** Con inflamación y dolor pleural, con derrame o sin él.
- **Combinada.** Con la presencia de dos o más de las formas mencionadas.

### **Algunas formas clínicas de la tuberculosis pulmonar**

1. **Neumonía tuberculosa o neumonía caseosa.** Es la forma más grave de la Tb pulmonar en el adulto; se trata de un conglomerado de lesiones bronconeumáticas y granulomatosas que asientan sobre todo en los lóbulos superiores, con gran tendencia a la formación de cavernas. La antiguamente llamada tisis galopante estaba constituida por esta neumonía o bronconeumonía, pero de curso en particular agudo.

2. **Tuberculoma.** Está formado por una acumulación de lesiones granulomatosas. Su patogenia es variable, pues puede coincidir con lesiones residuales del complejo primario; los tuberculomas producidos por secuelas posprimarias tienen una explicación difícil y no clara. Se incluyen en el diagnóstico diferencial del llamado nódulo pulmonar solitario y abogan por su benignidad la existencia de calcificaciones centrales, su estabilidad en el tiempo y su ubicación preferentemente dorsal o subpleural. La TAC y la BAAF son elementos necesarios para llegar al diagnóstico de la causa de esta forma clínica.

3. **Tuberculosis fibrosa inactiva.** Presenta cicatrices y calcificaciones que no son más que secuelas de antiguas lesiones activas. El individuo se muestra asintomático y no está indicado tratamiento alguno, exceptuando el profiláctico en caso de factor anergizante, por ejemplo, infección por VIH. No son más que los "tuberculosos antiguos".

### **Algunas formas clínicas de la tuberculosis extrapulmonar**

1. **Tuberculosis miliar.** Este término se aplica a cualquier forma de diseminación hematogena extensa, aguda o crónica. Es la forma más grave de la enfermedad, seguida de la meníngea, la cual a su vez puede formar parte de ella. Clínicamente se deben distinguir la Tb miliar aguda generalizada y la miliar crónica.

a. **Tuberculosis miliar aguda generalizada.** Ocurre, con frecuencia, en la primoinfección no tratada, principalmente en niños no vacunados. Puede debutar con síntomas de un órgano aislado (hígado, bazo, etc.). En el adulto, la Tb miliar puede deberse a infección primaria, es decir, reciente, o puede ser debida a focos antiguos reactivados, necróticos y abiertos a la circulación. Los adultos presentan cuadros agudos dados por agotamiento extremo, cefalea, a veces con escalofríos y sudoración nocturna.

Los síntomas prodrómicos (astenia, lasitud, anorexia), si bien opacados por este otro cuadro más llamativo, son factibles de detectar a través de un eficaz interrogatorio al enfermo o a los familiares. También pueden aparecer manifestaciones que están en relación con la toma de algunos órganos (meninges, etc.).

- b. *Tuberculosis miliar crónica*. En contraste con el anterior cuadro intempestivo y florido, existe el cuadro tenue y larvado de la tuberculosis hematógena crónica, donde el individuo presenta un período de semanas o meses de evolución con síntomas generales no específicos y progresivos, como son: pérdida de peso, debilidad, febrículas, etc. Este cuadro, contrario al anterior, se atribuye a episodios pequeños y frecuentes de bacilemia. Es muy común en grupos de edades avanzadas por disminución de sus defensas inmunes, las cuales, no obstante lo lento del proceso, no logran dominarlo, por lo que toma fuerzas y puede llegar a una forma grave y provocar la muerte del enfermo (tuberculosis difusa indolente de los viejos). Las manifestaciones clínicas, además del cuadro general ya mencionado, consistirán, a menudo, en la toma de las serosas (en muchas ocasiones verdaderas poliserositis), meningitis, y en menor cuantía, toma de los linfáticos. En el caso de ancianos puede que no exista una localización precisa y soliciten atención médica por una sepsis bacteriana sobreañadida (bronconeumonías bacterianas fundamentalmente).
2. *Tuberculosis pleural*. Es la complicación más frecuente de la Tb posprimaria, sobre todo en niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes, aunque puede ocurrir a cualquier edad. En los adultos de mayor edad el derrame se desarrolla como resultado de una enfermedad primaria. Se ha comprobado que se debe a una verdadera tuberculización de la pleura y no a una reacción hiperérgica de ésta. Debe pensarse en una siembra hematógena cuando es bilateral o contralateral al complejo primario. Un dolor sordo o punzante puede ser el síntoma de debut. Desde el punto de vista del examen físico se puede encontrar un síndrome de interposición líquida de mediano calibre, serofibrinoso, rara vez purulento, no precedido de cuadro respiratorio agudo y de reproducción más o menos lenta después de la toracentesis. El estudio citoquímico del líquido pleural mostrará la presencia de un exudado con la glucosa baja. El recuento de células es muy variable, generalmente del orden de miles y no es de gran utilidad. Su diferenciación, en cambio, es muy importante: predominan los linfocitos aunque en etapas tempranas suele haber polimorfonucleares; también se pueden encontrar numerosos glóbulos rojos y muy escasas células mesoteliales (si hay más del 5 %, el diagnóstico de Tb debe revisarse). El pH del líquido es bajo, pero igual lo está en otras enfermedades, entre ellas la pleuresía maligna. La adenosín deaminasa (ADA), enzima derivada del metabolismo de las purinas, está aumentada cada vez que existe una actividad linfocitaria grande, como es el caso de las pleuresías, peritonitis y meningitis tuberculosas. Resulta de gran ayuda para diferenciarla de los derrames neoplásicos, aunque también se encuentra elevada en el empiema y en la artritis reumatoidea.
- El diagnóstico de certeza se hará con el aislamiento del bacilo, cuyo cultivo por medios habituales debe esperar varias semanas. Si no se ha logrado aún el diagnóstico, existe la posibilidad de biopsia con el trocar de Abrams. Al combinar el estudio bacteriológico y el anatomo(histo)lógico se obtiene un porcentaje diagnóstico entre 70 y 90 %, en dependencia de la experiencia del equipo que lo realiza y el número de muestras que se obtengan. Otras procederes diagnósticos también pueden ser útiles (ver “Derrame pleural”).
3. *Tuberculosis meníngea*. Es una de las formas más graves de la enfermedad después de la Tb miliar, de la que muchas veces forma parte. Tiene una alta letalidad (entre 15 y 50 %). Los programas de vacunación con BCG la han hecho desaparecer en muchos países. Hoy se presenta con más frecuencia en los adultos, principalmente en sujetos debilitados. Forma parte de la diseminación hematógena posprimaria en un 50 % de los casos. Puede también deberse a un tuberculoma intracerebral que se fistulice hacia el espacio subaracnoideo, o al vaciamiento de un foco Tb en un vaso venoso, en cualquier momento de la evolución de la enfermedad, con la consiguiente bacilemia. Los síntomas iniciales suelen ser insidiosos e inespecíficos, con un período de varios días o semanas de decaimiento, apatía, cambios de la personalidad, cefalea, somnolencia e irritabilidad meníngea leve con fiebre y toma del estado general; luego la fiebre se hace significativa y aparecen los signos meníngeos acompañados de cefalea y vómitos en proyectil y algún compromiso del sensorio, así como convulsiones, indicadores todos del inicio de la hipertensión intracraneal. A partir de este momento aparecerán de forma rápida parálisis de

nervios craneales (estrabismo, ptosis palpebral, etcétera), estado confusional progresivo, delirio, sopor y muerte. El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y el tratamiento impuesto. Lo principal para el diagnóstico es la punción lumbar, efectuada con toda precaución por la sospecha de hipertensión intracranal. El estudio citoquímico del LCR mostrará un aumento de las proteínas por encima de 60 mg/dl; pleocitosis con predominio de los polimorfonucleares en las primeras etapas y después con predominio de linfocitos; glucosa por lo general por debajo de 50 mg/dl y los cloruros también bajos (menos de 100 meq/L). Cabe señalar que cualquiera de estos elementos puede faltar, principalmente en las etapas tempranas, sin invalidar el diagnóstico; el resultado del análisis del líquido suele variar de un día a otro de forma sorprendente. La reacción de tuberculina es orientadora, pero puede ser negativa en el 50 % de los casos de meningitis Tb. Los nuevos métodos inmunológicos (medición de antígenos del bacilo de Koch o anticuerpos dirigidos contra él en el LCR) y los métodos químicos que detectan componentes del bacilo o de enzimas derivadas de los linfocitos, como la ADA, constituyen una esperanza de diagnóstico rápido y certero. No son infrecuentes las extensas secuelas neurológicas por la obstrucción del flujo del LCR a partir de espesos exudados gelatinosos de la base del encéfalo y por la arteritis tuberculosa. Los factores de mal pronóstico son: iniciación del tratamiento en etapas avanzadas, proteinorraquia mayor de 300 mg/dl y edad avanzada.

## Tuberculosis relacionada con el VIH

En 1996, alrededor de un tercio de los veintitrés millones de personas infectadas en el mundo por

virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH), también lo estaban por MTH. La infección por el VIH no sólo aumenta la susceptibilidad del huésped al MTH, sino que favorece la progresión de la tuberculosis activa; el contagio por VIH eleva en 10 veces el riesgo de desarrollarla (la seroprevalencia del VIH entre los pacientes tuberculosos alcanza hasta el 70 % en algunos lugares). Por otra parte, la presencia de la infección tuberculosa (entre otras) en un individuo infectado por el VIH, puede ayudar a la multiplicación más rápida de éste, y conducir velozmente a la enfermedad (SIDA).

Las manifestaciones clínicas de la Tb en el paciente infectado por VIH varían en relación con el grado de inmunosupresión. En estudios iniciales con poca inmunosupresión, la Tb se presenta con un patrón clínico radiológico similar al que se produce en pacientes VIH negativos. Sin embargo, en otros con enfermedad avanzada y mayor alteración inmune, hay una mayor tendencia a las formas pulmonares difusas y a la diseminación extrapulmonar (50 a 75 %), especialmente en ganglios linfáticos y SNC (cuadro 16.5). Los síntomas son en general poco específicos, por lo que debe mantenerse un alto índice de sospecha.

El diagnóstico de Tb en pacientes VIH positivos debe tenerse en cuenta cuando exista:

1. Fiebre y síntomas respiratorios de más de 7 a 10 días de evolución.
2. Fiebre y adenopatías periféricas, intratorácicas o intrabdominales.
3. Fiebre y síndrome meníngeo.
4. Fiebre de origen desconocido.

En los pacientes con infección por VIH la prueba de la tuberculina es positiva cuando es mayor o igual a 5 mm, con independencia de que esté vacunado o

**CUADRO 16.5**  
**CARACTERÍSTICAS DE LA TUBERCULOSIS EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH**

Características de la Tb pulmonar	Estadio de la infección por VIH	
	Incipiente	Avanzado
Clínicas	A menudo parece Tb pulmonar posprimaria	A menudo parece Tb pulmonar primaria
Baciloscopía de esputo	A menudo positiva	A menudo negativa
Radiografía de tórax	A menudo cavitaria	A menudo infiltrados sin cavidades

no con BCG. Pero puede obtenerse en ellos una reacción falsa negativa a la tuberculina. En estos casos, cuanto mayor es la inmunosupresión, mayor es la probabilidad de encontrar una respuesta negativa, no sólo a la tuberculina, sino al resto de las pruebas de hipersensibilidad cutáneas retardada, por lo cual éstas deben realizarse lo más precozmente posible. Los contagiados por el VIH pueden tener una prueba de la tuberculina negativa porque no tienen una infección tuberculosa, o por la anergia cutánea debida a la inmunosupresión. En la práctica clínica, los pacientes tuberculina negativos se clasifican en "no anérgicos" si reaccionan a las otras pruebas cutáneas y se suponen no infectados de tuberculosis. Los que además no responden a los *test* de sensibilidad cutánea retardada (anérgicos), pueden tener o no una infección tuberculosa. Entre los infectados por VIH, aquéllos con prueba de la tuberculina positiva oscilan entre 12 y 33 %, el resto es tuberculino negativo, repartidos en proporciones similares entre anérgicos y no anérgicos.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la Tb tiene varios aspectos: clínico, radiológico, bacteriológico, inmunológico, epidemiológico, anatomiopatológico y terapéutico, y aunque en ocasiones hemos de servirnos de varios de ellos, sólo uno es capaz de verificarlo: la demostración del MTH. Pero desde el punto de vista del diagnóstico diferencial de la Tb pulmonar, serán los hallazgos clínicoradiológicos en los que debemos apoyarnos y que a continuación analizaremos:

### 1. Afecciones pulmonares diseminadas

- a. Agudas. El cuadro flido de la Tb miliar debe diferenciarse de la sepsis por *Salmonella typhi*, en la que el cuadro toxinfoeloso es similar, pero en esta última existirán leucopenia, bradicardia relativa, ausencia de síntomas respiratorios y síntomas en la esfera digestiva, todo unido a un cuadro epidemiológico sugestivo de esta afección.
- b. Crónicas. Pudiera confundirse con la sarcoidosis en su fase miliar, la que muestra un aspecto reticular con una opacidad masiva alrededor de los hilios (ganglios en patatas). La prueba de tuberculina resulta negativa en el 70 % de los casos. También se debe tener en cuenta la neumonitis o fibrosis intersticial, donde existi-

rán antecedentes de la exposición a alergenos específicos, imagen reticular, ausencia de signos de sepsis y sobre todo, rápida respuesta al tratamiento con esteroides.

### 2. Condensaciones del parénquima pulmonar.

- a. Síndrome de Löffler (infiltrados fugaces). Presenta imágenes radiológicas de borramiento rápido, no deja lesiones residuales y existe eosinofilia.
- b. Tuberculomas. Muchas veces resultan imposibles de diferenciar del cáncer pulmonar, con el agravante de que se tiene con ambos una conducta totalmente diferente. En las lesiones benignas los contornos suelen ser más precisos que en las malignas, las cuales toman muchas veces aspecto espiculado. En cuanto a las calcificaciones, ya no se aceptan como criterio absoluto de benignidad, pues pueden estar presentes en un pequeño número de pacientes con nódulos malignos.
- c. Neumonías y bronconeumonías bacterianas y virales, en fin, las llamadas inespecíficas. Muestran períodos más cortos y llamativos de evolución y, sobre todo, sin pródromos. Tienen también plena respuesta a los tratamientos inespecíficos impuestos. Ellas constituyen el diagnóstico diferencial cotidiano de la Tb, sobre todo las llamadas de *lenta resolución* y sólo el tratamiento enérgico con los antibióticos adecuados y el seguimiento clínico y radiológico nos llevará al diagnóstico definitivo.

### 3. Enrarecimiento del parénquima.

- a. Zonas de enfisema por cicatrices, intervenciones quirúrgicas u otras secuelas se observan en la Tb. A veces tienen forma de cavidades bulbosas, como en el enfisema buloso. La imagen, unida a la presencia o no de síntomas generales de la enfermedad, nos ayudará a pensar en ella en fase de actividad.
- b. Las cavernas pulmonares no escapan de esta disyuntiva diagnóstica. Aparentes cavitaciones, aunque inducen a pensar en Tb, no pocas veces resultan cánceres ulcerados. El cortejo sintomático y los antecedentes nos llevarán a un diagnóstico u otro, o tal vez a un tercero: las cavidades de origen bronquiectásico, cuyos síntomas habituales y antecedentes de broncorrea, facilitarán el diagnóstico. No obstante, éste sólo se puede obtener por medio de los exámenes complementarios, pero no se debe olvidar la

- possible coexistencia de estas dos afecciones (Tb y cáncer).
- c. Los abscesos pulmonares aparecen de forma aguda con signos de toxinfeción severa, debidos a gérmenes agresivos o mal tratados o en individuos con factores agravantes (inmuno-deprimidos, diabéticos, etc.). Se acompañan generalmente de fenómenos de vaciamiento (vómica).
  - d. Micosis pulmonares, en especial, coccidiomicosis e histoplasmosis, son capaces de producir imágenes cavitadas. Se acompañan de antecedentes de exposición al parásito, dolor torácico y esputos con sangre. Suelen tener una clínica y radiología muy similares a la Tb, por lo que el diagnóstico se logrará por estudios microbiológicos y serológicos.
  - e. Las formaciones quísticas, que unas veces pueden estar llenas, como los quistes dermoides, y otras, como en los llamados “quistes de aire”, tienen forma esférica y paredes delgadas. La falta de síntomas generales y respiratorios, y la existencia de una evolución benigna nos llevarán al diagnóstico correcto.

## Medios de diagnóstico

El método de diagnóstico ideal ha de ser de alta sensibilidad y especificidad, bajo costo, fácil y rápido de realizar. Este método aún no existe para la Tb, no obstante, recordaremos brevemente los existentes:

La *radiografía de tórax* fue considerada un método muy útil para el diagnóstico, aunque hoy se recuerda e insiste en que imágenes similares son provocadas por múltiples causas; también, que las pesquisas a través de ella resultan inoperantes pues se precisaría, para el diagnóstico precoz, de una frecuencia nada inocua e incosteable. Sin embargo, unida a la clínica, resulta muy útil (Figs. 16.5; 16.6 y 16.7).

La *baciloscopía* es el método básico y más usado en la Tb pulmonar, y en menor grado, en las extrapulmonares. Tiene una especificidad alta si no existe circulación de *micobacterias atípicas* en la región. La sensibilidad es baja (75 %) en la pulmonar y menos del 30 % en las extrapulmonares; de éstas, las que más resultados positivos proporcionan son la meníngea, pleural y genitourinaria (estudio del LCR, líquido pleural, ascítico y orina). Es



Fig. 16.5. Caverna tuberculosa en el vérteice superior derecho.

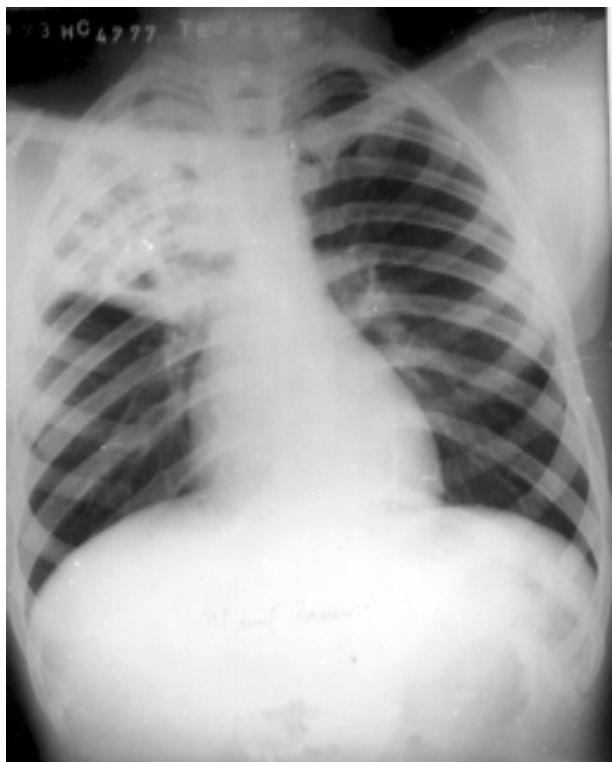


Fig. 16.6. Neumonía tuberculosa con una cavitación en el vérteice superior derecho.

necesario un personal bien entrenado para obtener resultados adecuados.

La *microscopía de fluorescencia* se utiliza desde hace más de cuarenta años. La principal ventaja consiste en que en el tiempo equivalente al que un técnico revisa 30 extensiones con el microscopio ordinario, el de fluorescencia permite la revisión de 200 o más, ya que por regla general, en el estudio



Fig. 16.7. Diseminación broncogénea tuberculosa con lesiones bilaterales extensas y cavitación.

clásico debe haber más de 5 000 bacilos por ml de esputo para que un técnico entrenado pueda visualizar la micobacteria, mientras que por este método con pequeñas cantidades de gérmenes es posible detectarlas.

El *cultivo* tiene una sensibilidad alta en la Tb pulmonar, pero menor en la extrapulmonar. Múltiples son las limitaciones que rodean su realización. El lento crecimiento del microrganismo (semanas), instalaciones muy específicas, costosas y de alta seguridad, medios de cultivo de difícil obtención y costosos, y necesidad de personal muy calificado, son algunas de ellas.

La *prueba de tuberculina o reacción de Mantoux*, tiene una base inmunológica. Siempre que el individuo esté infectado se puede obtener un resultado positivo. Resulta ser de alta sensibilidad y baja especificidad, pues reacciona frente a infecciones por cepas de micobacterias atípicas y del BCG. La prueba se realiza inyectando 0,1 ml de PPD RT-23 con Twen-80 (reactivo) a nivel del tercio superior y borde externo del antebrazo izquierdo. La lectura se realiza a las 72 horas con regla milimetrada y en sentido transversal al eje del brazo. La interpretación es:

0 a 4 mm	No reactor
5 a 14 mm	Reactor
15 o más mm o flictena	Hiperérgico

El reactivo ha de ser protegido de la luz, aun en el momento de la manipulación, y debe ser guardado en frío. Esta prueba tiene gran importancia en pediatría, donde es capaz por sí sola de hacer el diagnóstico de enfermedad activa ante menores de 3 años hiperérgicos o positivos, sin vacunación o enfermedad previa, o también ante un viraje tuberculínico en un tiempo menor de 2 años (el viraje resulta el pase de no reactor a reactor o de reactor a hiperérgico). No se debe olvidar que fuera de estas situaciones específicas, dicha prueba sólo diagnostica infección, no enfermedad.

#### *Métodos de diagnóstico rápido*

La introducción de un *test* diagnóstico simple que permita la detección precoz de la Tb, tendría un impacto en la lucha contra esta enfermedad mucho mayor que el descubrimiento de nuevas drogas y dejaría atrás a la baciloscopia con su baja sensibilidad, al cultivo con su tardanza y alto costo y a la radiología con su alto precio y poca especificidad. Entre estos métodos se encuentran los cultivos radiométricos; los métodos químicos que detectan entre otras sustancias a los ácidos micólicos, muy útiles en casos de análisis del LCR, líquido pleural, pericárdico y ascítico; la detección de anticuerpos IgG en respuesta a la exposición al bacilo, también es útil. Las técnicas inmunológicas del tipo de radioinmunoensayo (RIE) y del enzimoinmunoensayo (ELISA), junto con el desarrollo de anticuerpos monoclonales que permiten la identificación de抗ígenos cada vez más específicos, hacen prever que métodos diagnósticos serológicos de alta sensibilidad y especificidad para la Tb estarán disponibles en el futuro. Por último, la detección de antígenos del bacilo tiene valor, aunque limitado por su poca especificidad.

#### **Tratamiento**

La conducta que se debe seguir en cuanto a preventión, promoción, tratamiento curativo, etc., de una enfermedad trasmisible que exige un conjunto de medidas “a largo plazo”, sólo es factible a través de acciones mantenidas de diferentes órdenes, es decir, a través de un *Programa de Control*. Los pilares o

bases del programa son: pesquisa, tratamiento y prevención.

## Pesquisa

Una pesquisa efectiva se logra guiándose por las respuestas obtenidas a las siguientes preguntas:

- a. ¿Quiénes son las fuentes de infección en la comunidad y dónde se encuentran?
- b. ¿Qué métodos técnicos pueden detectarla con rapidez y mínimos costos?

En Cuba se ha designado como grupo de riesgo al enfermo con síntomas respiratorios (tos, expectoración o ambas) de más de 14 días de duración (SR+14), ya que se ha comprobado que el 80 % de los enfermos de Tb pulmonar aquejaron síntomas respiratorios de más de 14 días al momento del diagnóstico, con una oscilación de este tiempo desde semanas hasta varios meses. También se ha comprobado que estos síntomas son subestimados por la población. A este enfermo deberán indicársele dos esputos seriados para búsqueda de BAAR, el primero de los cuales será sembrado (cultivo).

*Clasificación de los casos de tuberculosis.* La definición de caso es vital para cualquier programa; así, en esta oportunidad la enfermedad tuberculosa debe clasificarse según su localización y el resultado del examen directo (ED).

a) Tuberculosis pulmonar:

- Tb pulmonar con ED positivo.

{ 2 ED positivos.  
1 ED positivo más  
1 cultivo positivo  
(2 muestras).  
1 ED positivo más  
clínica y Rx positivos.

- Tb pulmonar con ED negativo.

{ 2 ED negativos y  
1 cultivo positivo.  
4 ED negativos,  
cultivos negativos  
con clínica y Rx  
positivos.

{ Cultivo positivo de  
material procedente  
de la lesión.

- b) Tuberculosis extrapulmonar.

{ ED positivo de material procedente de la lesión.  
ED negativo, cultivo negativo con clínica, histología y/o Rx positivo.

## Tratamiento de los enfermos

Se contempla el tratamiento de los casos tanto presuntivos como confirmados, de las formas pulmonares o extrapulmonares, en los adultos como en los niños, de forma ambulatoria y estrictamente controlado por la unidad de salud responsable.

Existen tres principios sobre los que descansa el tratamiento de la Tb.

- a. *Combinado.* La administración de varias drogas evita la aparición de resistencia.
- b. *Prolongado.* Es necesario el tratamiento prolongado, pues las drogas pueden o no actuar sobre el bacilo según éste esté metabólicamente activo o no, lo que varía en tiempo según las diferentes poblaciones bacilares.
- c. *Directo y controlado.* La experiencia internacional ha demostrado que estos medicamentos deben ser administrados siempre bajo control directo, pues la irregularidad y la suspensión precoz en que incurre un porcentaje significativo de enfermos, que sometidos a tratamiento durante varios meses se sienten totalmente asintomáticos y se consideran curados, es causa de fracaso terapéutico.

Aunque el arsenal de medicamentos antituberculosos parece ser muy rico, son la estreptomicina, la isoniacida, la rifampicina, la pirazinamida, el etambutol y la tioacetazona (cuadro 16.6) los medicamentos utilizados en los esquemas de tratamiento hoy en día, por ser considerados como los más eficaces en su acción, rapidez y poca toxicidad. En ello se basa el régimen terapéutico de nuestro país, el cual a su vez forma parte de la estrategia DOTS (*Directly Observed Treatment Short*), hoy considerada como la más potente arma contra la Tb y que a su vez, desde el punto de vista biológico y operativo, se fundamenta en lo siguiente:

- No es necesario el ingreso para la aplicación de los medicamentos, pues no se requiere de reposo especial.

**CUADRO 16.6**  
**MECANISMOS DE ACCIÓN**  
**DE LOS MEDICAMENTOS TUBERCULOSTÁTICOS**

Rifampicina. Interfiere en la formación de ARN imposibilitando la duplicación celular.  
 Isoniacida. Bloquea la formación de la membrana celular.  
 Estreptomicina. Altera la síntesis de las proteínas del citoplasma. Inhibe la cisteína.  
 Pirazinamida. Interfiere en el transporte de O<sub>2</sub>.

- Entre los 8 y 15 días de tratamiento ya el paciente no resulta contagioso.
- El bacilo es perfectamente vulnerable a dosis intermitentes, lo cual permite tratamiento no diario y por ende de más fácil aplicación.
- La cortedad de éste ha podido lograrse gracias a medicamentos descubiertos en las últimas décadas (rifampicina).

El esquema de tratamiento consta de cuatro medicamentos y tiene una duración de 7 meses (cuadro 16.7). Está sometido a continuos estudios de cohorte y a variaciones si son necesarias, según los resultados obtenidos.

Es importante reconocer los cuatro tipos de poblaciones bacilares relacionadas con la acción de las drogas antituberculosas (cuadro 16.8).

En primer lugar está aquella población formada por microrganismos en fase de metabolismo activo y en un pH neutro (pH 7,4). Son micobacterias extracelulares en continuo y rápido crecimiento, localizadas en las paredes de las cavidades donde la histología del medio es óptima. Éstas son, por su número, las que determinan la gravedad de la en-

fermedad, las que se diseminan fácilmente por vía bronquial, las que se eliminan en gran número por el esputo al exterior y provocan el contagio y las que contienen mayor cantidad de mutantes naturales resistentes al inicio. Sobre ellas actúan principalmente la isoniacida (H), seguida de la rifampicina (R), la estreptomicina (E) y con debilidad la pirazinamida (Z) y el etambutol (E).

En segundo lugar está la población constituida por microrganismos en fase de inhibición ácida. Su crecimiento y multiplicación están inhibidos por un medio muy ácido o por una deficiente oxigenación de su entorno. Se encuentra en el interior de los macrófagos. La actividad de la Z recae fundamentalmente sobre ella.

El tercer grupo poblacional está integrado por microrganismos en fase de multiplicación esporádica que se reproducen en períodos de horas. Se localizan en el caseum, donde el pH es neutro. La R actúa selectivamente sobre este grupo, ya que su actividad comienza a los 15 o 20 min de su exposición al bacilo mientras que la H necesita una exposición de horas para comenzar a actuar.

El último y cuarto grupo poblacional es difícil de erradicar y permanecerá latente durante largos períodos de tiempo en zonas fibróticas o muy poco vascularizadas. De él tendrían que hacerse cargo las defensas del individuo.

*Regímenes terapéuticos en situaciones particulares.* El esquema de tratamiento de la Tb en pacientes con VIH positivo y enfermos de SIDA es el normado, con la variante de sustituir, en la primera fase, la estreptomicina por el etambutol, a razón de 15 a 25 mg/kg de peso en una dosis diaria máxima de 2,5 g. Este cambio se realiza para evitar la “manipulación” parenteral en estos enfermos.

**CUADRO 16.7**  
**ESQUEMA DE TRATAMIENTO**

Fases y drogas	Casos nuevos y adultos	
	Dosis diaria	Dosis máxima y estándar
1° Fase diaria (60 dosis)		
Isoniacida (oral)	5 mg/kg	300 mg
Rifampicina (oral)	10 mg/kg	600 mg
Pirazinamida (oral)	15 a 30 mg/kg	1,5 a 2 g
Estreptomicina (IM)	15 a 25 mg/kg	1 g < 50 años 0,5 g > 50 años
2° Fase intermitente 2 veces por semana (40 dosis)		
Isoniacida	15 mg/kg	750 mg
Rifampicina	10 mg/kg	600 mg

**CUADRO 16. 8**  
**ESPECTRO DE ACCIÓN DE LAS DROGAS ANTITUBERCULOSAS EN POBLACIONES BACILARES**

Drogas	Tipos de población bacilar			
	Extracelular	Intracelular	Lesiones caseosas sólidas	Lesiones fibrosas
Estreptomicina	+	o	-	-
Isoniacida	+	+	-	-
Pirazinamida	o	+	-	-
Rifampicina	+	+	+	-
Etambutol	o	o	o	-

**Leyenda:** + Fuerte acción antibacilar. - Nula acción antibacilar. o Débil acción antibacilar.

En el embarazo, la mayoría de los medicamentos antituberculosos pueden ser utilizados, a excepción de la estreptomicina por ser ototóxica para el feto, por lo que será remplazada por el etambutol.

La mujer lactante que sufre Tb debe recibir un ciclo completo de quimioterapia antituberculosa, y puede seguir amamantando sin separarse del bebé porque todos estos medicamentos son compatibles con la lactancia.

Si la mujer toma anticonceptivos debe elevar su dosis o recurrir a otra forma de anticoncepción porque la rifampicina interfiere los anticonceptivos orales, lo que entraña el riesgo de disminuir la eficacia de su acción.

En ausencia de manifestaciones clínicas de enfermedad hepática crónica, los pacientes portadores del virus de la hepatitis, con antecedentes de hepatitis aguda o consumidores de cantidades excesivas de alcohol, pueden someterse a los regímenes habituales de quimioterapia de corta duración. En enfermos con hepatopatías crónicas declaradas no debe utilizarse pirazinamida. Puede indicarse un régimen de 8 meses de isoniacida y rifampicina más estreptomicina y etambutol, o uno de los dos. No ocurre con frecuencia que un enfermo de Tb presente al mismo tiempo una hepatitis aguda que no esté relacionada con la Tb ni con el tratamiento antituberculoso. Se debe aplicar un criterio clínico y podrá posponerse el tratamiento antituberculoso en espera de que el paciente supere la fase aguda. Si es necesario instaurar la quimioterapia antituberculosa en esta fase, la combinación de estreptomicina y etambutol durante un máximo de 3 meses, es la opción más segura. Seguidamente se puede iniciar una segunda fase durante 6 meses con isoniacida y rifampicina.

La isoniacida, la rifampicina y la pirazinamida se eliminan por vía biliar o se metabolizan en forma de compuestos atóxicos, por lo que pueden ser administrados a pacientes con insuficiencia renal. La estreptomicina y el etambutol son excretados por el riñón y deben administrarse en dosis bajas si se dispone de medios para vigilar atentamente la función renal. La tioacetazona no conviene administrarla. La pauta más segura será 2 meses con HRZ y 6 meses con HR.

En los casos de tuberculoma es preferible, ante la duda, indicar su extirpación quirúrgica. De ser éste en realidad un tuberculoma está indicado el tratamiento antituberculoso aunque hubiese sido extirpado. Si en cambio se determina el tratamiento médico con quimioterápicos específicos, su evolución suele ser variable y puede modificarse poco o desaparecer y se daría por hecho la inactivación del proceso, independientemente de su evolución radiológica.

*Esteroides en tuberculosis.* Los corticosteroides deben usarse con prudencia y bajo indicaciones precisas como a continuación se relacionan.

1. Serositis tuberculosas (pleuras, peritoneo, meninges, sinovia, pericardio).
2. Tb laríngea y ocular; en la obstrucción de uréteres (disminuye la fibrosis).
3. En estado toxinfecioso severo, especialmente en la Tb miliar y meningitis Tb.
4. En algunas formas de Tb pulmonar.
5. Tuberculosis suprarrenal (enfermedad de Addison).
6. Reacciones alérgicas graves.

Contraindicaciones:

1. Nunca deben indicarse a enfermos crónicos con resistencia o posible resistencia a fármacos antituberculosos.

2. No deben administrarse a enfermos o a sospechosos de sufrir tuberculosis, a menos que estén tomando medicamentos tuberculostáticos y en fase diaria.

Dosis:

1. En enfermedades leves: 20 a 40 mg diarios de prednisona, divididos en dos tomas, durante 4 o 6 semanas.
2. En enfermedades graves (meningitis Tb o Tb miliar): 60 a 80 mg diarios de prednisona, divididos en dos tomas, durante 4 o 6 semanas (cuando se prolonga el uso de este medicamento su reducción debe ser gradual).

*Criterios de ingreso.* Son los siguientes:

- a. Situaciones de urgencia, como hemoptisis, neumotórax u otros.
- b. Pacientes que necesitan determinados cuidados por tener grandes derrames, empiemas, complicaciones de cualquier enfermedad de base (diabetes, cardiopatía, insuficiencia renal, etcétera).
- c. En casos de tuberculosis miliar o meníngea.
- d. Intolerancia o alergia a las drogas tuberculos-táticas.
- e. Fallos del tratamiento.
- f. Recaídas de tuberculosis.
- g. Criterios geográficos: Se entiende como geográficos aquellos enfermos residentes en zonas montañosas, donde el acceso al consultorio de la familia resulte difícil.

*Seguimiento del enfermo en tratamiento.* Los pacientes serán valorados clínicamente con frecuencia mensual. A los casos pulmonares se les indicará examen directo de esputo y sólo cultivo de éste y Rx de tórax, al alta. Todos llevan hemograma y transamínsa pirúvica al inicio y al mes de tratamiento.

*Criterios de alta.* Se dará y notificará según los siguientes requisitos:

- a. Paciente con baciloscopía inicial positiva que completa todas las dosis de tratamiento y tiene 3 o más baciloscopias negativas y una de ellas, al final del tratamiento.
- b. Paciente con baciloscopía negativa que completa todas las dosis de tratamiento.

## Prevención (protección al sano)

La vacuna BCG y la quimioprofilaxis son las medidas de control de la Tb aplicadas para la protección al sano. La vacunación con BCG puede evitar las formas graves en los niños con una efectividad de inmunización de un 80 % durante 10 años. Se vacunarán:

a. Los recién nacidos institucionales, y si esto no resulta factible por estar enfermos o bajos de peso, se realizará la vacunación en el policlínico, excepto donde se compruebe que existe contacto con un tuberculosis.

b. Al personal que trabaje en los laboratorios de tuberculosis y a los contactos directos. Se les realizará la prueba de tuberculina y sólo serán vacunados los tuberculinonegativos sin previa vacunación.

*Control de foco.* Se realizará por el médico y enfermera de la familia que atiende directamente el núcleo familiar. Es imprescindible el conocimiento de la enfermedad por parte del enfermo y sus familiares, con independencia de temores y prejuicios.

Conducta que se debe seguir con los contactos: Se realizará la prueba de tuberculina a todos los contactos.

*Contactos con prueba de tuberculina positiva.* En el adulto se hará una valoración clínicoepidemiológica y si presentan síntomas respiratorios, sin tener en cuenta el tiempo de evolución, se realizarán dos esputos BAAR, con cultivo el primero. Si es necesario, además, se hará un Rx de tórax. Si se descarta el diagnóstico de Tb activa, se administrará quimioprofilaxis secundaria (isoniacida, 5 mg x kg x día x 6 meses).

Si el paciente es un seropositivo al VIH o tiene una tuberculosis residual, la indicación se extenderá a un año.

*Contactos con prueba de tuberculina negativa.* A través del interrogatorio, el examen físico y los estudios necesarios establecidos en el Programa de Control, se descartará la infección por VIH y la tuberculosis. Descartado el diagnóstico de Tb y si el paciente es un contacto estrecho con un BK+ (bacilo de Koch positivo), se indicará quimioprofilaxis primaria (isoniacida, 5 mg x kg x día x 2 meses). Al cabo de ese tiempo se repetirá la prueba de tuberculina y si persiste negativa se deberá suspender la quimioprofilaxis. Si por el contrario, resultara positiva, debe continuarse con ésta hasta completar 6 meses.

Este tratamiento se controlará de forma estricta al igual que el curativo.

En los individuos VIH positivos o enfermos de SIDA también se realizará la quimioprofilaxis por un año en iguales dosis y forma. Los niños contactos siempre la recibirán aunque el caso primario sea BK+ o no .

Los focos de casos extrapulmonares se controlarán igual que en los enfermos con BK- (sin quimioprofilaxis a los adultos).

*La educación sanitaria* a pacientes y familiares es vital; en ella deben abordarse aspectos como la significación del SR + 14, para evitar la subestimación de síntomas y permitir a la población conocer las características de la enfermedad, así como que la comunidad pueda participar activamente en las acciones de salud, junto con el médico y enfermera de la familia. También es importante advertir sobre cuál es la principal vía de diseminación de la enferme-

dad (aérea), y el porqué los enfermos deben taparse la boca al toser.

*Acciones del Médico de la Familia.* El trabajo directo con la población de forma integral, ha permitido considerar al Médico de la Familia el eslabón fundamental en el cumplimiento de las acciones de salud normadas en el Programa de Control de la Tuberculosis, por la posibilidad que tiene de focalizar en su población grupos de riesgo sobre los cuales realizará la pesquisa activa, tanto en adultos como en niños.

La extensión de esta modalidad de servicio de salud a los lugares más intrincados, permite que cada vez sea menor el número de ingresos geográficos.

La curación del enfermo a través del control y cumplimiento del tratamiento farmacológico y su seguimiento, unido a la protección de los familiares sanos, es una acción de mucha efectividad para el control de foco.

---

## TUBERCULOSIS PULMONAR

---

La tuberculosis (Tb) es conocida desde la más remota antigüedad, y se supone que es tan antigua como el hombre mismo. Sus características clínicas y su transmisibilidad se conocieron desde antes del año 100 a.n.e.

En 1865 Villemin demostró su contagiosidad mediante experiencias en animales inoculados con material obtenido de enfermos conocidos. El descubrimiento del bacilo productor de la tuberculosis en el año 1882 por el sabio alemán Robert Koch, proporcionó pruebas irrefutables de que este germe constituía la única causa de la enfermedad y que podía demostrarse al examinar el esputo de los enfermos tuberculosos.

Hoy, cuando ya muchos se habían olvidado de los cuadros más abigarrados e infrecuentes de ésta, vuelve a azotar al hombre, por lo que se considera una enfermedad *reemergente*, unida ahora en muchas ocasiones al SIDA.

### Concepto

La Tb es una enfermedad crónica e infectocontagiosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* (MTH), con mucha menor frecuencia por *Mycobacterium africanum* (África Occidental), y raramente por *Mycobacterium bovis*. Se caracteriza por la formación de granulomas en los tejidos comprometidos, relacionada con hipersensibilidad mediada por células. Aunque los pulmones son los órganos afectados por excelencia, se la considera una enfermedad sistémica. Su cuadro clínico, aunque característico, puede modificarse en numerosos casos, por lo que se precisa, en el diagnóstico de certeza, la demostración del bacilo como agente causal. La evolución natural de la enfermedad conduce en un 75 % de los casos a un síndrome crónico de deterioro y muchas veces a la muerte.

### Estado actual de la tuberculosis

La Tb constituye la enfermedad infecciosa que más vidas cobra, 3 000 000 de personas al año en todo el orbe, más que las muertes causadas por el SIDA y la malaria juntos. Sólo en el año 1995 murieron por Tb más personas que en ningún otro momento de la historia, cerca de 1 000 000 más que a principios de siglo, durante los años en que estaba en su apogeo la epidemia. Se considera que es la enfermedad transmisible que mata mayor número de jóvenes y adultos y constituye la principal causa de defunción en infectados por VIH. A pesar de todo, en el mundo sólo se atiende adecuadamente el 10 % de los enfermos.

En las Américas, entre 1986 y 1996 el número de casos nuevos notificados a la OPS/OMS fue entre 230 000 y 250 000 por año, con una tasa anual de incidencia promedio de 30 a 35 por 100 000 habitantes (h); en 1996 fueron identificados 242 157 enfermos, con una tasa de incidencia de 31 por 100 000 h; los casos nuevos bacilíferos llegaron a 134 003, con una tasa de 17 por 100 000 h; todo esto a pesar de la estrategia aplicada de Tratamiento Directamente Observado de Corta Duración (DOTS). Sólo 7 países se encuentran con tasas de incidencia por debajo de 25 por 100 000 h: Belice, Costa Rica, Canadá, Cuba, México, Uruguay y Estados Unidos. Nuestro país, no obstante ocupar un lugar relativamente aceptable, la ha declarado como un *problema de salud*, pues de tasas de 4,8 por 100 000 h en 1991, triplicó el número de pacientes nuevos y alcanzó en el año 1995 tasas de 13,7. Hoy ya se ha logrado hacer descender estas cifras y se cerró el año 1998 con una tasa de incidencia de 11,1 por 100 000 h.

En el año 1993 la OMS declaró un estado de emergencia mundial por la Tb, pero, aunque los científicos han hecho todo lo posible, la pavorosa situación nacida de la escasez de recursos económicos,

la deficiente jerarquización o falta total de programas, la aparición de cepas resistentes y el incremento de la infectación por VIH, ha seguido su curso.

Un informe conjunto de la OMS, del Centro para el Control de Enfermedades en Atlanta (CDC) y la Unión Contra la Tuberculosis (UITER), indican que se ha encontrado Tb resistente a las drogas en la tercera parte de 35 países estudiados; este informe evidencia científicamente lo que los investigadores temían pero no habían conseguido probar: que el mundo afronta otra vez la posibilidad de padecer tuberculosis incurable.

## Etiología

El MTH es sólo uno de los integrantes del grupo de las micobacterias, que incluye especies que van desde saprofitos hasta parásitos obligados. Es un bacilo grampositivo, delgado, inmóvil, aerobio, de forma ligeramente curvada y fusiforme, con una longitud que oscila entre 1 y 4 micras. Por su gran resistencia puede vivir durante largos períodos de tiempo fuera del organismo (en rincones oscuros y mal ventilados). La exposición a la luz solar directa durante alrededor de 15 minutos, la pasteurización y una adecuada ebullición, lo destruye. Se reproduce en un término medio de 15 a 24 horas con límites extremos tan cortos como 12 horas o tan largos como varios días. Al microscopio, los conglomerados bacilares adquieren una forma característica, descrita como "en cuentas de rosario" (Figs. 16.1 y 16.2).

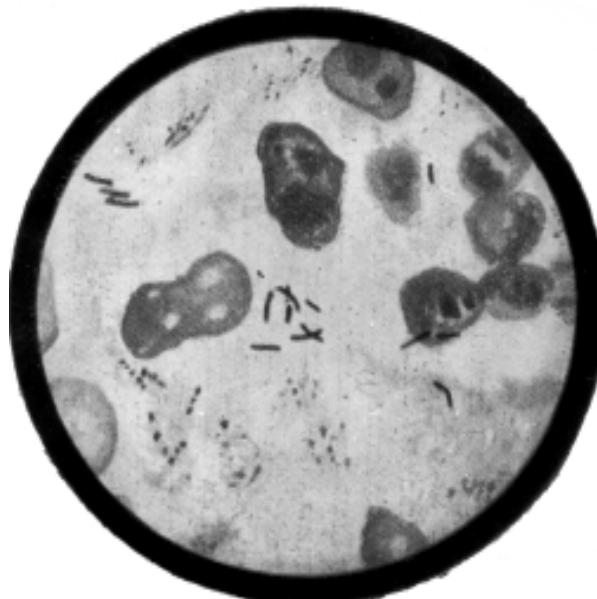


Fig. 16.1. Bacilo de la tuberculosis visto en un frotis de esputo (método de Ziehl-Neelsen).

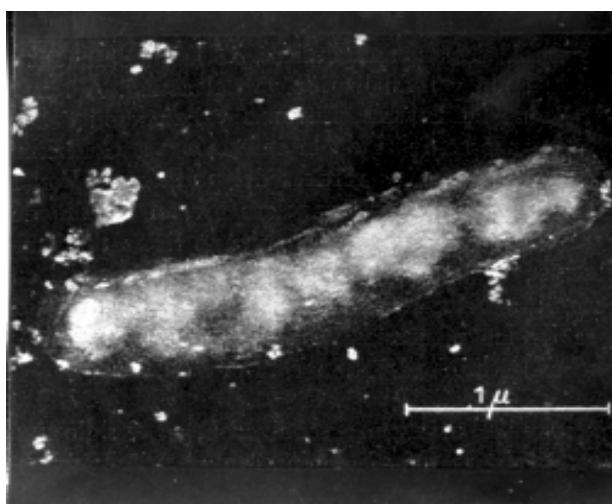


Fig. 16.2. Bacilo tuberculoso visto con el microscopio electrónico.

Las propiedades estructurales de la pared bacteriana hacen que sea poco vulnerable a la acción de los agentes antimicrobianos de uso corriente y a los mecanismos de defensa naturales del huésped.

La constitución de la pared celular del MTH es una de las más complejas entre los microorganismos conocidos. Es dos veces más gruesa y fuerte que la de los gérmenes gramnegativos y constituye una verdadera coraza lipídica, difícilmente penetrable, que otorga a la micobacteria su típica resistencia a la acción del alcohol y los ácidos ante la decoloración con la tinción de Ziehl-Neelsen (bacilo ácido-alcohol resistente). La organización de estos componentes en la pared celular bacteriana determina ciertas características de permeabilidad limitada, de manera que la mayoría de los agentes antimicrobianos son incapaces de atravesar la pared. Por otro lado, esta fuerte coraza, en muchos sentidos similar a la cápsula de las esporas, protege a la micobacteria de las fluctuaciones ambientales y le permite subsistir por tiempo prolongado en los tejidos y fuera de ellos. La pared es tan importante para la viabilidad de la bacteria que la isonicida, uno de los agentes antituberculosos más efectivos, al actuar inhibiendo la síntesis de ácidos micólicos (uno de los componentes de la pared), conduce a la desintegración de esta estructura.

El MTH posee propiedades de adaptación que permiten diferenciarlo de otras bacterias. En primer lugar, se trata de un parásito estricto y por ello, la transmisión es directa de persona a persona; por otra parte, puede permanecer en un estado de quiescencia

dentro de las células infectadas por largos períodos, ya que no posee toxinas; en tercer lugar, crece en condiciones aeróbicas lo que determina que el grado de proliferación difiera, según las presiones parciales de oxígeno en los tejidos infectados; además, su baja tasa de replicación explica la tendencia a la cronicidad y, por último, la micobacteria posee numerosos antígenos capaces de inducir respuestas inmunológicas variables que contribuyen al daño de los tejidos.

## Patogenia

Desde el punto de vista patogénico existen tres tipos de infección (1; 2 y 3 en la Fig. 16.3), y tres de enfermedad tuberculosa (a,b y c en la Fig. 16.3). Observemos la historia natural de la enfermedad:

Tomemos como modelo la infección por vía aérea que es la más efectiva y frecuente; no obstante, una vez que el bacilo penetra en el organismo por cualquier vía, siempre sucederá lo mismo: ocurrida la implantación por primera vez en el sitio de inoculación (generalmente en la base del pulmón derecho), comienza la multiplicación. Algunos bacilos permanecen allí y otros circulan hacia los ganglios linfáticos regionales, en este caso los ganglios peribronquiales; se produce un *aumento del volumen del ganglio*, así como el *engrosamiento del vaso linfático* que une a éste con el *chancro de inoculación*; estos tres elementos constituyen el *complejo primario de Ranke*, forma anatopatológica de la *primoinfección tuberculosa* en su sitio de inoculación. Hay que señalar que el momento de la vida en que se produce esta *primoinfección*, depende del nivel de circulación bacilar que tenga el lugar en cuestión; así, en aquellos países con elevado nivel de circulación, ésta se producirá en las edades tempranas de la vida, mientras que en aquéllos con bajo nivel de circulación bacilar podrá llegar el individuo a la edad adulta y entonces sufrirla.

La primera reacción del organismo frente a esta invasión es tratar al bacilo como un cuerpo extraño cualquiera; aparecen un exudado seroso y polimorfonucleares, a las 48 horas se añaden células epiteliales y monocitos, al final de la segunda semana ya existirán células gigantes y linfocitos en pequeñas cantidades rodeando a la población bacilar (“corona de linfocitos”) y a partir de entonces comienza la muerte celular en el tubérculo naciente, el que sufre un tipo de necrosis llamada de caseificación o caseosis. Du-

rante el segundo mes los linfocitos aumentan. Ya aquí han existido cambios inmunológicos importantes que se describen más adelante, y se ha alcanzado así el llamado “horizonte inmunológico”. Si las defensas son suficientes, comienza un proceso de fibrosis en el chancro de inoculación. Al cabo de un año ya es evidente la calcificación, la cual puede permanecer de por vida o reabsorberse con mucha lentitud (se ha visto la desaparición de un nódulo tuberculoso al cabo de 16 años de formado).

El bacilo deja al complejo primario y se *disemina* por todo el organismo, lo cual ocurre por tres vías diferentes:

- a. *linfática*, por medio de los linfáticos regionales, conducto torácico y vena cava superior
- b. *hemática*, por las venas pulmonares
- c. *por contigüidad*, al afectarse las pleuras por abrirse un foco parenquimatoso subpleural o afectarse el pericardio a partir de una lesión parenquimatosa subyacente o de ganglios linfáticos mediastínicos.

Se producirá una verdadera bacilemia con implantación y reproducción en todos los órganos y la consiguiente formación de microtubérculos. La posibilidad de implantación parece depender en gran medida de la tensión parcial de O<sub>2</sub> del órgano donde ocurrirá. Todo esto explica el desarrollo posterior de tuberculosis en las serosas, en la metáfisis de los huesos en la época de crecimiento, en los genitales, etcétera. El pulmón es el órgano que tiene la tensión más alta de O<sub>2</sub>, principalmente en los vértices y regiones dorsales. Esto explica que la forma de Tb más frecuente en clínica sea la que anida en las partes altas y posteriores de los pulmones. Durante el período descrito (complejo primario y diseminación) que ha durado de 3 a 8 semanas, el individuo ha permanecido asintomático o puede haber tenido alguna febrícula con discreto malestar general. En este momento el rumbo que toma el proceso dependerá de la relación que se establezca entre el huésped y el parásito. Si en esta relación el bacilo resulta dominante, continuará multiplicándose y la infección llegará a su horizonte clínico y el individuo se convertirá en un enfermo, en cuyo caso presentará una *tuberculosis primaria* de gran peligro potencial.

Por el contrario, puede ocurrir que a través del período anterior (3 a 8 semanas después de ocurrida

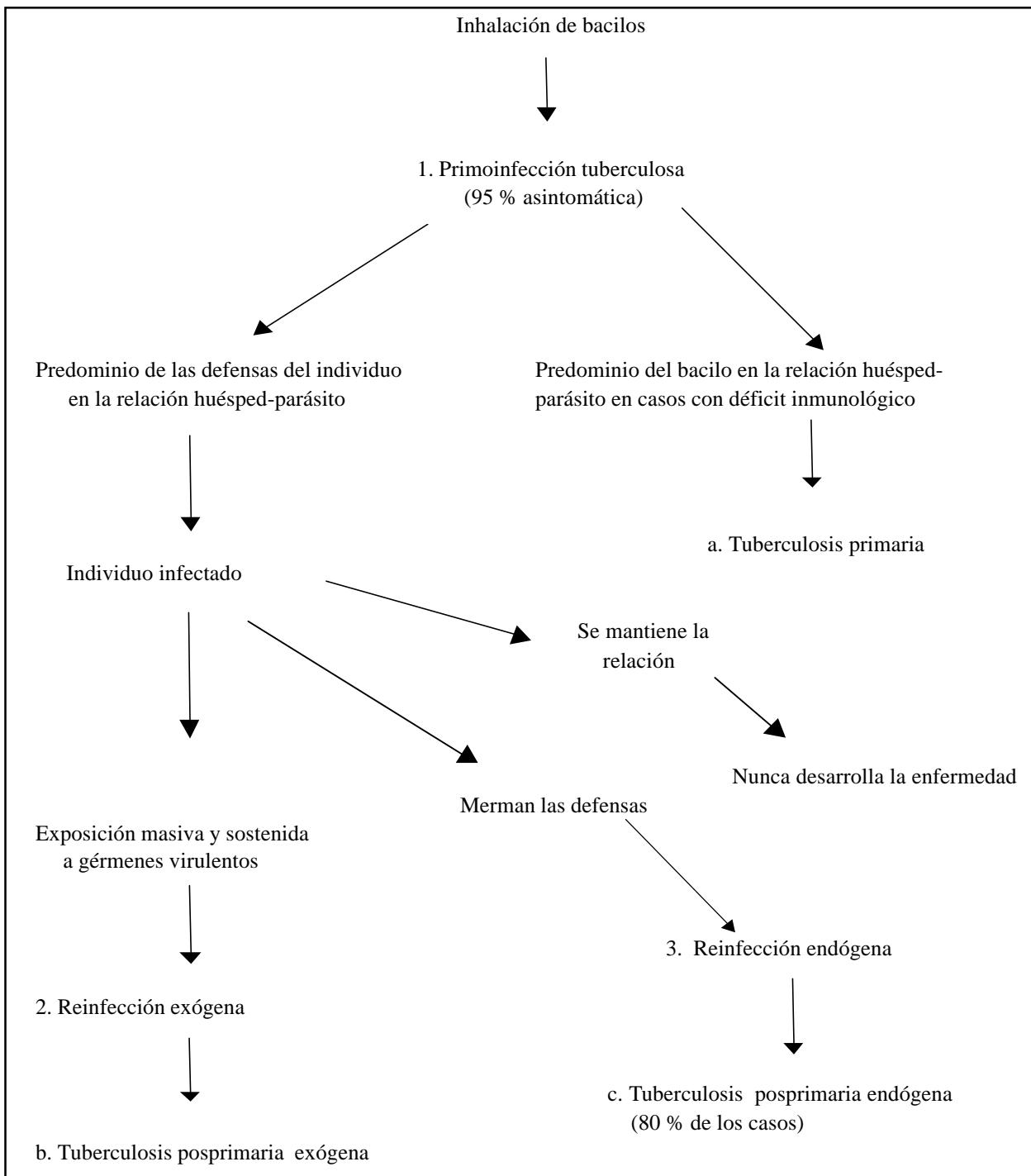


Fig. 16.3. Patogenia de la tuberculosis.

la infección) se desarrolle la *inmunidad* (activación de los macrófagos con el fin de destruir o inactivar en su interior a los bacilos) y la *hipersensibilidad tuberculínica* (producción de granulomas en los focos de infección, así como reacción a la tuberculina cutánea positiva) y predominen sobre el microrganismo, por lo que la inmensa mayoría de los microtubércu-

los formados en toda la economía desaparecerán y quedarán parte de los bacilos vivos pero metabólicamente inactivos en las zonas más propicias para su posterior activación, como ocurre en los vértices pulmonares (nódulos de Simons) y en otras zonas bien oxigenadas del organismo. En estas circunstancias el individuo estará infectado, pero sin sufrir la

enfermedad, mientras las defensas inmunes permanezcan efectivas, lo cual puede mantenerse toda la vida. El estado de infectado es frecuente en una población con alta circulación bacilar y se corresponde con el período de “incubación” de otras enfermedades, ya que en la tuberculosis no existe el de portador.

La reactivación ocurre con mayor frecuencia en los primeros años (2 a 5) después de la primoinfección o en el momento en que disminuyen las defensas del huésped. No obstante, en la mayoría de las ocasiones pasa sin causa aparente y estos bacilos se activarán y se producirá una *reinfección endógena*, la que lleva al individuo a la enfermedad, a la forma *posprimaria endógena*.

Un individuo infectado puede ser reinfectado, pero ahora por el medio externo (*reinfección exógena*), y si la carga bacilar es muy grande, la exposición mantenida, o el bacilo muy virulento, puede la infección progresar y llegar al umbral clínico de enfermedad, en este caso la forma *posprimaria exógena*; ésta es la tercera variante o posibilidad de contraer la tuberculosis.

En la de reinfección cambia el proceso patogénico, ya que cuando un sujeto previamente infectado y en el que ha existido una respuesta inmunológica normal vuelve a ser infectado por el bacilo, ya sea de forma endógena o exógena, debido a la hipersensibilidad ya existente, se provoca un daño hístico importante con un proceso inflamatorio caracterizado, desde el inicio, por la formación de granulomas seguido de necrosis por caseificación, lo cual se debe en lo fundamental a la muerte de los macrófagos y a la liberación de enzimas que destruyen los tejidos. El reblandecimiento y la licuefacción de los focos de necrosis caseosa resultan menos favorables, ya que pueden provocar la aparición de una caverna pulmonar y ésta, además de brindarle magníficas condiciones de oxigenación al bacilo para su reproducción, puede, al drenar en los bronquios el material exudativo lleno de bacilos procedentes de su interior, provocar una *diseminación transbronquial (broncogéna)* que llega, por aspiración, a zonas del pulmón antes sanas. Los espulos con bacilos tuberculosos virulentos alcanzan la boca procedentes de los bronquios y la tráquea, luego de atravesar la laringe y la faringe. Aunque estas estructuras son relativamente resistentes a la colonización local, los bacilos pueden colonizar ciertas zonas y producir una inflamación tuberculosa y ulceración, especialmente en

la laringe y, algunas veces, en la faringe, mucosa bucal, lengua e incluso oído medio. A esto se llama *extensión extrapulmonar directa*. La respuesta hística característica, mediada por células (linfocitos y macrófagos) es lo que determina que la Tb sea clasificada como una enfermedad inmunológica.

## Inmunología

Mientras ocurren todos estos eventos, el organismo infectado parece como inerme a esta infección, inclusive, muchas especies mueren después de la diseminación y siembra posprimaria. En el hombre, sin embargo, pronto empiezan a ponerse en marcha mecanismos de defensa contra el bacilo tuberculoso y se desarrolla un tipo de inmunidad celular que es la que más defiende de las infecciones predominantemente intracelulares. La efectividad de estos mecanismos dependerá de la edad del individuo, condiciones nutritivas, bagaje genético, etc., lo que unido a factores externos como carga bacilar, virulencia del germen, tipo y tiempo de contacto, etc., tendrá como resultante la salud o la enfermedad. Algo que incide con gran peso sobre esto es la multiplicación bacilar: el bacilo se duplica cada 20 horas más o menos, pero se reproduce logarítmicamente, de ahí que a los 10 días de ocurrida la infección se ha constituido una población de unos 4 000 bacilos, que sólo son capaces de formar un pequeño nódulo controlable por un pequeño número de linfocitos. Pero a los 14 días, tiempo que demora el individuo en montar la respuesta inmune, la población bacilar alcanza más de 100 000 bacilos. Cuando esto ocurre, el equilibrio tiende a volverse en contra del huésped.

Los pasos inmunológicos principales se pueden sintetizar así:

1. Fagocitosis de bacilos por macrófagos alveolares.
2. Presentación de antígenos bacilares al linfocito T.
3. Transformación blástica del linfocito T.
4. Liberación de linfoquinas por linfocitos activados.
5. Activación de los macrófagos alveolares.
6. Destrucción de los bacilos intracelulares.

Los macrófagos, principalmente a nivel de los ganglios linfáticos, presentan antígenos bacilares a

los linfocitos T. Es posible que en los procesos de citodiéresis escapen algunas proteínas bacilares; estos antígenos, mediante un proceso de pinocitosis y transporte intracitoplasmático, son utilizados para la estimulación del linfocito T a través de la presentación mencionada. Por medio de esta estimulación se formarán subpoblaciones celulares de CD4 con capacidad para determinar una respuesta rápida a la formación de granulomas con acumulación celular, la cual circunscribe la lesión. Esta subpoblación tiene activa multiplicación y corta vida y su número tiende a disminuir en igual medida en que disminuyen los antígenos.

Los linfocitos sensibilizados actúan por mediadores químicos, las linfoquinas, que activan a los macrófagos, atraen a los monocitos y estimulan su transformación en células con capacidad citolítica.

Cuando los procesos que limitan la multiplicación bacilar y estimulan la destrucción de los bacilos ya existentes, han alcanzado su grado máximo con la participación de los CD4, aparecen los CD8, probablemente como respuesta a la eliminación, por muerte bacilar, de abundantes antígenos bacilares. Los linfocitos CD8 serán responsables de la lisis de macrófagos cargados de bacilos, de la caseificación del tejido y su eliminación por reabsorción o vaciamiento, así como del mantenimiento del nivel de protección. Durante esta segunda fase se inicia la aparición de anticuerpos, que si bien no parecen participar en el fenómeno de resistencia o desarrollo de lesiones, probablemente contribuyan a la regulación de la respuesta inmune. Una población de linfocitos CD4 de larga vida, conserva la memoria de la respuesta inmune específica y circula para mantener una especie de vigilancia inmunitaria, la que será útil tanto si ocurre una reinfección exógena o la reactivación de un foco tuberculoso dormido, encerrado en nódulos fibrosos en los que se han transformado los granulomas por la actividad inmune.

Sabemos ahora que lo que se conoce como hipersensibilidad retardada en Tb no es una entidad única y que experimentalmente resulta clara su diferenciación de inmunidad protectora.

En síntesis, la infección, con la multiplicación bacilar, pone en marcha una respuesta inmune específica, en lo fundamental de tipo celular con la aparición de diversas subpoblaciones de linfocitos responsables de la activación de los macrófagos, formación de granulomas, lisis, caseificación, elimina-

ción y fibrosis de las lesiones, aparición de la hipersensibilidad tardía (reactividad cutánea) y el desarrollo de memoria inmunitaria. También hay una respuesta humoral, con formación de anticuerpos y un papel poco conocido, tal vez regulador, de la respuesta inmune. Pero, si esa respuesta es lenta o insuficiente, o disminuye con posterioridad por otras causas, la enfermedad puede aparecer en plazos variables de meses o años.

## Epidemiología

Cuando un enfermo tuberculoso habla, tose, etc., expulsa pequeñas gotas de saliva de diferentes tamaños que contienen bacilos tuberculosos; las más pequeñas son conocidas como microgotas de Pflüger (cuadro 16.1), las que son invisibles, se evaporan de manera casi instantánea y se convierten en núcleos sólidos (núcleos de Wells) que se difunden en el aire y se mantienen en suspensión, menor o mayor tiempo, según la circulación del aire sea buena o mala. En este último caso son capaces de flotar por varios minutos (esa es la razón por la que existe la posibilidad de que un individuo pueda ser infectado por un enfermo bacilífero que habló o tosió en un lugar cerrado, retirándose después y al que el individuo nunca vio). Este aerosol tendrá mayor contagiosidad en relación con la densidad de bacilos que contenga y con los factores de riesgo que rodeen al individuo expuesto y lo hacen más susceptible de adquirir la infección tuberculosa (cuadro 16.2).

La fuente de contagio también tiene importancia en el desarrollo de la infección, pues los sujetos con esputos positivos al examen directo (ED) contaminan a un número mayor de contactos que otros; los infectados por estos pacientes se enferman con más frecuencia que los infectados por otras categorías de tuberculosos; el pronóstico de un enfermo con ED positivo es peor que el de otros casos, y por último, los pacientes con ED positivo presentan síntomas en una elevada proporción.

## Indicadores epidemiológicos más importantes

1. *Riesgo de infección.* Se obtiene a través de la aplicación de la prueba de tuberculina a menores de 15 años de diferentes edades, y se calcula después el promedio de nuevos infectados por año. Es decir, mide el riesgo de infección anual y no debe aumentar más del 5 % una vez

**CUADRO 16.1**  
**CADENA DE TRASMISIÓN**  
**DEL BACILO TUBERCULOSO**

Agente.....	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium bovis</i>
Puerta de salida.....	Vías aéreas Lesiones infectadas Meato urinario Introito vaginal Ano
Vehículos de salida.....	Microgotas de Pflüger Secreciones Orina Flujo menstrual Heces fecales
Fuente de infección.....	Núcleos de Wells Deyecaciones Secreciones
Mecanismos de trasmisión.....	Aéreo (principal) Contacto directo Alimentos
Puerta de entrada.....	Aérea (boca o nariz) Aparato digestivo Piel (sol. de contigüidad) Mucosas oculares (raras)
Huésped susceptible.....	Hombre Ganado bovino

**CUADRO 16.2**  
**FACTORES DE RIESGO DE LA TUBERCULOSIS**

- Alcoholismo y drogadicción.
- Desnutrición motivada por cualquier causa.
- Inmunodepresión por deficiencias congénitas o adquiridas.
- La intimidad del contacto tiene considerable importancia.
- Grupos que viven en hacinamiento y en habitaciones mal ventiladas y mal iluminadas.
- Individuos contactos de tuberculosos activos, principalmente si éstos tienen microscopias positivas, ya sean convivientes o por profesión.
- Neumópatas crónicos.
- Gestantes, principalmente en los últimos meses de gestación y mujeres dentro de los 6 meses después del parto.
- Individuos que proceden o hayan estado en países de alta prevalencia.
- Tuberculosos antiguos.
- Ancianos. Recordar que existen tres edades de la vida “preferidas” por el bacilo y ellas son, además de la ancianidad, la adolescencia y la niñez (menores de 5 años); en estas últimas la enfermedad tiene mayor gravedad y pronóstico más reservado si no existe inmunización previa.

implantado el programa. Este dato sólo es útil cuando la población infantil no está cubierta por la vacunación con BCG.

2. *Incidencia*. Se refiere al número de casos nuevos por año. Su descenso estará influenciado por factores políticos, económicos y administrativos, y debe ser de un 5 % anual como mínimo. En este caso se deben tener en cuenta factores cualitativos como son: número de casos BK+; casos de meningitis Tb, casos jóvenes y pediátricos, así como formas graves.
3. *Riesgo de enfermarse*. Es la proporción existente entre el número de personas infectadas y el que desarrolla la enfermedad; se estima en un 10 %, si es que el agente susceptible no estaba vacunado o infectado antes.
4. *Probabilidad de curar espontáneamente*. Es la proporción de personas con esputos positivos que se vuelven ED negativos de forma espontánea. Esta curación se calcula en un 25 % durante los 2 años siguientes a enfermarse.
5. *Proporción de casos mortales*. Consiste en la proporción de personas con Tb activa que mueren cada año por ella, haya o no realizado tratamiento. Se considera que el 50 % de los pacientes no tratados morirán en los años siguientes al inicio de su enfermedad; esta cifra aumenta en proporción directa con la edad. El otro 25 % no tratado se convertiría en crónico bacilífero.

### Anatomía patológica

La respuesta temprana de los tejidos frente a *M. tuberculosis* no es específica, cualquiera que sea la puerta de entrada. La comprobación experimental demuestra que los gérmenes inhalados son tomados por los fagocitos y mononucleares de las paredes alveolares. La intensidad de la primera reacción específica en los pulmones depende del estado alérgico del animal de experimentación y de la dosis y virulencia de los gérmenes infectantes. En el animal alérgico se produce una reacción limitada al sitio de la inoculación en los primeros días, mientras que en el animal no alérgico los bacilos continúan multiplicándose y más tarde se produce una reacción localizada después de 2 o 3 semanas (cuando la hipersensibilidad comienza). La reacción consiste en hiperemia, edema, infiltración polimorfonuclear y exudado fibrinoso y fluido.

La siguiente fase de la formación del tubérculo clásico es el agrupamiento de las células alrededor de los gérmenes. La zona central de esta agrupación está formada por una masa compacta de grandes células epitelioides mononucleares y células gigantes de Langhans, y la periferia, por una zona de linfocitos (Fig. 16.4). Los monocitos macrófagos provienen de los monocitos sanguíneos y de las células septales del tejido conectivo.

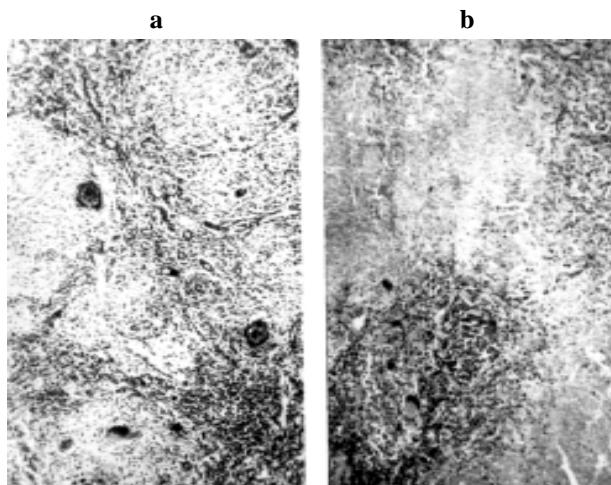


Fig. 16.4. a. Granulomas tuberculosos constituidos por células epitelioides, células gigantes de Langhans y una corona de linfocitos. b. Área de necrosis caseosa rodeada de histiocitos, células epitelioides, linfocitos y células gigantes de Langhans, en un granuloma tuberculoso.

La transformación de los monocitos en células epitelioides es quimiotáctica y puede ser producida tanto por bacilos vivos como por bacilos muertos y por algunos de sus productos. Las células gigantes se forman por la coalescencia de los monocitos y posiblemente también por división nuclear; los núcleos están agrupados en la periferia de la célula en forma de herradura. El tubérculo es avascular en su centro y tiene muy poca vascularización en la periferia, pero ésta es muy rica en sus alrededores.

La reacción al bacilo tuberculoso-común en todo proceso inflamatorio- se compone de elementos celulares y fluidos en proporción variable. Una lesión predominantemente celular se conoce como *productiva o proliferativa* (el tubérculo descrito en párrafos anteriores es un tubérculo productivo). Una lesión *exudativa* muestra considerable exudado líquido con fibrina, además de las células, y se puede describir mejor en el caso de localización pulmonar, como una neumonía tuberculosa, que puede sufrir regresión ante una terapéutica eficaz si se impone en las etapas iniciales. Las lesiones exudativas agudas progresan con rapidez hacia la necrosis caseosa.

La caseosis es un tipo de necrosis que tiene el aspecto de queso y consiste en una mezcla de proteínas coaguladas y sustancias grasas. El material caseoso sólido puede persistir por largo tiempo o eventualmente reblandecerse y licuefacerse, ya sea en el área central o en la periferia de la caseosis.

La caseosis es un tipo de necrosis que tiene el aspecto de queso y consiste en una mezcla de proteínas coaguladas y sustancias grasas. El material caseoso sólido puede persistir por largo tiempo o eventualmente reblandecerse y licuefacerse, ya sea en el área central o en la periferia de la caseosis.

## Aspectos clínicos de la tuberculosis pulmonar

Abordar los aspectos clínicos de una enfermedad que ha sido siempre la gran simuladora no resulta fácil, y si se tiene en cuenta que su intensidad varía según la virulencia del germe, la masa bacilar infectante, la resistencia del huésped y las condiciones hísticas de los órganos afectados, nos daremos cuenta que todas estas variables clínicas hacen aún más difícil su identificación, y en muchas ocasiones se llegará a plantear el diagnóstico por exclusión.

La primoinfección tuberculosa es generalmente asintomática (95 %) y sólo produce la conversión de la prueba de tuberculina. En los pocos casos sintomáticos puede presentarse un cuadro infeccioso inespecífico. Es muy raro que en niños o individuos con deficiencias inmunológicas la primoinfección evolucione a la tuberculosis primaria en alguna de sus formas clínicas (cuadro 16.3). La tuberculosis pulmonar posprimaria endógena es la variedad más frecuente (80 %). Se diferencia de la primoinfección por su mayor tendencia a progresar; por su frecuente ubicación en partes altas y dorsales de los pulmones, porque se disemina por vía broncogénica o canalicular y por su tendencia a producir extensas zonas de necrosis y cavidades. Su evolución fluctúa

### CUADRO 16.3 FORMAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

- a. Tuberculosis primaria
  - Tuberculosis miliar hematógena
  - Meningitis tuberculosa
  - Tuberculosis pulmonar progresiva
- b. Tuberculosis posprimaria (endógena o exógena)
  - Tuberculosis pulmonar
  - Tuberculosis diseminada o miliar
  - Tuberculosis extrapulmonar (pleural, ganglionar, meníngea, urogenital, osteoarticular, etcétera.)

desde cuadros “agudos”, con evolución rápidamente destructiva y fatal en pocas semanas o meses, hasta aquéllos que decursan de forma solapada a través de los meses y que se caracterizan por manifestaciones respiratorias.

Existen ciertos síntomas que siempre han de llevarnos a considerar la posibilidad de la Tb, independientemente de la forma adoptada, sobre todo si tenemos en cuenta que hasta en un 85 o 90 % de los enfermos están presentes las manifestaciones respiratorias, por lo que hemos de pensar en Tb pulmonar ante fiebre, “enmagrecimiento” (pérdida de peso), sudoración, tos y adinamia (FESTA), todo esto instalado, en la mayoría de los casos, de forma no aguda.

#### *Historia clínica*

Una revisión completa de la historia del paciente puede darnos la clave principal del diagnóstico o guiarnos hacia la verdadera causa de la lesión, una vez hallada ésta.

La Tb progresiva grave a veces no origina síntomas como para advertir al médico o al enfermo de su presencia y en muchos casos evoluciona durante largo tiempo con aparente buen estado de salud, por lo tanto, en una historia clínica es necesario conocer y profundizar en:

1. *Antecedentes familiares.* Deben buscarse enfermos conocidos como tuberculosos o antecedentes de tos crónica, asma o bronquitis crónica en algún miembro de la familia, pero especialmente en los de mayor edad.
2. *Datos sociales.* Deben incluir el régimen de vida del paciente, hábitos tóxicos, vida desordenada, alcoholismo y otros aspectos personales de importancia.
3. *Datos ocupacionales.* Con mención especial de cualquier contacto ocupacional con enfermos tuberculosos, así como la exposición a todo tipo de polvo y tiempo en que ha estado expuesto a éste.
4. *Historia de la enfermedad actual.* Debe comenzarse desde la fecha de inicio de los síntomas, visitas al médico, exámenes realizados, tratamientos seguidos (uso de la estreptomicina en forma prolongada), etcétera.
5. *Antecedentes patológicos.* Deben comprender las enfermedades de la infancia, cualquier

trastorno febril o respiratorio que no hubiera sido identificado, bronquitis crónica o catarro a repetición y antecedentes o causas predisponentes: diabetes, silicosis, tratamiento con esteroides, etcétera.

#### *Síntomas clínicos*

Los síntomas pueden no existir, ser ligeros o severos y locales o generales.

*Síntomas generales (sistémicos o tóxicos).* Probablemente se deban a la infección. Los síntomas incluyen fatiga o cansancio, astenia, malestar, pérdida de peso, sudores nocturnos y las molestias propias de la fiebre, la que por lo común se presenta en forma de febrículas (37,2 a 37,5°C), en la mayoría de los casos en horarios vespertinos. En períodos agudos suele elevarse hasta 38 o 39°C.

*Síntomas locales (de origen pulmonar o pleural).* Son cuatro fundamentalmente:

1. *Tos.* Desde moderada hasta severa, aislada o en accesos, seca o con expectoración blanquecina (excepto en las sobreinfecciones bacterianas donde suele tornarse mucopurulenta). Puede tener varios orígenes, como la inflamación y las secreciones, también un reflejo pleural o laríngeo y por último, ser expresión de caverna o bronquitis tuberculosa. Este síntoma constituye uno de los indicadores más constantes de la enfermedad.
2. *Expectoración.* Escasa o abundante, mucosa, mucopurulenta o purulenta, raramente fétida.
3. *Hemoptisis.* Puede tratarse de estrías de sangre, coágulos o hemorragia franca. La hemoptisis de este tipo casi siempre significa presencia de caverna, bronquiectasias o ulceración traqueobronquial.
4. *Disnea.* Es moderada o severa, permanente o episódica. Puede ser ocasionada por disminución del volumen pulmonar, broncostenosis o espasmo, o por obstrucción bronquial por adenopatías.

Otros síntomas posibles resultan ser de origen circulatorio (taquicardia, palpitaciones, disnea en ocasiones, sudoración); digestivo (anorexia, náuseas, constipación o diarrea); genital (amenorrea, irregularidades en la menstruación, esterilidad); hematopoyético (anemia); sistema nervioso central (nerviosismo, irritabilidad, riesgo de psicosis).

### *Examen físico*

Los signos físicos varían al igual que la sintomatología. El estado general puede ser muy bueno al principio pero con posterioridad la pérdida de peso suele ser extrema; los signos pulmonares estetoaústicos son con frecuencia mínimos o están ausentes, salvo en las formas avanzadas; los más característicos son los crepitantes finos o medianos, principalmente después de la tos. Si existieran grandes cavidades los ruidos respiratorios pudieran ser cavernosos o anfóricos. A veces se presentan elementos de distintos síndromes respiratorios (interposición líquida o gaseosa, de condensación, etcétera) en relación con la afectación pleuropulmonar de la enfermedad.

En ocasiones los síntomas generales y locales antes mencionados, se agrupan en una forma más o menos característica, que ha motivado algunas clasificaciones de la Tb pulmonar de acuerdo con el modo de comienzo (cuadro 16.4).

#### **CUADRO 16.4 FORMAS DE PRESENTACIÓN MÁS FRECUENTES DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR**

- **Insidiosa.** Pérdida de peso, pérdida de fuerzas y fatiga o decaimiento, generalmente imputados a exceso de trabajo.
- **Catarral.** Tos crónica, expectoración, resfriados repetidos o prolongados, a menudo atribuidos al cigarro.
- **Aguda respiratoria.** Comienzo brusco, con fiebre, malestar y tos húmeda, por lo común es confundida con la gripe epidémica, resfriado o una neumonía.
- **Hemoptoica.** Con estrías de sangre o hemorragias francesas.
- **Pleural.** Con inflamación y dolor pleural, con derrame o sin él.
- **Combinada.** Con la presencia de dos o más de las formas mencionadas.

### **Algunas formas clínicas de la tuberculosis pulmonar**

1. **Neumonía tuberculosa o neumonía caseosa.** Es la forma más grave de la Tb pulmonar en el adulto; se trata de un conglomerado de lesiones bronconeumáticas y granulomatosas que asientan sobre todo en los lóbulos superiores, con gran tendencia a la formación de cavernas. La antiguamente llamada tisis galopante estaba constituida por esta neumonía o bronconeumonía, pero de curso en particular agudo.

2. **Tuberculoma.** Está formado por una acumulación de lesiones granulomatosas. Su patogenia es variable, pues puede coincidir con lesiones residuales del complejo primario; los tuberculomas producidos por secuelas posprimarias tienen una explicación difícil y no clara. Se incluyen en el diagnóstico diferencial del llamado nódulo pulmonar solitario y abogan por su benignidad la existencia de calcificaciones centrales, su estabilidad en el tiempo y su ubicación preferentemente dorsal o subpleural. La TAC y la BAAF son elementos necesarios para llegar al diagnóstico de la causa de esta forma clínica.

3. **Tuberculosis fibrosa inactiva.** Presenta cicatrices y calcificaciones que no son más que secuelas de antiguas lesiones activas. El individuo se muestra asintomático y no está indicado tratamiento alguno, exceptuando el profiláctico en caso de factor anergizante, por ejemplo, infección por VIH. No son más que los "tuberculosos antiguos".

### **Algunas formas clínicas de la tuberculosis extrapulmonar**

1. **Tuberculosis miliar.** Este término se aplica a cualquier forma de diseminación hematogena extensa, aguda o crónica. Es la forma más grave de la enfermedad, seguida de la meníngea, la cual a su vez puede formar parte de ella. Clínicamente se deben distinguir la Tb miliar aguda generalizada y la miliar crónica.

a. **Tuberculosis miliar aguda generalizada.** Ocurre, con frecuencia, en la primoinfección no tratada, principalmente en niños no vacunados. Puede debutar con síntomas de un órgano aislado (hígado, bazo, etc.). En el adulto, la Tb miliar puede deberse a infección primaria, es decir, reciente, o puede ser debida a focos antiguos reactivados, necróticos y abiertos a la circulación. Los adultos presentan cuadros agudos dados por agotamiento extremo, cefalea, a veces con escalofríos y sudoración nocturna.

Los síntomas prodrómicos (astenia, lasitud, anorexia), si bien opacados por este otro cuadro más llamativo, son factibles de detectar a través de un eficaz interrogatorio al enfermo o a los familiares. También pueden aparecer manifestaciones que están en relación con la toma de algunos órganos (meninges, etc.).

- b. *Tuberculosis miliar crónica*. En contraste con el anterior cuadro intempestivo y florido, existe el cuadro tenue y larvado de la tuberculosis hematógena crónica, donde el individuo presenta un período de semanas o meses de evolución con síntomas generales no específicos y progresivos, como son: pérdida de peso, debilidad, febrículas, etc. Este cuadro, contrario al anterior, se atribuye a episodios pequeños y frecuentes de bacilemia. Es muy común en grupos de edades avanzadas por disminución de sus defensas inmunes, las cuales, no obstante lo lento del proceso, no logran dominarlo, por lo que toma fuerzas y puede llegar a una forma grave y provocar la muerte del enfermo (tuberculosis difusa indolente de los viejos). Las manifestaciones clínicas, además del cuadro general ya mencionado, consistirán, a menudo, en la toma de las serosas (en muchas ocasiones verdaderas poliserositis), meningitis, y en menor cuantía, toma de los linfáticos. En el caso de ancianos puede que no exista una localización precisa y soliciten atención médica por una sepsis bacteriana sobreañadida (bronconeumonías bacterianas fundamentalmente).
2. *Tuberculosis pleural*. Es la complicación más frecuente de la Tb posprimaria, sobre todo en niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes, aunque puede ocurrir a cualquier edad. En los adultos de mayor edad el derrame se desarrolla como resultado de una enfermedad primaria. Se ha comprobado que se debe a una verdadera tuberculización de la pleura y no a una reacción hiperérgica de ésta. Debe pensarse en una siembra hematógena cuando es bilateral o contralateral al complejo primario. Un dolor sordo o punzante puede ser el síntoma de debut. Desde el punto de vista del examen físico se puede encontrar un síndrome de interpolación líquida de mediano calibre, serofibrinoso, rara vez purulento, no precedido de cuadro respiratorio agudo y de reproducción más o menos lenta después de la toracentesis. El estudio citoquímico del líquido pleural mostrará la presencia de un exudado con la glucosa baja. El recuento de células es muy variable, generalmente del orden de miles y no es de gran utilidad. Su diferenciación, en cambio, es muy importante: predominan los linfocitos aunque en etapas tempranas suele haber polimorfonucleares; también se pueden en-contrar numerosos glóbulos rojos y muy escasas células mesoteliales (si hay más del 5 %, el diagnóstico de Tb debe revisarse). El pH del líquido es bajo, pero igual lo está en otras enfermedades, entre ellas la pleuresía maligna. La adenosín deaminasa (ADA), enzima derivada del metabolismo de las purinas, está aumentada cada vez que existe una actividad linfocitaria grande, como es el caso de las pleuresías, peritonitis y meningitis tuberculosas. Resulta de gran ayuda para diferenciarla de los derrames neoplásicos, aunque también se encuentra elevada en el empiema y en la artritis reumatoidea.
- El diagnóstico de certeza se hará con el aislamiento del bacilo, cuyo cultivo por medios habituales debe esperar varias semanas. Si no se ha logrado aún el diagnóstico, existe la posibilidad de biopsia con el trocar de Abrams. Al combinar el estudio bacteriológico y el anatomo-histológico se obtiene un porcentaje diagnóstico entre 70 y 90 %, en dependencia de la experiencia del equipo que lo realiza y el número de muestras que se obtengan. Otras procederes diagnósticos también pueden ser útiles (ver “Derrame pleural”).
3. *Tuberculosis meníngea*. Es una de las formas más graves de la enfermedad después de la Tb miliar, de la que muchas veces forma parte. Tiene una alta letalidad (entre 15 y 50 %). Los programas de vacunación con BCG la han hecho desaparecer en muchos países. Hoy se presenta con más frecuencia en los adultos, principalmente en sujetos debilitados. Forma parte de la diseminación hematógena posprimaria en un 50 % de los casos. Puede también deberse a un tuberculoma intracerebral que se fistulice hacia el espacio subaracnoideo, o al vaciamiento de un foco Tb en un vaso venoso, en cualquier momento de la evolución de la enfermedad, con la consiguiente bacilemia. Los síntomas iniciales suelen ser insidiosos e inespecíficos, con un período de varios días o semanas de decaimiento, apatía, cambios de la personalidad, cefalea, somnolencia e irritabilidad meníngea leve con fiebre y toma del estado general; luego la fiebre se hace significativa y aparecen los signos meníngeos acompañados de cefalea y vómitos en proyectil y algún compromiso del sensorio, así como convulsiones, indicadores todos del inicio de la hipertensión intracraneal. A partir de este momento aparecerán de forma rápida parálisis de

nervios craneales (estrabismo, ptosis palpebral, etcétera), estado confusional progresivo, delirio, sopor y muerte. El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y el tratamiento impuesto. Lo principal para el diagnóstico es la punción lumbar, efectuada con toda precaución por la sospecha de hipertensión intracranal. El estudio citoquímico del LCR mostrará un aumento de las proteínas por encima de 60 mg/dl; pleocitosis con predominio de los polimorfonucleares en las primeras etapas y después con predominio de linfocitos; glucosa por lo general por debajo de 50 mg/dl y los cloruros también bajos (menos de 100 meq/L). Cabe señalar que cualquiera de estos elementos puede faltar, principalmente en las etapas tempranas, sin invalidar el diagnóstico; el resultado del análisis del líquido suele variar de un día a otro de forma sorprendente. La reacción de tuberculina es orientadora, pero puede ser negativa en el 50 % de los casos de meningitis Tb. Los nuevos métodos inmunológicos (medición de antígenos del bacilo de Koch o anticuerpos dirigidos contra él en el LCR) y los métodos químicos que detectan componentes del bacilo o de enzimas derivadas de los linfocitos, como la ADA, constituyen una esperanza de diagnóstico rápido y certero. No son infrecuentes las extensas secuelas neurológicas por la obstrucción del flujo del LCR a partir de espesos exudados gelatinosos de la base del encéfalo y por la arteritis tuberculosa. Los factores de mal pronóstico son: iniciación del tratamiento en etapas avanzadas, proteinorraquia mayor de 300 mg/dl y edad avanzada.

## Tuberculosis relacionada con el VIH

En 1996, alrededor de un tercio de los veintitrés millones de personas infectadas en el mundo por

virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH), también lo estaban por MTH. La infección por el VIH no sólo aumenta la susceptibilidad del huésped al MTH, sino que favorece la progresión de la tuberculosis activa; el contagio por VIH eleva en 10 veces el riesgo de desarrollarla (la seroprevalencia del VIH entre los pacientes tuberculosos alcanza hasta el 70 % en algunos lugares). Por otra parte, la presencia de la infección tuberculosa (entre otras) en un individuo infectado por el VIH, puede ayudar a la multiplicación más rápida de éste, y conducir velozmente a la enfermedad (SIDA).

Las manifestaciones clínicas de la Tb en el paciente infectado por VIH varían en relación con el grado de inmunosupresión. En estudios iniciales con poca inmunosupresión, la Tb se presenta con un patrón clínico radiológico similar al que se produce en pacientes VIH negativos. Sin embargo, en otros con enfermedad avanzada y mayor alteración inmune, hay una mayor tendencia a las formas pulmonares difusas y a la diseminación extrapulmonar (50 a 75 %), especialmente en ganglios linfáticos y SNC (cuadro 16.5). Los síntomas son en general poco específicos, por lo que debe mantenerse un alto índice de sospecha.

El diagnóstico de Tb en pacientes VIH positivos debe tenerse en cuenta cuando exista:

1. Fiebre y síntomas respiratorios de más de 7 a 10 días de evolución.
2. Fiebre y adenopatías periféricas, intratorácicas o intrabdominales.
3. Fiebre y síndrome meníngeo.
4. Fiebre de origen desconocido.

En los pacientes con infección por VIH la prueba de la tuberculina es positiva cuando es mayor o igual a 5 mm, con independencia de que esté vacunado o

**CUADRO 16.5**  
**CARACTERÍSTICAS DE LA TUBERCULOSIS EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH**

Características de la Tb pulmonar	Estadio de la infección por VIH	
	Incipiente	Avanzado
Clínicas	A menudo parece Tb pulmonar posprimaria	A menudo parece Tb pulmonar primaria
Baciloscopía de esputo	A menudo positiva	A menudo negativa
Radiografía de tórax	A menudo cavitaria	A menudo infiltrados sin cavidades

no con BCG. Pero puede obtenerse en ellos una reacción falsa negativa a la tuberculina. En estos casos, cuanto mayor es la inmunosupresión, mayor es la probabilidad de encontrar una respuesta negativa, no sólo a la tuberculina, sino al resto de las pruebas de hipersensibilidad cutáneas retardada, por lo cual éstas deben realizarse lo más precozmente posible. Los contagiados por el VIH pueden tener una prueba de la tuberculina negativa porque no tienen una infección tuberculosa, o por la anergia cutánea debida a la inmunosupresión. En la práctica clínica, los pacientes tuberculina negativos se clasifican en "no anérgicos" si reaccionan a las otras pruebas cutáneas y se suponen no infectados de tuberculosis. Los que además no responden a los *test* de sensibilidad cutánea retardada (anérgicos), pueden tener o no una infección tuberculosa. Entre los infectados por VIH, aquéllos con prueba de la tuberculina positiva oscilan entre 12 y 33 %, el resto es tuberculino negativo, repartidos en proporciones similares entre anérgicos y no anérgicos.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la Tb tiene varios aspectos: clínico, radiológico, bacteriológico, inmunológico, epidemiológico, anatomiopatológico y terapéutico, y aunque en ocasiones hemos de servirnos de varios de ellos, sólo uno es capaz de verificarlo: la demostración del MTH. Pero desde el punto de vista del diagnóstico diferencial de la Tb pulmonar, serán los hallazgos clínicoradiológicos en los que debemos apoyarnos y que a continuación analizaremos:

### 1. Afecciones pulmonares diseminadas

- Agudas.** El cuadro flido de la Tb miliar debe diferenciarse de la sepsis por *Salmonella typhi*, en la que el cuadro toxinfoeloso es similar, pero en esta última existirán leucopenia, bradicardia relativa, ausencia de síntomas respiratorios y síntomas en la esfera digestiva, todo unido a un cuadro epidemiológico sugestivo de esta afección.
- Crónicas.** Pudiera confundirse con la sarcoidosis en su fase miliar, la que muestra un aspecto reticular con una opacidad masiva alrededor de los hilios (ganglios en patatas). La prueba de tuberculina resulta negativa en el 70 % de los casos. También se debe tener en cuenta la neumonitis o fibrosis intersticial, donde existi-

rán antecedentes de la exposición a alergenos específicos, imagen reticular, ausencia de signos de sepsis y sobre todo, rápida respuesta al tratamiento con esteroides.

### 2. Condensaciones del parénquima pulmonar.

- Síndrome de Löffler (infiltrados fugaces).** Presenta imágenes radiológicas de borramiento rápido, no deja lesiones residuales y existe eosinofilia.
- Tuberculomas.** Muchas veces resultan imposibles de diferenciar del cáncer pulmonar, con el agravante de que se tiene con ambos una conducta totalmente diferente. En las lesiones benignas los contornos suelen ser más precisos que en las malignas, las cuales toman muchas veces aspecto espiculado. En cuanto a las calcificaciones, ya no se aceptan como criterio absoluto de benignidad, pues pueden estar presentes en un pequeño número de pacientes con nódulos malignos.
- Neumonías y bronconeumonías bacterianas y virales,** en fin, las llamadas inespecíficas. Muestran períodos más cortos y llamativos de evolución y, sobre todo, sin pródromos. Tienen también plena respuesta a los tratamientos inespecíficos impuestos. Ellas constituyen el diagnóstico diferencial cotidiano de la Tb, sobre todo las llamadas de *lenta resolución* y sólo el tratamiento enérgico con los antibióticos adecuados y el seguimiento clínico y radiológico nos llevará al diagnóstico definitivo.

### 3. Enrarecimiento del parénquima.

- Zonas de enfisema por cicatrices, intervenciones quirúrgicas u otras secuelas** se observan en la Tb. A veces tienen forma de cavidades bulbosas, como en el enfisema buloso. La imagen, unida a la presencia o no de síntomas generales de la enfermedad, nos ayudará a pensar en ella en fase de actividad.
- Las cavernas pulmonares** no escapan de esta disyuntiva diagnóstica. Aparentes cavitaciones, aunque inducen a pensar en Tb, no pocas veces resultan cánceres ulcerados. El cortejo sintomático y los antecedentes nos llevarán a un diagnóstico u otro, o tal vez a un tercero: las cavidades de origen bronquiectásico, cuyos síntomas habituales y antecedentes de broncorrea, facilitarán el diagnóstico. No obstante, éste sólo se puede obtener por medio de los exámenes complementarios, pero no se debe olvidar la

- possible coexistencia de estas dos afecciones (Tb y cáncer).
- c. Los abscesos pulmonares aparecen de forma aguda con signos de toxinfeción severa, debidos a gérmenes agresivos o mal tratados o en individuos con factores agravantes (inmuno-deprimidos, diabéticos, etc.). Se acompañan generalmente de fenómenos de vaciamiento (vómica).
  - d. Micosis pulmonares, en especial, coccidiomicosis e histoplasmosis, son capaces de producir imágenes cavitadas. Se acompañan de antecedentes de exposición al parásito, dolor torácico y esputos con sangre. Suelen tener una clínica y radiología muy similares a la Tb, por lo que el diagnóstico se logrará por estudios microbiológicos y serológicos.
  - e. Las formaciones quísticas, que unas veces pueden estar llenas, como los quistes dermoides, y otras, como en los llamados “quistes de aire”, tienen forma esférica y paredes delgadas. La falta de síntomas generales y respiratorios, y la existencia de una evolución benigna nos llevarán al diagnóstico correcto.

## Medios de diagnóstico

El método de diagnóstico ideal ha de ser de alta sensibilidad y especificidad, bajo costo, fácil y rápido de realizar. Este método aún no existe para la Tb, no obstante, recordaremos brevemente los existentes:

La *radiografía de tórax* fue considerada un método muy útil para el diagnóstico, aunque hoy se recuerda e insiste en que imágenes similares son provocadas por múltiples causas; también, que las pesquisas a través de ella resultan inoperantes pues se precisaría, para el diagnóstico precoz, de una frecuencia nada inocua e incosteable. Sin embargo, unida a la clínica, resulta muy útil (Figs. 16.5; 16.6 y 16.7).

La *baciloscopía* es el método básico y más usado en la Tb pulmonar, y en menor grado, en las extrapulmonares. Tiene una especificidad alta si no existe circulación de *micobacterias atípicas* en la región. La sensibilidad es baja (75 %) en la pulmonar y menos del 30 % en las extrapulmonares; de éstas, las que más resultados positivos proporcionan son la meníngea, pleural y genitourinaria (estudio del LCR, líquido pleural, ascítico y orina). Es



Fig. 16.5. Caverna tuberculosa en el vérteice superior derecho.



Fig. 16.6. Neumonía tuberculosa con una cavitación en el vérteice superior derecho.

necesario un personal bien entrenado para obtener resultados adecuados.

La *microscopía de fluorescencia* se utiliza desde hace más de cuarenta años. La principal ventaja consiste en que en el tiempo equivalente al que un técnico revisa 30 extensiones con el microscopio ordinario, el de fluorescencia permite la revisión de 200 o más, ya que por regla general, en el estudio



Fig. 16.7. Diseminación broncogénea tuberculosa con lesiones bilaterales extensas y cavitación.

clásico debe haber más de 5 000 bacilos por ml de esputo para que un técnico entrenado pueda visualizar la micobacteria, mientras que por este método con pequeñas cantidades de gérmenes es posible detectarlas.

El *cultivo* tiene una sensibilidad alta en la Tb pulmonar, pero menor en la extrapulmonar. Múltiples son las limitaciones que rodean su realización. El lento crecimiento del microrganismo (semanas), instalaciones muy específicas, costosas y de alta seguridad, medios de cultivo de difícil obtención y costosos, y necesidad de personal muy calificado, son algunas de ellas.

La *prueba de tuberculina o reacción de Mantoux*, tiene una base inmunológica. Siempre que el individuo esté infectado se puede obtener un resultado positivo. Resulta ser de alta sensibilidad y baja especificidad, pues reacciona frente a infecciones por cepas de micobacterias atípicas y del BCG. La prueba se realiza inyectando 0,1 ml de PPD RT-23 con Twen-80 (reactivo) a nivel del tercio superior y borde externo del antebrazo izquierdo. La lectura se realiza a las 72 horas con regla milimetrada y en sentido transversal al eje del brazo. La interpretación es:

0 a 4 mm	No reactor
5 a 14 mm	Reactor
15 o más mm o flictena	Hiperérgico

El reactivo ha de ser protegido de la luz, aun en el momento de la manipulación, y debe ser guardado en frío. Esta prueba tiene gran importancia en pediatría, donde es capaz por sí sola de hacer el diagnóstico de enfermedad activa ante menores de 3 años hiperérgicos o positivos, sin vacunación o enfermedad previa, o también ante un viraje tuberculínico en un tiempo menor de 2 años (el viraje resulta el pase de no reactor a reactor o de reactor a hiperérgico). No se debe olvidar que fuera de estas situaciones específicas, dicha prueba sólo diagnostica infección, no enfermedad.

#### *Métodos de diagnóstico rápido*

La introducción de un *test* diagnóstico simple que permita la detección precoz de la Tb, tendría un impacto en la lucha contra esta enfermedad mucho mayor que el descubrimiento de nuevas drogas y dejaría atrás a la baciloscopia con su baja sensibilidad, al cultivo con su tardanza y alto costo y a la radiología con su alto precio y poca especificidad. Entre estos métodos se encuentran los cultivos radiométricos; los métodos químicos que detectan entre otras sustancias a los ácidos micólicos, muy útiles en casos de análisis del LCR, líquido pleural, pericárdico y ascítico; la detección de anticuerpos IgG en respuesta a la exposición al bacilo, también es útil. Las técnicas inmunológicas del tipo de radioinmunoensayo (RIE) y del enzimoinmunoensayo (ELISA), junto con el desarrollo de anticuerpos monoclonales que permiten la identificación de抗ígenos cada vez más específicos, hacen prever que métodos diagnósticos serológicos de alta sensibilidad y especificidad para la Tb estarán disponibles en el futuro. Por último, la detección de antígenos del bacilo tiene valor, aunque limitado por su poca especificidad.

#### **Tratamiento**

La conducta que se debe seguir en cuanto a preventión, promoción, tratamiento curativo, etc., de una enfermedad trasmisible que exige un conjunto de medidas “a largo plazo”, sólo es factible a través de acciones mantenidas de diferentes órdenes, es decir, a través de un *Programa de Control*. Los pilares o

bases del programa son: pesquisa, tratamiento y prevención.

## Pesquisa

Una pesquisa efectiva se logra guiándose por las respuestas obtenidas a las siguientes preguntas:

- ¿Quiénes son las fuentes de infección en la comunidad y dónde se encuentran?
- ¿Qué métodos técnicos pueden detectarla con rapidez y mínimos costos?

En Cuba se ha designado como grupo de riesgo al enfermo con síntomas respiratorios (tos, expectoración o ambas) de más de 14 días de duración (SR+14), ya que se ha comprobado que el 80 % de los enfermos de Tb pulmonar aquejaron síntomas respiratorios de más de 14 días al momento del diagnóstico, con una oscilación de este tiempo desde semanas hasta varios meses. También se ha comprobado que estos síntomas son subestimados por la población. A este enfermo deberán indicársele dos esputos seriados para búsqueda de BAAR, el primero de los cuales será sembrado (cultivo).

*Clasificación de los casos de tuberculosis.* La definición de caso es vital para cualquier programa; así, en esta oportunidad la enfermedad tuberculosa debe clasificarse según su localización y el resultado del examen directo (ED).

a) Tuberculosis pulmonar:

- Tb pulmonar con ED positivo.

{ 2 ED positivos.  
1 ED positivo más  
1 cultivo positivo  
(2 muestras).  
1 ED positivo más  
clínica y Rx positivos.

- Tb pulmonar con ED negativo.

{ 2 ED negativos y  
1 cultivo positivo.  
4 ED negativos,  
cultivos negativos  
con clínica y Rx  
positivos.

{ Cultivo positivo de  
material procedente  
de la lesión.

- b) Tuberculosis extrapulmonar.

{ ED positivo de material procedente de la lesión.  
ED negativo, cultivo negativo con clínica, histología y/o Rx positivo.

## Tratamiento de los enfermos

Se contempla el tratamiento de los casos tanto presuntivos como confirmados, de las formas pulmonares o extrapulmonares, en los adultos como en los niños, de forma ambulatoria y estrictamente controlado por la unidad de salud responsable.

Existen tres principios sobre los que descansa el tratamiento de la Tb.

- Combinado.* La administración de varias drogas evita la aparición de resistencia.
- Prolongado.* Es necesario el tratamiento prolongado, pues las drogas pueden o no actuar sobre el bacilo según éste esté metabólicamente activo o no, lo que varía en tiempo según las diferentes poblaciones bacilares.
- Directo y controlado.* La experiencia internacional ha demostrado que estos medicamentos deben ser administrados siempre bajo control directo, pues la irregularidad y la suspensión precoz en que incurre un porcentaje significativo de enfermos, que sometidos a tratamiento durante varios meses se sienten totalmente asintomáticos y se consideran curados, es causa de fracaso terapéutico.

Aunque el arsenal de medicamentos antituberculosos parece ser muy rico, son la estreptomicina, la isoniacida, la rifampicina, la pirazinamida, el etambutol y la tioacetazona (cuadro 16.6) los medicamentos utilizados en los esquemas de tratamiento hoy en día, por ser considerados como los más eficaces en su acción, rapidez y poca toxicidad. En ello se basa el régimen terapéutico de nuestro país, el cual a su vez forma parte de la estrategia DOTS (*Directly Observed Treatment Short*), hoy considerada como la más potente arma contra la Tb y que a su vez, desde el punto de vista biológico y operativo, se fundamenta en lo siguiente:

- No es necesario el ingreso para la aplicación de los medicamentos, pues no se requiere de reposo especial.

**CUADRO 16.6**  
**MECANISMOS DE ACCIÓN**  
**DE LOS MEDICAMENTOS TUBERCULOSTÁTICOS**

Rifampicina. Interfiere en la formación de ARN imposibilitando la duplicación celular.  
 Isoniacida. Bloquea la formación de la membrana celular.  
 Estreptomicina. Altera la síntesis de las proteínas del citoplasma. Inhibe la cisteína.  
 Pirazinamida. Interfiere en el transporte de O<sub>2</sub>.

- Entre los 8 y 15 días de tratamiento ya el paciente no resulta contagioso.
- El bacilo es perfectamente vulnerable a dosis intermitentes, lo cual permite tratamiento no diario y por ende de más fácil aplicación.
- La cortedad de éste ha podido lograrse gracias a medicamentos descubiertos en las últimas décadas (rifampicina).

El esquema de tratamiento consta de cuatro medicamentos y tiene una duración de 7 meses (cuadro 16.7). Está sometido a continuos estudios de cohorte y a variaciones si son necesarias, según los resultados obtenidos.

Es importante reconocer los cuatro tipos de poblaciones bacilares relacionadas con la acción de las drogas antituberculosas (cuadro 16.8).

En primer lugar está aquella población formada por microrganismos en fase de metabolismo activo y en un pH neutro (pH 7,4). Son micobacterias extracelulares en continuo y rápido crecimiento, localizadas en las paredes de las cavidades donde la histología del medio es óptima. Éstas son, por su número, las que determinan la gravedad de la en-

fermedad, las que se diseminan fácilmente por vía bronquial, las que se eliminan en gran número por el esputo al exterior y provocan el contagio y las que contienen mayor cantidad de mutantes naturales resistentes al inicio. Sobre ellas actúan principalmente la isoniacida (H), seguida de la rifampicina (R), la estreptomicina (E) y con debilidad la pirazinamida (Z) y el etambutol (E).

En segundo lugar está la población constituida por microrganismos en fase de inhibición ácida. Su crecimiento y multiplicación están inhibidos por un medio muy ácido o por una deficiente oxigenación de su entorno. Se encuentra en el interior de los macrófagos. La actividad de la Z recae fundamentalmente sobre ella.

El tercer grupo poblacional está integrado por microrganismos en fase de multiplicación esporádica que se reproducen en períodos de horas. Se localizan en el caseum, donde el pH es neutro. La R actúa selectivamente sobre este grupo, ya que su actividad comienza a los 15 o 20 min de su exposición al bacilo mientras que la H necesita una exposición de horas para comenzar a actuar.

El último y cuarto grupo poblacional es difícil de erradicar y permanecerá latente durante largos períodos de tiempo en zonas fibróticas o muy poco vascularizadas. De él tendrían que hacerse cargo las defensas del individuo.

*Regímenes terapéuticos en situaciones particulares.* El esquema de tratamiento de la Tb en pacientes con VIH positivo y enfermos de SIDA es el normado, con la variante de sustituir, en la primera fase, la estreptomicina por el etambutol, a razón de 15 a 25 mg/kg de peso en una dosis diaria máxima de 2,5 g. Este cambio se realiza para evitar la “manipulación” parenteral en estos enfermos.

**CUADRO 16.7**  
**ESQUEMA DE TRATAMIENTO**

Fases y drogas	Casos nuevos y adultos	
	Dosis diaria	Dosis máxima y estándar
1° Fase diaria (60 dosis)		
Isoniacida (oral)	5 mg/kg	300 mg
Rifampicina (oral)	10 mg/kg	600 mg
Pirazinamida (oral)	15 a 30 mg/kg	1,5 a 2 g
Estreptomicina (IM)	15 a 25 mg/kg	1 g < 50 años 0,5 g > 50 años
2° Fase intermitente 2 veces por semana (40 dosis)		
Isoniacida	15 mg/kg	750 mg
Rifampicina	10 mg/kg	600 mg

**CUADRO 16. 8**  
**ESPECTRO DE ACCIÓN DE LAS DROGAS ANTITUBERCULOSAS EN POBLACIONES BACILARES**

Drogas	Tipos de población bacilar			
	Extracelular	Intracelular	Lesiones caseosas sólidas	Lesiones fibrosas
Estreptomicina	+	o	-	-
Isoniacida	+	+	-	-
Pirazinamida	o	+	-	-
Rifampicina	+	+	+	-
Etambutol	o	o	o	-

**Leyenda:** + Fuerte acción antibacilar. - Nula acción antibacilar. o Débil acción antibacilar.

En el embarazo, la mayoría de los medicamentos antituberculosos pueden ser utilizados, a excepción de la estreptomicina por ser ototóxica para el feto, por lo que será remplazada por el etambutol.

La mujer lactante que sufre Tb debe recibir un ciclo completo de quimioterapia antituberculosa, y puede seguir amamantando sin separarse del bebé porque todos estos medicamentos son compatibles con la lactancia.

Si la mujer toma anticonceptivos debe elevar su dosis o recurrir a otra forma de anticoncepción porque la rifampicina interfiere los anticonceptivos orales, lo que entraña el riesgo de disminuir la eficacia de su acción.

En ausencia de manifestaciones clínicas de enfermedad hepática crónica, los pacientes portadores del virus de la hepatitis, con antecedentes de hepatitis aguda o consumidores de cantidades excesivas de alcohol, pueden someterse a los regímenes habituales de quimioterapia de corta duración. En enfermos con hepatopatías crónicas declaradas no debe utilizarse pirazinamida. Puede indicarse un régimen de 8 meses de isoniacida y rifampicina más estreptomicina y etambutol, o uno de los dos. No ocurre con frecuencia que un enfermo de Tb presente al mismo tiempo una hepatitis aguda que no esté relacionada con la Tb ni con el tratamiento antituberculoso. Se debe aplicar un criterio clínico y podrá posponerse el tratamiento antituberculoso en espera de que el paciente supere la fase aguda. Si es necesario instaurar la quimioterapia antituberculosa en esta fase, la combinación de estreptomicina y etambutol durante un máximo de 3 meses, es la opción más segura. Seguidamente se puede iniciar una segunda fase durante 6 meses con isoniacida y rifampicina.

La isoniacida, la rifampicina y la pirazinamida se eliminan por vía biliar o se metabolizan en forma de compuestos atóxicos, por lo que pueden ser administrados a pacientes con insuficiencia renal. La estreptomicina y el etambutol son excretados por el riñón y deben administrarse en dosis bajas si se dispone de medios para vigilar atentamente la función renal. La tioacetazona no conviene administrarla. La pauta más segura será 2 meses con HRZ y 6 meses con HR.

En los casos de tuberculoma es preferible, ante la duda, indicar su extirpación quirúrgica. De ser éste en realidad un tuberculoma está indicado el tratamiento antituberculoso aunque hubiese sido extirpado. Si en cambio se determina el tratamiento médico con quimioterápicos específicos, su evolución suele ser variable y puede modificarse poco o desaparecer y se daría por hecho la inactivación del proceso, independientemente de su evolución radiológica.

*Esteroides en tuberculosis.* Los corticosteroides deben usarse con prudencia y bajo indicaciones precisas como a continuación se relacionan.

1. Serositis tuberculosas (pleuras, peritoneo, meninges, sinovia, pericardio).
2. Tb laríngea y ocular; en la obstrucción de uréteres (disminuye la fibrosis).
3. En estado toxinfecioso severo, especialmente en la Tb miliar y meningitis Tb.
4. En algunas formas de Tb pulmonar.
5. Tuberculosis suprarrenal (enfermedad de Addison).
6. Reacciones alérgicas graves.

Contraindicaciones:

1. Nunca deben indicarse a enfermos crónicos con resistencia o posible resistencia a fármacos antituberculosos.

2. No deben administrarse a enfermos o a sospechosos de sufrir tuberculosis, a menos que estén tomando medicamentos tuberculostáticos y en fase diaria.

Dosis:

1. En enfermedades leves: 20 a 40 mg diarios de prednisona, divididos en dos tomas, durante 4 o 6 semanas.
2. En enfermedades graves (meningitis Tb o Tb miliar): 60 a 80 mg diarios de prednisona, divididos en dos tomas, durante 4 o 6 semanas (cuando se prolonga el uso de este medicamento su reducción debe ser gradual).

*Criterios de ingreso.* Son los siguientes:

- a. Situaciones de urgencia, como hemoptisis, neumotórax u otros.
- b. Pacientes que necesitan determinados cuidados por tener grandes derrames, empiemas, complicaciones de cualquier enfermedad de base (diabetes, cardiopatía, insuficiencia renal, etcétera).
- c. En casos de tuberculosis miliar o meníngea.
- d. Intolerancia o alergia a las drogas tuberculos-táticas.
- e. Fallos del tratamiento.
- f. Recaídas de tuberculosis.
- g. Criterios geográficos: Se entiende como geográficos aquellos enfermos residentes en zonas montañosas, donde el acceso al consultorio de la familia resulte difícil.

*Seguimiento del enfermo en tratamiento.* Los pacientes serán valorados clínicamente con frecuencia mensual. A los casos pulmonares se les indicará examen directo de esputo y sólo cultivo de éste y Rx de tórax, al alta. Todos llevan hemograma y transamínsa pirúvica al inicio y al mes de tratamiento.

*Criterios de alta.* Se dará y notificará según los siguientes requisitos:

- a. Paciente con baciloscopía inicial positiva que completa todas las dosis de tratamiento y tiene 3 o más baciloscopias negativas y una de ellas, al final del tratamiento.
- b. Paciente con baciloscopía negativa que completa todas las dosis de tratamiento.

## Prevención (protección al sano)

La vacuna BCG y la quimioprofilaxis son las medidas de control de la Tb aplicadas para la protección al sano. La vacunación con BCG puede evitar las formas graves en los niños con una efectividad de inmunización de un 80 % durante 10 años. Se vacunarán:

a. Los recién nacidos institucionales, y si esto no resulta factible por estar enfermos o bajos de peso, se realizará la vacunación en el policlínico, excepto donde se compruebe que existe contacto con un tuberculosis.

b. Al personal que trabaje en los laboratorios de tuberculosis y a los contactos directos. Se les realizará la prueba de tuberculina y sólo serán vacunados los tuberculinonegativos sin previa vacunación.

*Control de foco.* Se realizará por el médico y enfermera de la familia que atiende directamente el núcleo familiar. Es imprescindible el conocimiento de la enfermedad por parte del enfermo y sus familiares, con independencia de temores y prejuicios.

Conducta que se debe seguir con los contactos: Se realizará la prueba de tuberculina a todos los contactos.

*Contactos con prueba de tuberculina positiva.* En el adulto se hará una valoración clínicoepidemiológica y si presentan síntomas respiratorios, sin tener en cuenta el tiempo de evolución, se realizarán dos esputos BAAR, con cultivo el primero. Si es necesario, además, se hará un Rx de tórax. Si se descarta el diagnóstico de Tb activa, se administrará quimioprofilaxis secundaria (isoniacida, 5 mg x kg x día x 6 meses).

Si el paciente es un seropositivo al VIH o tiene una tuberculosis residual, la indicación se extenderá a un año.

*Contactos con prueba de tuberculina negativa.* A través del interrogatorio, el examen físico y los estudios necesarios establecidos en el Programa de Control, se descartará la infección por VIH y la tuberculosis. Descartado el diagnóstico de Tb y si el paciente es un contacto estrecho con un BK+ (bacilo de Koch positivo), se indicará quimioprofilaxis primaria (isoniacida, 5 mg x kg x día x 2 meses). Al cabo de ese tiempo se repetirá la prueba de tuberculina y si persiste negativa se deberá suspender la quimioprofilaxis. Si por el contrario, resultara positiva, debe continuarse con ésta hasta completar 6 meses.

Este tratamiento se controlará de forma estricta al igual que el curativo.

En los individuos VIH positivos o enfermos de SIDA también se realizará la quimioprofilaxis por un año en iguales dosis y forma. Los niños contactos siempre la recibirán aunque el caso primario sea BK+ o no .

Los focos de casos extrapulmonares se controlarán igual que en los enfermos con BK- (sin quimioprofilaxis a los adultos).

*La educación sanitaria* a pacientes y familiares es vital; en ella deben abordarse aspectos como la significación del SR + 14, para evitar la subestimación de síntomas y permitir a la población conocer las características de la enfermedad, así como que la comunidad pueda participar activamente en las acciones de salud, junto con el médico y enfermera de la familia. También es importante advertir sobre cuál es la principal vía de diseminación de la enferme-

dad (aérea), y el porqué los enfermos deben taparse la boca al toser.

*Acciones del Médico de la Familia.* El trabajo directo con la población de forma integral, ha permitido considerar al Médico de la Familia el eslabón fundamental en el cumplimiento de las acciones de salud normadas en el Programa de Control de la Tuberculosis, por la posibilidad que tiene de focalizar en su población grupos de riesgo sobre los cuales realizará la pesquisa activa, tanto en adultos como en niños.

La extensión de esta modalidad de servicio de salud a los lugares más intrincados, permite que cada vez sea menor el número de ingresos geográficos.

La curación del enfermo a través del control y cumplimiento del tratamiento farmacológico y su seguimiento, unido a la protección de los familiares sanos, es una acción de mucha efectividad para el control de foco.

# CÁNCER DEL PULMÓN

Los tumores malignos son la segunda causa de muerte en todas las edades en Cuba, con una tasa de 1 274 por 100 000 habitantes, mientras que el cáncer del pulmón (CP) en particular es la primera causa de muerte por tumor en ambos sexos (28 % de ellas) con una tasa de 25,51 por 100 000 habitantes.

La incidencia sigue en aumento, con predominio en hombres entre los 55 y 65 años, aunque en las mujeres está incrementándose notablemente, lo que hace que la mortalidad se duplique cada 3 lustros. En Cuba se diagnostican cada año unos 2 200 casos con tasas de 32,6 y 12,4 por 100 000 para hombres y mujeres, respectivamente, con una elevada mortalidad durante el primer año después del diagnóstico. En el momento de éste, sólo el 20 % de los casos tiene la enfermedad localizada, el 25 % la tiene extendida a los ganglios linfáticos regionales y el 55 % sufre ya de metástasis a distancia.

Además de ser una enfermedad costosa (ocupa el segundo lugar, precedida solamente por los tumores del aparato digestivo), una vez diagnosticada tiene muy mal pronóstico, pues nada más puede curarse el 15 % de los casos. Todo esto lo convierte en un problema sanitario grave y uno de los más importantes en el momento actual.

## Etiopatogenia

El CP, al igual que otras enfermedades malignas, es el resultado de la interacción de factores exógenos y endógenos que pueden comportarse, tanto como factores carcinógenos (provocan la iniciación mediante mutagénesis) o como factores promotores tumorales (que permiten el crecimiento excesivo de células con lesiones genéticas). Los factores carcinógenos iniciadores provocan cambios en el ADN nuclear y dan lugar a la *célula inicial* (Fig. 17.1); sobre ella actúan los factores promotores que dan paso a la expansión clonal selectiva y aparece la

*célula premaligna*. La acción continuada de los factores carcinógenos sigue provocando cambios genéticos y da paso a la *célula maligna* (fase de *conversión*), donde ya existe el tumor maligno que en algún momento comenzará a manifestarse clínicamente. Hasta entonces han transcurrido las dos terceras partes del tiempo de evolución natural de la enfermedad. Por último, se desarrolla la etapa final de diseminación metastásica (fase de *progresión*).

En este caso, los factores endógenos (presencia de protooncogenes, inactivación de los genes supresores del tumor, alteración de genes que transcriben información a enzimas que metabolizan procarcinógenos, activan y desintoxicán carcinógenos), aunque por sí mismos pueden provocar la enfermedad, no resultan una causa epidemiológicamente importante. Entre los exógenos (cuadro 17.1), es el estilo de vida y sobre todo el hábito de fumar, el factor de riesgo fundamental, pues aumenta en 13 veces la posibilidad de sufrir CP en el fumador activo y 1,5 veces en aquellos con exposición pasiva pero prolongada al humo del tabaco. El riesgo de sufrir CP disminuye al dejar de fumar aunque nunca al nivel del no fumador. Ésta

**CUADRO 17.1**  
**FACTORES EXÓGENOS QUE FAVORECEN**  
**LA APARICIÓN DEL CP**

- Hábito de fumar.
- Exposición ocupacional: hierro, arsénico, asbestos, uranio, carbonos policíclicos, exposición a la combustión del monóxido de carbono, benzopirenos.
- Radiaciones.
- Dieta: déficit de vitaminas A, C y carotenos.
- Presencia de cicatrices fibrosas.
- Enfermedades respiratorias crónicas.
- Alcoholismo.
- Otras.

*Nota:* La exposición al asbestos es la segunda causa de CP. Esta capacidad cancerígena se multiplica cuando coincide con el hábito de fumar.

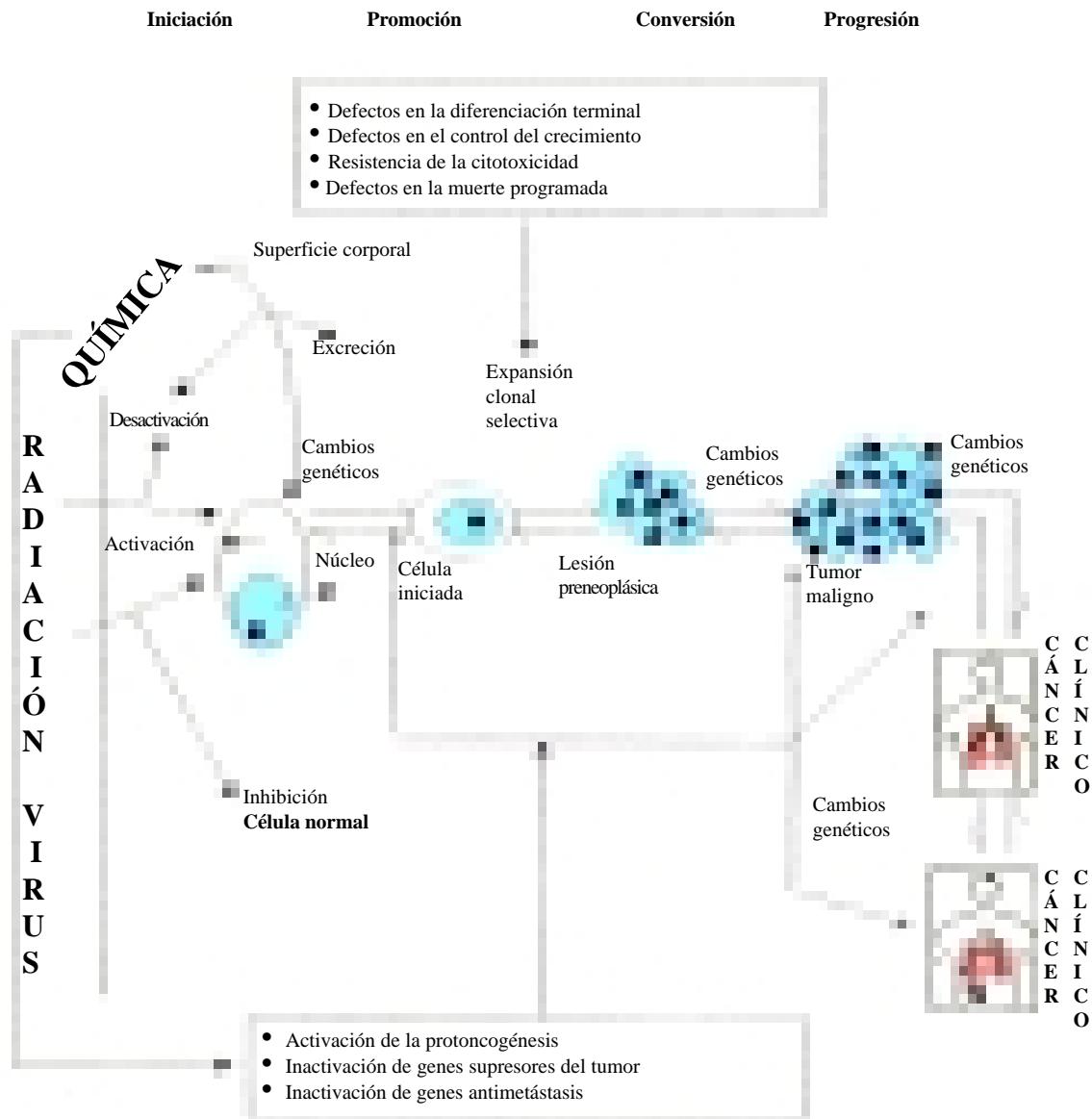


Fig. 17.1. Diversas etapas de la carcinogénesis.

es una de las razones por lo que resulta importante evitar adquirir el hábito.

### Anatomía patológica

Los diferentes subtipos de carcinoma broncogénico derivan del epitelio respiratorio. En animales se ha demostrado que tanto las células secretoras como las basales pueden diferenciarse, mientras que a nivel alveolar las células tipo II pueden proliferar y comportarse como una *stem cell*. Los diferentes tipos histológicos del carcinoma broncogénico son expresión de los diversos caminos que puede utilizar un tumor para desarrollarse y podría ser también con-

secuencia de los distintos oncogenes que pueden alterar sus características. La clasificación histológica (OMS, 1987) (cuadro 17.2) se basa en la microscopía óptica convencional. El carcinoma broncogénico incluye 4 variedades histológicas responsables del 95 % de los tumores pulmonares y, según algunas características biológicas del tipo histológico, se divide en microcítico (carcinoma indiferenciado de células pequeñas) y no microcítico. Este último es un agregado heterogéneo de por lo menos 3 patrones histológicos diferentes (carcinoma epidermoide, adenocarcinoma, carcinoma de células gigantes), que se estudian juntos debido a que poseen propiedades

**CUADRO 17.2**  
**CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DEL CP**

- |    |   |  |  |  |  |  |  |
|----|---|--|--|--|--|--|--|
| 1. | Cáncer broncogénico   |  |  |  |  |  |  |
|    | <ul style="list-style-type: none"> <li>• cáncer de células escamosas (epidermoide)</li> <li>variante de células fusiformes</li> <li>• adenocarcinoma</li> <li>acinar</li> <li>papilar</li> <li>broncoalveolar</li> <li>tumor sólido mucinoso</li> <li>• cáncer de células grandes</li> <li>célula gigante</li> <li>células claras</li> <li>• cáncer adenoescamoso</li> <li>• cáncer de células pequeñas</li> <li>células en avena</li> <li>intermedio</li> <li>mixto (células pequeñas combinadas con otros tipos de células de cáncer del pulmón)</li> </ul> |  |  |  |  |  |  |
| 2. | Otros tumores epiteliales   |  |  |  |  |  |  |
|    | <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Benignos: papilomas, adenomas, otros</li> <li>b. Displasias (cáncer <i>in situ</i>)</li> <li>c. Malignos: tumor carcinoide y cáncer de glándulas bronquiales; otros</li> </ul>  |  |  |  |  |  |  |
| 3. | Tumores de partes blandas   |  |  |  |  |  |  |
| 4. | Tumores mesoteliales (mesotelioma)  |  |  |  |  |  |  |
| 5. | Varios  |  |  |  |  |  |  |
| 6. | Tumores secundarios   |  |  |  |  |  |  |
| 7. | Tumores no clasificados   |  |  |  |  |  |  |
| 8. | Lesiones seudotumorales   |  |  |  |  |  |  |

compartidas, como son: respuesta desfavorable a la quimioterapia convencional, ser la cirugía potencialmente curativa en una fracción de pacientes, puede lograrse el control local con radioterapia en un gran número de enfermos con tumor irresecable; sin embargo, sólo se alcanza curación en una minoría de ellos y representan el 75 % de todos los cánceres pulmonares. La variedad microcítica, por su parte, es susceptible a la poliquimioterapia, pero se beneficia poco de la cirugía y la radioterapia por ser una enfermedad extendida en la mayor parte de los pacientes al momento del diagnóstico (cuadro 17.3).

### Cuadro clínico

El CP es una enfermedad de evolución prolongada, en que la mayor parte de su historia natural ocurre antes de dar manifestaciones clínicas, las que aparecen tardíamente, cuando las posibilidades de curación son sólo del 25 %. Estas manifestaciones se deben a:

- Crecimiento local del tumor
- Invasión de estructuras adyacentes
- Crecimiento de ganglios linfáticos
- Metástasis a distancia
- Síndromes paraneoplásicos

**CUADRO 17.3**  
**CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS TIPOS DE CARCINOMA BRONCÓGENO**

	Localización (%)		Frecuencia (%)	Malignidad	Capacidad de producir metástasis	Citología*	Cirugía (%)	Sens. a PDQ	SV a los 5 años (%)
	C	P							
Cáncer epidermoide	66	33	40	+	+	+ frecuente	60	+	37
Células pequeñas	80	20	20	+++++	+++++	+ tardíamente	4	+++++	<1
Adenocarcinoma	25	75	30	++	++	+ rara o tarde	38	+	27
Células gigantes	20	80	10	+++	+++	+ rara o tarde	38	+	27

\*Citología del esputo y broncoscopia.

Leyenda: C: central P: periférico

Sens: sensibilidad

SV: supervivencia

PDQ: poliquimioterapia

Alrededor del 80 % de los tumores pulmonares son *centrales* (localizados en la tráquea, bronquios principales, segmentarios o subsegmentarios) y en ellos las manifestaciones se producen por *crecimiento local del tumor*.

La tos (21 a 87 % de los casos) es una de las manifestaciones que casi nunca falta y con frecuencia es el síntoma inicial y, aunque no tiene valor diagnóstico específico, debe sospecharse la enfermedad ante una tos rebelde al tratamiento. Se debe a la irritación de la mucosa o a la ulceración bronquial y puede ser completamente nueva o una modificación de una tos crónica que ya existía. La expectoración es frecuente, al principio mucosa, para luego hacerse purulenta y llegar a ser fétida si el tumor se ulcera y secundariamente se produce un absceso. Los esputos hemoptoicos y la hemoptisis, síntomas iniciales hasta en el 50 % de los casos, se producen como consecuencia de la ulceración superficial del tumor. Hay sibilancias y disnea en el 60 % de los casos; la primera es consecuencia a veces de la oclusión parcial de un bronquio grueso, que producirá un estertor sibilante fijo en una zona pulmonar. Las sibilancias pueden aparecer también por obstrucción traqueal, carinal o bronquial, con atelectasia o sin ella, o por sustitución de gran cantidad de parénquima por el tumor.

El *tumor periférico* se manifiesta generalmente por *invasión de estructuras adyacentes* (hasta en el 70 % de los casos). Las pleuras son las afectadas con mayor frecuencia, lo que provoca dolor torácico inspiratorio (en el 40 % de los casos y resulta la causa común de éste por CP) o una pleuresía; también la pared torácica puede ser invadida, y esto ocasiona dolor por lesión costal o nerviosa. La invasión del plexo braquial, vértebras y segunda costilla, origina la aparición del síndrome de Pancoast; la del pericardio y el corazón puede provocar derrame pericárdico y arritmias cardíacas. La toma del nervio recurrente izquierdo produce disfonía y broncoaspiración, con su consecuente neumonitis; la afectación del vago causa disnea y la del frénico, parálisis diafragmática; la del esófago, disfagia y fistula broncoesofágica, aunque tardíamente.

La *participación de los ganglios linfáticos* resulta común (entre el 30 y el 40 % de los casos). Pueden estar comprometidos los ganglios regionales o a distancia, aunque los primeros son los más afectados y tanta es su importancia, que su evaluación es

imprescindible para determinar el estadio en que se encuentra el enfermo. El crecimiento de los ganglios mediastinales puede provocar un síndrome medias-tinal en cualquiera de sus variedades.

El cerebro es asiento frecuente de *las metástasis* del carcinoma broncogénico (en estudios posmorten se han encontrado hasta en el 50 % de los casos), las que originan cefalea, hemiplejía, trastornos de la personalidad, síndrome cerebeloso, etc; por ello, ante un paciente con un cuadro neurológico o en el que se encuentra un tumor encefálico, debe realizarse un examen radiológico del tórax para descartar un carcinoma pulmonar primario. Los huesos, sobre todo las costillas, vértebras, húmero y fémur, son asiento frecuente de metástasis (generalmente lesiones osteolíticas), que pueden provocar fracturas patológicas. El hígado, las glándulas suprarrenales, los riñones y la piel también son con frecuencia afectados.

*Las manifestaciones paraneoplásicas* son alteraciones que se expresan por cuadros clínicos variados, de origen oscuro en la mayoría de los casos y que no tienen relación directa con la presencia del tumor o sus metástasis. En muchas ocasiones preceden en meses o años a las manifestaciones propias del tumor, tanto las que se expresan clínicamente como las que aparecen en los estudios radiológicos, y se presentan con mayor frecuencia en el tipo de cáncer llamado de células en "grano de avena". Algunas manifestaciones regresan o se detienen en su evolución con la extirpación del tumor. Sobre éstas se sustenta el concepto de que el cáncer en general, y el del pulmón en particular, supone una participación de todo el organismo y no una simple alteración del crecimiento celular local.

Entre las manifestaciones paraneoplásicas más importantes y que pueden hacernos llegar tempranamente al diagnóstico, se encuentran: óseas, cutáneas, neurológicas, cardiovasculares, hematológicas, endocrinas, digestivas y renales. La *osteartropatía hipertrófica* es la más frecuente de las manifestaciones paraneoplásicas; hay una forma primitiva e idiopática y otra secundaria, producidas en la mayor parte de los casos por un CP y no existe modo alguno de diferenciar una de la otra. Para explicar su aparición se invoca el aumento de somatotropina circulante en el paciente portador de un CP. Los dedos hipocráticos tienen menos valor específico como manifestación paraneoplásica pulmonar.

Una *neuropatía periférica* es producida con frecuencia por un CP (*neuropatía carcinomatosa*), y se manifiesta por parestesias, dolor en las extremidades y, a veces, pérdida de la sensibilidad.

Otras formas paraneoplásicas que se pueden encontrar, son: un *síndrome miasténico* con características propias (afecta sobre todo a los músculos proximales, en particular a los de la cintura pélvica, y la fuerza muscular se incrementa después de unos minutos de ejercicios; los músculos oculares y el bulbo no están afectados); una *anemia* por trastornos del metabolismo del hierro (microcitosis, hipocromía con azul de Prusia positivo en la médula); y el *síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética*, posiblemente por elaboración de una sustancia similar a la hormona, puede transcurrir de forma asintomática o producir trastornos mentales (confusión, agresividad, desorientación y convulsiones).

Teniendo en cuenta que las manifestaciones clínicas del carcinoma broncogénico pueden aparecer de forma aislada o en diversas combinaciones, la enfermedad tendrá una expresión clínica variada y proteiforme, con cuadros muy diversos.

## Formas de presentación

Clásicamente se describen distintas formas clínicas del CP, que se designan según el síntoma o síndrome que predomine en el paciente. Así se reconocen, entre otras: bronconeumónica crónica, pleural, mediastinal, artropática, atelectásica, ganglionar periférica y ósea. Cuando los tumores se localizan en el vértice pulmonar se produce un síndrome simpático, que puede traducirse primero por irritación del ganglio estelar y después por la destrucción de éste, lo cual da origen a los síndromes de Pourfour du Petit y Claude Bernard-Horner, respectivamente. Otras veces evoluciona con lentitud y afecta el octavo nervio cervical y el primer y segundo torácicos, destruye la primera y segunda costillas con afectación vertebral, y dolor en el hombro que se irradia al brazo por su borde cubital (síndrome de Pancoast-Tobías).

La presentación radiológica tiene diversas formas de considerarse; nosotros usamos la que se sustenta en su localización y que orienta hacia los métodos complementarios que se deben utilizar para arribar al diagnóstico.

### Formas de presentación radiológica

- Hiliar infiltrativa pulmonar
- Hiliar infiltrativa mediastínica
- Hiliar obstructiva
- Periférica nodular
- Periférica infiltrativa
- Pleural

## Exámenes complementarios

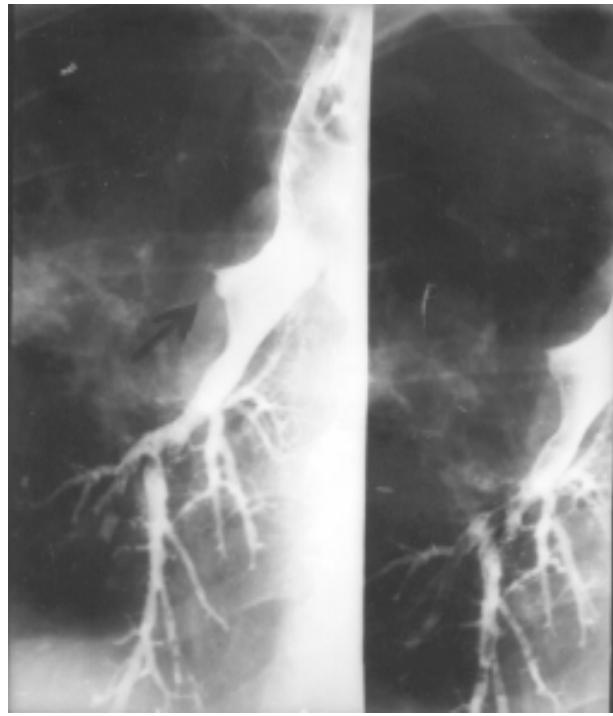
Hoy se dispone de un amplio arsenal de exámenes complementarios que se extienden desde las técnicas más sencillas, como la radiografía simple de tórax y los esputos citológicos, hasta las más modernas, como la TAC de pulmón y mediastino y la broncoscopia con microscopio flexible. Esto plantea el problema de cómo utilizarlos de forma racional y lograr que su uso resulte económico y eficiente.

*Imagenología.* El valor de los estudios imago-nológicos se encuentra en el proceso de despistaje y diagnóstico, en la determinación de la extensión de la enfermedad y en la evaluación de la respuesta al tratamiento. El *estudio radiológico simple de tórax*, posteroanterior y lateral, realizado con una técnica adecuada y evaluado con competencia, suministra abundantes y valiosos datos y constituye el examen complementario más importante para descubrir las opacidades tumorales pulmonares y clasificarlas topográficamente. Las imágenes radiológicas que el cáncer primario del pulmón puede producir son de diversos tipos. Entre las más importantes, por su frecuencia, se encuentran: una radiopacidad que nace del hilio pulmonar; imagen tipo neumónico o bronconeumónico que resiste la terapéutica médica habitual; banda o zona de atelectasia producida por obstrucción bronquial, que se demuestra por tomografía y broncoscopia (Figs. 17.2 a, b y c); lesión aislada en el parénquima pulmonar, redondeada, en forma de moneda, conocida como *coin lesion* (Fig. 17.3); radiopacidad paramediastinal; imagen de derrame pleural (Fig. 17.4) y enfisema localizado, entre otras.

La TAC (Fig. 17.5) permite obtener imágenes de mayor confiabilidad y su principal aplicación en el tórax es el diagnóstico y determinación del estadio del CP, la investigación de metástasis pulmonares de tumores extratorácicos y la evaluación del mediastino; todo esto se logra a través del análisis de la imagen sospechosa, sus características (tamaño, bordes, presencia o no de calcificaciones, cavitación,



Fig. 17.2. Cáncer del pulmón con imagen de tipo atelectásico:  
a. opacidad parahiliar derecha con aspecto inflamatorio o  
atelectásico.



c. Broncografía que comprueba la oclusión del bronquio del lóbulo superior derecho por la masa tumoral.



b. Corte tomográfico del mismo caso, donde se observa nítidamente la interrupción de la luz del bronquio del lóbulo superior derecho.

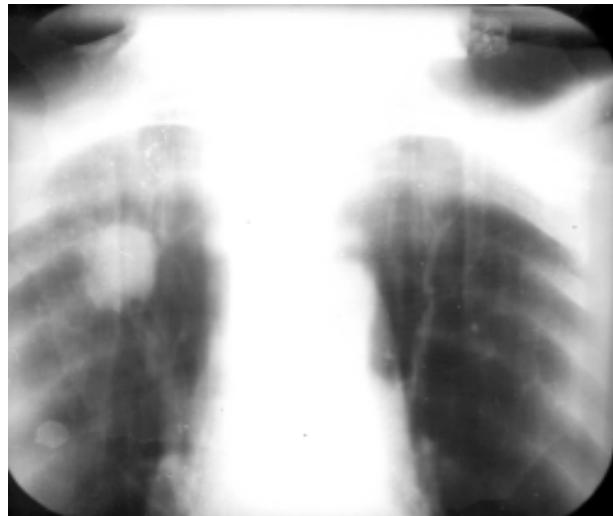


Fig. 17.3. Cáncer del pulmón con imagen en forma de moneda.

participación de estructuras vecinas, evaluación del mediastino, etc.). El *ultrasonido* diagnóstico es útil para la exploración en busca de metástasis hepáticas, suprarrenales, etcétera.

*Estudios citológicos.* Los estudios citológicos negativos no excluyen la posibilidad de un CP, aunque un estudio positivo lo afirma; de ahí se desprende que ningún estudio complementario tiene valor como el citológico para confirmar el diagnóstico, a no ser



Fig. 17.4. Cáncer del pulmón de forma pleural (derrame pleural).

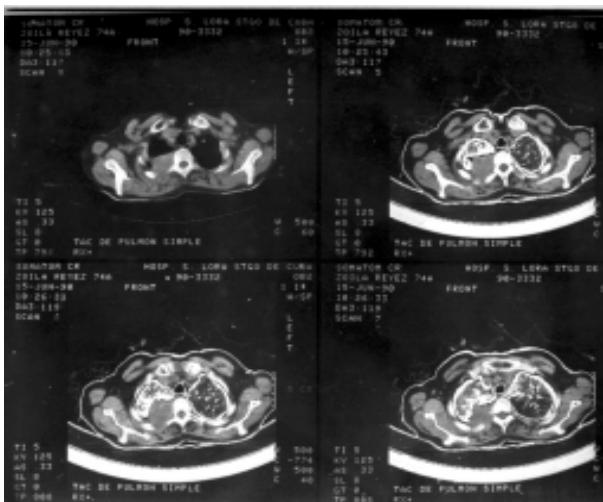


Fig. 17.5. TAC de pulmón simple. Masa tumoral hiperdensa del vértice derecho paravertebral con el aspecto de un tumor de Pancoast.

la biopsia pulmonar de la lesión. Citológicamente se estudia el esputo recolectado durante todo el día en frascos con líquido preservativo, seriados, no menos de 3 ni más de 5 muestras. Este análisis, fácil y económico, resulta muy útil para el diagnóstico de naturaleza teniendo en cuenta el alto porcentaje de tumores de localización central, en los que el esputo citológico es más útil. Tanto valor tiene el examen de esputo, que en los pacientes en los que la expectoración es nula o escasa, ésta se induce por medio de la inhalación de vapores de aerosol con soluciones salinas. El análisis del líquido en caso de derra-

me pleural es la otra vía de hacer el diagnóstico citológico (ver “Derrame pleural”).

**Broncoscopia.** Realizada con el broncoscopio flexible resulta muy útil para obtener muestras de secreciones bronquiales por lavado, cepillado o biopsia, tanto endobronquial como transbronquial, en lesiones centrales o intermedias; es, además, de inestimable valor para el diagnóstico de extensión y la determinación de la conducta terapéutica.

**Mediastinoscopia.** Está indicada para la toma de muestras de masas mediastinales en el curso del proceso de diagnóstico de naturaleza o de la extensión de la lesión, cuando la TAC del mediastino muestre la presencia de adenopatías cuyo tamaño las haga sospechosas de ser metastásicas ( $> 1 \text{ cm}^2$ ).

**Biopsia pulmonar percutánea con aguja fina (BAAF).** Es un proceder sencillo y útil, sobre todo en lesiones periféricas y cuando la realiza un equipo entrenado. En nuestra experiencia constituye un arma de inestimable valor en imágenes pulmonares de difícil diagnóstico, con un porcentaje elevado de utilidad ( $> 72\%$ ) y bajo de complicaciones ( $< 16\%$ ).

## Diagnóstico

El diagnóstico positivo del CP incluye no sólo el *diagnóstico de naturaleza* (confirmación citohistológica de la enfermedad y establecimiento de la variedad histológica), sino también el *diagnóstico de extensión* (precisión del estadio de ésta), el *estado funcional* (determinante para decidir el tratamiento) y el *criterio de operabilidad* (criterio de tratabilidad quirúrgica).

Se sospechará el diagnóstico según el cuadro clínico, los hábitos tóxicos, la edad del paciente y el resultado del estudio radiológico del tórax que ofrece alguna imagen o signo radiológico indirecto sugerente. Los tumores de localización central pueden ser diagnosticados más fácilmente por medio de estudios del material de procedencia bronquial obtenido en esputos, bronoscopias con o sin biopsias, etcétera; en los tumores periféricos, la forma más sencilla de lograr muestras será por biopsia percutánea o mediante el líquido pleural, aunque no dejan de indicarse los esputos citológicos, etcétera.

Existe un porcentaje de casos en los que no es posible arribar a la confirmación histológica, aunque esto debe ser la excepción y no la regla, pues el problema no radica sólo en catalogar erróneamente

como maligna una lesión o viceversa, con las implicaciones que esto acarrea, sino la variación de la conducta ante un CP microcítico o ante uno no microcítico; y en casos particulares, como pacientes con nódulo pulmonar solitario (NPS) o síndrome mediastinal, la decisión terapéutica se toma basada en el diagnóstico presuntivo clínico-radiológico y epidemiológico y no puede demorarse, como se verá más adelante.

Tanto el *diagnóstico de extensión* como el tratamiento serán significativamente diferentes según se trate de un CP no microcítico o un CP microcítico, por lo que será tratado en cada caso en particular.

El *criterio de tratabilidad* clínico estará en dependencia del *estado funcional* (cuadro 17.4). Se acepta que con grados de capacidad funcional por debajo de 70 % (Karnofsky) la tolerancia al tratamiento y el beneficio que éste puede producir es dudoso, por lo que en general, no se indica. El *criterio de operabilidad* se establecerá también de acuerdo con el estado funcional general y el cardiorrespiratorio en particular, y según la localización topográfica de la lesión. La evaluación de la función pulmonar a través de las pruebas funcionales respiratorias, determinará si puede intervenirse y el tipo de resección tolerada.

#### CUADRO 17.4 EVALUACIÓN DEL ESTADO FUNCIONAL POR LA ESCALA DE ZUBROD

Escala de Zubrod	Definición	Escala de Karnofsky
0	Asintomático	100
1	Sintomático. Deambulación plena	80 – 90
2	Sintomático. En cama menos del 50% del día	60 – 70
3	Sintomático. En cama más del 50% del día pero no postrado	40 – 50
4	Postrado	20 – 30

#### *Diagnóstico diferencial*

*Lesión tuberculosa solitaria (imagen en moneda).* Es un tipo de lesión indiferenciable de un CP. El tamaño, la falta de escotadura y la presencia de calcificaciones, no son signos patognomónicos de benignidad. Es necesaria la demostración histológica de una u otra entidad y no pocas veces la exéresis será necesaria.

*Infarto pulmonar.* Tienen valor el cuadro clínico, el antecedente de encamamiento prolongado, el estado posoperatorio o una enfermedad tromboembólica, como la insuficiencia cardíaca.

*Absceso pulmonar crónico.* El cuadro infeccioso, la localización de la lesión en segmentos posteriores y basales, el antecedente de episodios de pérdida del conocimiento, sepsis oral y la presencia de lesiones inflamatorias alrededor de la lesión cavitada, pueden ayudar al diagnóstico. Otros elementos, como el diámetro de la lesión, etc., no han demostrado utilidad. No obstante, es imprescindible que el estudio citológico de las secreciones bronquiales sea negativo.

*Neumonías de lenta resolución.* Ante un cuadro en apariencia infeccioso, que a pesar de un tratamiento antimicrobiano adecuado no mejora clínica (en 10 días) ni radiológicamente (en 3 semanas), hay que descartar la coexistencia de un CP.

*Neumonía seudotumoral.* Es un cuadro respiratorio agudo con alteraciones clínicas y humorales compatibles con un proceso infeccioso, pero cuya imagen radiológica hace sospechar una lesión tumoral. Debe tratarse el cuadro infeccioso agudo y una vez controlado éste, estudiarse evolutivamente.

Los procesos inflamatorios, atelectásicos y congestivos pueden simular un tumor o hacer difícil su apreciación, por lo que es necesario resolverlos antes de hacer la evaluación definitiva de éste. La pista diagnóstica ante una imagen radiológica de aspecto tumoral la darán los hallazgos clínicos, las alteraciones hematológicas y la evolución clínica y radiológica en las siguientes dos semanas, sin olvidar los estudios citológicos de esputo, pues los tumores pueden provocar e incluso debutar con cuadros neumáticos secundarios.

#### **CP no microcítico. Determinación del estadio y tratamiento**

El diagnóstico de extensión, de acuerdo con la clasificación TNM y la agrupación en etapas clínicas (cuadros 17.5 y 17.6), es fundamental para la selección del tratamiento que se va a seguir. A los pacientes con enfermedad diseminada (etapa IV) puede no ser necesario agobiárselos con investigaciones para el diagnóstico de naturaleza que no variará, en muchos casos, la conducta terapéutica.

En el momento del diagnóstico, los pacientes con CP no microcítico pueden dividirse en tres grupos

**CUADRO 17.5**  
**CLASIFICACIÓN TNM (FIFTH EDITION TNM**  
**CLASSIFICATION UJCC)**

**Tumor primario (T)**

- TX: El tumor primario no puede ser evaluado, o el tumor se ha comprobado por la presencia de células malignas en el esputo o secreciones bronquiales, pero no ha sido visualizado por broncoscopia o imágenes.
- T0: No hay evidencia de tumor primario.
- Tis: Carcinoma *in situ*.
- T1: Un tumor que tiene 3 cm o menos en su diámetro mayor, rodeado por pleura pulmonar o visceral, y sin evidencia de invasión más proximal que un bronquio lobar (o sea, no en el bronquio principal).\*
- T2: Un tumor con cualquiera de las siguientes características de grado y tamaño:
- Más de 3 cm en su dimensión mayor.
  - Compromete el bronquio principal; a 2,0 cm o más de la carina.
  - Invade la pleura visceral.
  - Asociado con atelectasia o neumonitis obstructiva que se extiende a la región hilar, pero que no compromete todo el pulmón.
- T3: Un tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared del tórax (incluyendo tumores del surco superior), diafragma, pleura mediastínica, pericardio parietal; un tumor en el bronquio principal a menos de 2 cm de la carina pero sin compromiso de ella; atelectasia asociada o neumonitis obstructiva de todo el pulmón.
- T4: Un tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de las siguientes estructuras: mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, cuerpo vertebral, carina; nódulos tumorales en el mismo lóbulo, pero separados; o tumor con un derrame pleural maligno.\*\*

**Compromiso ganglionar (N)**

- Los ganglios linfáticos regionales son los intratorácicos, escalenos y supraclaviculares.
- NX: Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados.
- N0: No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
- N1: Metástasis en los ganglios linfáticos peribronquiales ipsilaterales o en los ganglios linfáticos hilares ipsilaterales incluyendo la extensión directa.
- N2: Metástasis en el ganglio (o ganglios) linfático mediastínico ipsilateral y/o subcarinal.
- N3: Metástasis en ganglio (o ganglios) mediastínico contralateral, hilar contralateral, escaleno ipsilateral o contralateral, o supraclavicular.

**Metástasis distante (M)**

- MX: La presencia de metástasis distante no puede ser evaluada.
- M0: No hay metástasis distante.
- M1: Metástasis distantes incluyen lesiones mas allá de los ganglios regionales, nódulos tumorales separados en diferentes lóbulos (ipsilateral o contralateral).

\* El tumor superficial no común, de cualquier tamaño, con su componente invasor limitado a la pared bronquial, que puede extenderse proximal al bronquio principal, también se clasifica como T1.

\*\* En los pocos pacientes cuyos exámenes citopatológicos múltiples del líquido pleural son negativos para tumor, es decir, el líquido no tiene sangre y no es exudativo, y los criterios clínicos dicen que la efusión no está relacionada con el tumor, la efusión deberá ser excluida como un elemento de clasificación y el paciente deberá ser clasificado como T1, T2 o T3.

**CUADRO 17.6**  
**CLASIFICACIÓN POR ETAPAS CLÍNICAS**

Cáncer oculto	TX	N0	M0
Etapa 0	Tis	N0	M0
Etapa IA	T1	N0	M0
Etapa IB	T2	N0	M0
Etapa IIA	T1	N1	M0
Etapa IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Etapa IIIA	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
Etapa IIIB	Cualquier T	N3	M0
	T4	Cualquier N	M0
Etapa IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

según el grado de la enfermedad y que posibilitan el enfoque de tratamiento. El primer grupo tiene tumores que son quirúrgicamente resecables (por lo general en las etapas I y II) y su pronóstico es el mejor, pero depende de la variedad de factores del tumor y del huésped. A los pacientes con enfermedad resecable que tienen contraindicaciones médicas para la cirugía, se puede considerar aplicarles radioterapia curativa. El segundo grupo incluye a los enfermos con cáncer local (T3-T4) o regionalmente avanzado (N2-N3), que tienen una historia natural diversa; en ellos es factible utilizar radioterapia o ésta combinada con otras modalidades terapéuticas. Los pacientes seleccionados con enfermedad T3 o N2 pueden ser tratados eficazmente con resección quirúrgica sola. El último grupo tiene metástasis distantes (M1) descubiertas en el momento del diagnóstico; a ellos es posible administrarles radiotherapy o quimioterapia para calmar los síntomas del tumor primario.

Los pacientes con buen estado funcional, las mujeres y los enfermos con metástasis distante confinada a un solo sitio, parecen vivir más que otros. La quimioterapia a base de cisplatino ha sido asociada con alivio a corto plazo de los síntomas y una pequeña ventaja de supervivencia.

Para los pacientes operables, el pronóstico es influido adversamente por la presencia de síntomas pulmonares, tamaño del tumor ( $> 3$  cm) y la presencia de la oncoproteína erbB-2. Entre otros factores que han sido identificados como factores pronósticos adversos en algunas series de pacientes con CP de células no pequeñas, se encuentran mutación del gen K-ras, invasión vascular e incremento del número de vasos sanguíneos en el espécimen de los tumores.

Ya que el tratamiento no es satisfactorio para prácticamente ningún paciente con CP no microcítico, con la posible excepción de un subconjunto de enfermos en etapa 1A (T1, N0, M0) tratados quirúrgicamente, aquéllos que sean elegibles deberán ser tomados en cuenta para pruebas clínicas.

El protocolo en que basamos nuestro proceder utiliza cirugía sola en aquellos pacientes en etapa 1A. Los que están en etapa IV reciben tratamiento sintomático, que puede incluir radioterapia y quimioterapia según el caso. Al resto de los enfermos se les indica un tratamiento de inducción combinado, que consta de: citorreducción con cirugía o radioterapia de acuerdo con la etapa clínica, seguido de un tratamiento coadyuvante con radioterapia y poliquimioterapia a base de cisplatino. Al finalizar esta inducción y si se obtiene respuesta objetiva, se continuará con levamisol por un año. Actualmente ningún régimen de quimioterapia sola puede recomendarse para uso rutinario.

## CP microcítico. Determinación del estadio y tratamiento

Debido a que la enfermedad metastásica oculta o manifiesta está presente en el momento del diagnóstico en la mayoría de los pacientes, la supervivencia generalmente no se ve afectada por pequeñas diferencias en la cantidad de compromiso tumoral local-regional. Por lo tanto, el sistema detallado de clasificación por TNM desarrollado para el CP por lo común no se emplea, salvo para la pequeña minoría de pacientes que pueden ser candidatos a resección quirúrgica. Un sistema sencillo de 2 etapas es el que se utiliza en estos casos (cuadro 17.7).

Los estudios complementarios que se usan para documentar las metástasis, incluyen además un examen de la médula ósea, TAC o gammagrafías del cerebro, del hígado y óseas con radionúclidos.

## CUADRO 17.7 CLASIFICACIÓN PRÁCTICA DEL CP SEGÚN SU EXTENSIÓN

### **Etapa limitada**

El tumor está limitado al hemitórax de origen, mediastino y ganglios supraclaviculares, que es posible abarcar dentro de un puerto “tolerable” de radioterapia. No existe una definición universalmente aceptada de este término y los pacientes con derrame pleural, con tumor pulmonar ipsilateral masivo o múltiple y con ganglios supraclaviculares contralaterales, han sido incluidos en la etapa limitada, y también excluidos de ella por varios autores.

### **Etapa extensa**

Corresponde al tumor que está demasiado diseminado para ser incluido dentro de la definición de enfermedad en etapa limitada.

Los procedimientos de clasificación actualmente no tienen un mayor impacto en el tratamiento del CP de células pequeñas, puesto que los pacientes al inicio deben recibir quimioterapia de combinación con independencia del grado de diseminación tumoral, ya que son muy sensibles a ella y a la irradiación.

En el momento del diagnóstico, aproximadamente un tercio de los pacientes con carcinoma de células pequeñas, tiene el tumor limitado al hemitórax de origen, al mediastino o a los ganglios linfáticos supraclaviculares (enfermedad limitada).

La quimioterapia es la base principal del tratamiento. Para lograr el efecto máximo, se necesitan combinaciones que contengan dos o más fármacos (etopósido más cisplatino). La duración óptima de ella no está claramente definida, pero no se observa una mejoría obvia en la supervivencia cuando la administración de estos fármacos va más allá de 4 a 6 meses. Los pacientes con enfermedad limitada se benefician con la asociación de quimioterapia y radioterapia.

Con la incorporación de regímenes quimioterapéuticos actuales en el programa de tratamiento, la supervivencia se prolonga sin duda hasta por lo menos 4 o 5 veces la supervivencia promedio comparada con pacientes que no reciben terapia. Por lo tanto, todos los enfermos con este tipo de cáncer pueden ser considerados como apropiados para ser incluidos en pruebas clínicas al momento del diagnóstico.

En nuestro servicio utilizamos un protocolo de tratamiento basado en 6 ciclos de poliquimioterapia

(cisplatino, vincristina y endoxán) asociados a radioterapia en la enfermedad limitada. Al terminar, si se obtiene respuesta objetiva, se continua con levamisol por un año o hasta que haya una recidiva de la enfermedad. En caso de que no haya una respuesta objetiva o se produzca una recidiva, se administran 6 dosis de adriamicina combinada con vincristina y endoxán.

## Pronóstico

El CP está considerado como “intratable” porque no se han podido alcanzar tasas de sobrevida mayor del 20 % a los 5 años. En general, en este momento solamente es curable el 15 % de los pacientes en los que se diagnostica un CP, pero el 90 % de los casos es previsible, por lo que para influir en el pronóstico de esta enfermedad es necesario realizar una campaña de prevención eficaz dirigida contra el hábito de fumar, diagnosticar temprano la enfermedad y aplicar un tratamiento enérgico y precoz.

## Nódulo pulmonar solitario

Consiste en una lesión pulmonar por lo común asintomática y que se diagnostica en el curso de un examen radiológico realizado por otra causa; es densa, única, redondeada, de 1 a 6 cm de diámetro, márgenes circundantes y rodeada por tejido pulmonar aparentemente normal. En general el 70 % de ellos son benignos, sin embargo, cuando aparecen en adultos son malignos entre el 35 y el 50 %, y si éstos son mayores de 35 años y fumadores, el porcentaje de malignidad aumenta.

Aunque mucho se ha dicho en relación con elementos de benignidad de un NPS, sólo dos criterios radiológicos sirven para evaluar su naturaleza: en primer lugar, la ausencia de crecimiento en 18 meses o 2 años, documentado esto con estudios radiológicos (los nódulos malignos deben duplicar su tamaño entre uno y 10 meses) y en segundo lugar, la presencia de calcificaciones (en algunos estudios se ha demostrado que menos del 1 % de los NPS malignos presentan calcificaciones). El diámetro del nódulo también puede ayudar si se tiene en cuenta que entre el 60 y el 75 % de los nódulos benignos tienen un diámetro menor de 2 cm, mientras que sólo del 10 al 25 % de los malignos tendrán estas dimensiones. A pesar de esto, es la demostración de la naturaleza de la lesión lo que permite descartar el proceso maligno, de ahí que sea necesario estudiarla con los

métodos ya descritos (esputos, broncoscopias, estudios vasculares, etc.). No somos partidarios de la BAAF en los pacientes con NPS por el alto porcentaje de falsos negativos.

Hoy existen recomendaciones para la vigilancia y el control de este tipo de paciente teniendo en cuenta la edad y la existencia o no de estudio radiológico previo. Éstas son:

### 1. Cuando se cuenta con radiografía anterior:

- Lesión ya conocida: si es de menos de 2 años de evolución y ha permanecido sin cambios, se indicarán radiografías de tórax cada 3 meses hasta los 2 años; después, cada 6 meses durante 3 años.
- Lesión nueva: control con estudios radiológicos al mes y cada 3 meses durante 2 años; después, cada 6 meses durante 3 años.

Si en cualquier momento aumenta de tamaño o aparecen elementos de malignidad, sobre todo en pacientes mayores de 35 años, se debe intervenir y hacer resección. Si el crecimiento es rápido (se duplica el diámetro en menos de un mes) debe descartarse un proceso inflamatorio.

### 2. Si no se dispone de radiografía anterior:

- Si es menor de 35 años, seguimiento y control.
- Si es mayor de 35 años, sin tabaquismo y la imagen sugiere lesión benigna, seguimiento y control.
- Si es mayor de 35 años con antecedentes de tabaquismo, está indicada la resección independientemente de la imagen.
- Si la lesión muestra signos de malignidad está indicada la resección con independencia de la edad.

Teniendo en cuenta la incidencia de malignidad según la edad, los adelantos de la cirugía y de los cuidados posoperatorios, que han disminuido notablemente los riesgos de una intervención quirúrgica, y mejorado el pronóstico del NPS (curable si la lesión es benigna, pequeña y resecable y 50 % de curaciones y supervivencia de 50 % a los 5 años en el caso de las lesiones malignas), nosotros consideramos tributarios de cirugía a toda persona mayor de 35 años con un NPS. En caso de nódulos pequeños (menores de 2 cm), calcificados y en personas jóvenes (menores de 35 años), aplicamos los criterios de vigilancia y control.

# NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Los pulmones se encuentran recubiertos por la pleura, membrana serosa que se adapta perfectamente a su superficie y que consta de dos hojas: la parietal y la visceral. Entre ambas queda una cavidad virtual que no contiene aire y sí una pequeña cantidad de líquido seroso que actúa como lubricante. La entrada de aire o de otro gas en dicha cavidad hace que se convierta en real, el pulmón se retraja y se separe de la pared torácica y se constituya el neumotórax.

En general, el grado de retracción o colapso es proporcional al volumen de aire que penetra en la cavidad pleural. El colapso puede ser difícil de descubrir o ser masivo y amenazar la vida del paciente.

## Presión intrapleural

Antes del nacimiento los pulmones se encuentran colapsados, pero con las primeras respiraciones se expanden inmediatamente, los alvéolos se distienden y la presión en ellos se iguala a la atmosférica. Con cada inspiración la caja torácica se ensancha y ejerce tracción sobre los pulmones. Pero con cada espiración, son los pulmones —mediante su capacidad elástica, que los retorna a su tamaño inicial— los que tiran de la caja torácica. La presión que estas tracciones determinan en la cavidad pleural constituyen la presión intrapleural y corresponde a la diferencia entre la presión atmosférica y la fuerza elástica de repliegue del pulmón.

Normalmente la presión intrapleural es negativa y sus cifras oscilan entre -2 y -7 cm de agua. La mayor negatividad se produce al final de la inspiración, razón por la cual el pulmón se expande; y la menor, al final de la espiración. Por ello la negatividad de la presión intrapleural aumenta en los procesos que retraen el pulmón (atelectasia) y disminuye en los que los distienden (enfisema).

## Etiopatogenia

Desde el punto de vista etiológico, el neumotórax se clasifica en: espontáneo, traumático y por gérmenes productores de gas.

- **Esportáneo.** Puede ser:
  - a. primario, por perforación de la pleura visceral de causa no determinada.
  - b. secundario, por enfermedades del parénquima pulmonar, infecciosas o no.
  - c. neonatal, por ruptura de bulas enfisematosas congénitas.
- **Traumático.** Causado por heridas penetrantes del tórax y abdomen, o por contusión torácica con fractura costal o sin ella; con frecuencia se acompaña de sangramiento y produce un hemotórax. El neumotórax yatrógeno es un tipo de neumotórax traumático cada vez más frecuente, causado por procedimientos diagnósticos (aspiración transcutánea con aguja fina, instalación de catéteres endovenosos centrales, etcétera) y terapéuticos (ventilación mecánica con presión positiva, toracentesis, etc.).
- **Gas producido por microrganismos.** Esto ocurre en el curso de un empiema.

Con frecuencia no se encuentra causa alguna del neumotórax; por ello se ha propuesto la denominación de neumotórax espontáneo idiopático.

En el neumotórax espontáneo el aire puede tener acceso a la cavidad pleural cuando se produce la ruptura de bulas subpleurales, que al aumentar la presión en su interior se rompen y se establece una comunicación entre el árbol bronquial y la cavidad pleural, que permite la llegada del aire a ésta. A veces la vesícula o el quiste se rompe en pleno parénquima pulmonar; el aire penetra en el intersticio (enfisema intersticial) y de aquí, a través de las vainas perivasculares y peribronquiales, llega al mediastino (enfisema mediastínico). La presión positiva del

mediastino vence a la presión negativa intrapleural, se rompe la pleura mediastínica, y el aire gana la cavidad pleural, lo cual da origen al neumotórax.

Por lo regular se observa en adultos jóvenes entre los 20 y 40 años de edad, tanto en el hombre como en la mujer, aunque con predominio en el hombre, con una relación de 6 a 1 como resultado de pequeños esfuerzos, una crisis de tos, al comenzar una carrera, al levantarse de la cama, por constipación, etcétera. Puede ser derecho o izquierdo, raramente bilateral, aunque la mayor parte de los autores plantea que es más frecuente en el lado derecho.

El neumotórax por otras causas se puede manifestar a cualquier edad, por ejemplo, en pacientes mayores de 40 años es frecuente el producido por el enfisema pulmonar; se han reportado casos que aparecen con la menstruación (neumotórax catamenial), lo cual se ha atribuido a una posible endometriosis pleural; en el niño, la neumonía estafilocócica puede provocarlo como complicación grave durante la evolución de la enfermedad. No se puede dejar de mencionar el neumotórax que aparece en pacientes en el curso de una crisis de asma bronquial (0,26 %) y que constituye una complicación grave de la enfermedad. Antiguamente, la ruptura de cavernas tuberculosas subpleurales constituía una de las principales causas de neumotórax espontáneo. Hoy, cuando la Tb se convierte en una de las enfermedades reemergentes, es de esperar que vuelva a ocupar un rol protagónico en la etiología del neumotórax.

Cuando el aire se acumula a presión en la cavidad pleural se constituye un cuadro de extrema gravedad, llamado neumotórax a tensión. En estos casos casi siempre se trata de un mecanismo de válvula, en el que el aire pasa libremente a la cavidad pleural, pero luego no puede salir. Se le reporta con mayor frecuencia en las lesiones oblicuas de la pared torácica y en pacientes sometidos a intubación traqueal y sostén ventilatorio con aparatos de presión positiva. La acumulación progresiva de aire a presión dentro del espacio pleural produce el colapso del pulmón del mismo lado, desplazamiento del mediastino hacia el lado contrario y compresión del pulmón contralateral. Todo esto ocasiona trastornos en la ventilación y disminución del retorno venoso, lo que origina un compromiso cardiorrespiratorio severo.

Según su magnitud, el neumotórax puede ser calificado entre un 5 y 100 %. Cuando el colapso pulmonar no sobrepasa el 20 %, se considera leve.

## Cuadro clínico

El debut de un neumotórax espontáneo puede ser brusco, con disnea y dolor de grado variable, aunque por lo general intenso, que aumenta con la inspiración, en el hemitórax afecto. Aproximadamente el 50 % de los pacientes relaciona el comienzo del cuadro con un esfuerzo o traumatismo. En otras ocasiones se describe como una molestia en el hemitórax dañado, con sensación opresiva discreta, falta de aire y dificultad en la emisión de la voz. En ambas formas de presentación, por lo general, el paciente se observa muy inquieto, ansioso, con cianosis peribucal y de las extremidades, y tos seca, sobre todo en los neumópatas.

El examen físico es florido en los casos con colapso pulmonar muy marcado (más del 20%); no así cuando es ligero, en que el cuadro ofrece escasos datos. Tiene poco valor en los enfisematosos.

En las formas típicas se constata un síndrome de interposición gaseosa clásico. En la inspección se evidencia la disminución de la expansibilidad del hemitórax afecto, que puede aparecer abombado, y en la palpación hay abolición o gran disminución de las vibraciones vocales en dependencia del grado de colapso del pulmón. La percusión demuestra hiperresonancia o timpanismo cuando hay un colapso pulmonar intenso. En ocasiones no resulta fácil oírlo porque el colapso pulmonar es pequeño o la presión intrapleural muy intensa; se percibe entonces, una sonoridad mate. A la auscultación, el murmullo vesicular varía según la intensidad del neumotórax; así, está abolido cuando el neumotórax es muy intenso o por el contrario, podrá escucharse el murmullo vesicular prácticamente normal si el neumotórax tiene poca magnitud.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la aparición súbita de una punta de costado en un adulto joven, acompañada de disnea y signos físicos de un síndrome de interposición gaseosa.

El diagnóstico de certeza lo da la radiología, en especial la radiografía de tórax posteroanterior. Se observa una línea que delimita el pulmón colapsado del resto del hemitórax (Fig. 18.1). Entre esta línea y la pared costal habrá una zona más o menos ancha, según la intensidad del colapso, totalmente desprovista de parénquima y, por tanto, con mayor

radiotransparencia. Por lo general se aprecia un pequeño derrame en el ángulo costofrénico, constituido por sangre derramada por la herida pulmonar, o por líquido de irritación pleural y es de poca importancia. Cuando el neumotórax es muy pequeño o el colapso pulmonar no se puede visualizar en la placa de tórax simple, se le indica una radiografía de tórax en inspiración forzada.



Fig. 18. 1. Neumotórax espontáneo del lado derecho. Nótese el pulmón colapsado y la ausencia de trama pulmonar derecha. Hay además, una masa de aspecto tumoral en el vértice pulmonar derecho.

Otros estudios como la TAC, gammagráfía con radioisótopos, toracoscopia y biopsia pleural, sólo han resultado útiles en aquellos casos en que es preciso determinar una afección asociada al neumotórax, como neoplasias, tuberculosis o embolismo pulmonar. Las pruebas funcionales respiratorias no tienen importancia para el diagnóstico positivo pero sí como pronóstico en la evolución de estos pacientes, en complicaciones que puedan aparecer y que conducen a resección pulmonar, como se aprecia en los neumotórax espontáneos persistentes (más de siete días con tratamiento adecuado y en los que no hay reexpansión pulmonar).

## Tratamiento

Un neumotórax, independientemente de su cuantía, siempre tiene criterio de hospitalización. El tipo de tratamiento depende de la intensidad del cuadro clínico y del grado del colapso pulmonar en los Rx. Según el grado del colapso pulmonar, todo neumotórax espontáneo de menos de un 20 % será tributario de tratamiento médico, excepto cuando la intensidad del cuadro clínico evidencie compromiso de la vida del paciente y obligue al tratamiento quirúrgico (pleurotomía). Éste también estará indicado si el colapso pulmonar es mayor del 20 %.

En los casos leves, una vez ingresado el enfermo, éste debe hacer reposo y mantenerse en posición semisentada. Hay que calmar la tos y el dolor si existen. Para la tos se usa codeína (Cosedal), 20 gotas 4 o 6 veces al día; raramente hay que utilizar un ampolla (30 mg) por vía IM. Para el dolor se usa dipirona o morfina; en los casos discretos casi nunca es necesaria la sedación con opiáceos. El uso de vitamina C se recomienda como facilitador del proceso de cicatrización. La observación es vital, pues no resulta infrecuente que lo que empezó como un neumotórax pequeño aumente a un colapso mayor, y hasta completo en pocos días, por mantenerse la comunicación broncopleural, por lo que debe seguirse con Rx de tórax diario durante los primeros días (la reabsorción del aire debe ser de 1cc cada 24 horas aproximadamente). Sin embargo, lo más frecuente es que la herida se cierre enseguida, y el paciente evolucione bien; es decir, que se logre la reexpansión total en corto tiempo (algunos días o pocas semanas).

En los casos severos con mayor grado de colapso pulmonar o con enfermedades pulmonares asociadas, en los que el paciente está molesto y tiene un mayor compromiso respiratorio, además de las medidas antes señaladas, hay que proceder a la extracción del aire. Esto se logra a través de una pleurotomía mínima alta con la inserción de una sonda intrapleural conectada a un equipo de aspiración continua de baja presión (Overholt). Esta aspiración se mantendrá durante 48 o 72 h hasta lograr la reexpansión pulmonar total, comprobada radiológicamente y se debe retirar 24 h después que haya cesado el burbujeo.

Cuando se sospecha un neumotórax a tensión, se puede introducir en la cavidad pleural una aguja cuya jeringuilla contenga 2 o 3 cc de aire. Si se está en lo

cierto, el émbolo será rechazado, y en caso contrario, aspirado.

Cuando se esté frente a un neumotórax con grave colapso pulmonar y no se tenga la posibilidad de insertar una sonda intrapleural, se debe garantizar la vida del enfermo hasta que pueda trasladarse a una institución con los recursos necesarios para su tratamiento. Esto puede lograrse con medidas sencillas pero salvadoras, como la instalación de una aguja con un tramo de goma cuyo extremo libre se sumerge en un frasco con agua que esté en un plano más bajo que el enfermo (sello de agua). La aguja debe tener punta roma y bisel corto, y sólo estar abocada a la cavidad pleural (segundo o tercer espacio intercostal en el plano anterior), para evitar herir el pulmón cuando se reexpanda. También resulta eficaz el uso de dediles de guantes, los que se introducen (uno o varios) en el segundo o tercer espacio intercostal, condición que permite la salida del aire en la espiración y la no entrada en la inspiración. Estas medidas serán poco útiles en los casos de neumotórax a tensión.

Las complicaciones más frecuentes del neumotórax son: la persistencia (más de 7 días sin reexpansión pulmonar) y el hemoneumotórax.

*El tratamiento quirúrgico definitivo* (toracotomía con resección pleural parietal o sínfisis de ésta) está indicado en las situaciones siguientes:

1. Neumotórax persistente.
2. Neumotórax recidivante (más de dos episodios).
3. Neumotórax simultáneos y bilaterales.
4. Neumotórax a tensión que no resuelve con el tratamiento convencional.
5. Hemoneumotórax a tensión que amenace la vida.
6. En los casos de enfermedad bulosa como causa de neumotórax.

Al alta de los pacientes con neumotórax recidivante se les aconseja que deben evitar los grandes esfuerzos, bucear y someterse a altas presiones.

## DERRAME PLEURAL

### Concepto

La pleuresía es la acumulación de líquido en la cavidad pleural por encima de su volumen habitual (unos pocos mililitros). En condiciones normales no existe dicha cavidad, pues ambas hojas pleurales están separadas por una fina película de un líquido rico en proteínas, que facilita el deslizamiento de una sobre la otra. Éste se forma y reabsorbe constantemente, lo que depende del equilibrio entre las presiones hidrostática y osmótica existentes en los capilares de las pleuras parietal y visceral, la presión negativa intrapleural, la capacidad de drenaje de los capilares linfáticos y la permeabilidad vascular. El líquido pasa al espacio pleural y es reabsorbido en la pleura visceral. Este sentido circulatorio se debe a la mayor presión hidrostática en la pleura parietal, cuyos capilares son tributarios de la circulación mayor. La baja presión hidrostática de los capilares de la pleura visceral asegura, en condiciones normales, una rápida evacuación del líquido, lo cual mantiene el espacio pleural virtualmente exento de él. Las alteraciones de este equilibrio producen una rápida acumulación de líquido en el espacio pleural.

#### Causas de pleuresía

- Aumento de la presión hidrostática.
- Disminución de la presión oncótica.
- Aumento de la permeabilidad vascular.
- Aumento de la presión negativa intrapleural.

### Anatomía patológica

Las alteraciones histopatológicas varían de acuerdo con la causa del proceso. En líneas generales, la pleura se deslustra, se torna hiperémica y se recubre de membranas que condicionan en mayor o menor grado la aparición de sinequias. En el examen microscópico se observa hiperemia e infiltración de la serosa y edema de la subserosa. Pueden encontrarse

células miliares e incluso células gigantes de Langhans (en derrames secundarios a adenocarcinomas también pueden hallarse). Asimismo, en la artritis reumatoidea se han encontrado nódulos pleurales con todas las características histológicas del nódulo reumatoideo corriente de los tejidos subcutáneos.

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas estarán en relación con la magnitud del derrame y su causa. La disnea por compresión pulmonar depende de la intensidad del derrame (los mayores de un litro comprometen de forma importante la ventilación). En el examen físico se encontrarán grados variables de aumento de la frecuencia respiratoria, disminución de la expansión torácica y abombamiento o no del hemitórax afectado según el grado de elasticidad torácica y el volumen del derrame; un dato característico es la disnea de decúbito contralateral (trepopeña), por lo que el paciente habitualmente reposa sobre el lado del derrame. Cuando éste alcanza un volumen considerable se comprueba un síndrome de interposición líquida (matidez a la percusión y disminución o abolición de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular). Suele no haber síntomas cuando el derrame es pequeño o está localizado; puede dar signos de consolidación cuando un volumen suficientemente grande de líquido comprime el pulmón normal o acompaña a una neumonía. En ocasiones existe un soplito pleural, con posible presentación en toda la extensión del derrame de mediano calibre.

En dependencia de la causa del derrame las manifestaciones serán diversas, pero en general, en los procesos inflamatorios se presentará una punta de costado con el cuadro febril acompañante; el dolor puede ser muy intenso y a veces el paciente lo describe como una punzada en el costado cuando inspira.

El dolor pleurítico aparece con frecuencia en la parte del tórax que recubre la zona enferma, ya que

la pleura parietal que reviste la caja torácica está inervada por ramas de los nervios intercostales. Sin embargo, el dolor puede referirse al hombro, si la inflamación afecta la zona central del diafragma, porque la inervación de esta zona corresponde a los nervios intercostales III, IV y V; cuando procede del área torácica puede referirse al abdomen, porque los seis nervios intercostales inferiores también inervan la pared abdominal; así se explica la confusión ocasional de las puntas de costado en las neumonías de la base con procesos abdominales. El dolor intenso también puede producir disnea y occasionar una polipnea antalgica. Como síntomas acompañantes suelen presentarse escalofríos, fiebre, malestar, tos seca o productiva, vómitos y otros, según la gravedad del proceso. Cuando aún no se ha establecido el derrame puede detectarse un roce pleural que coincide con la punta de costado.

La mayor parte de los procesos que producen hidrotórax no añaden manifestaciones locales, salvo las inherentes a la congestión vascular o pulmonar.

## Exámenes complementarios

**Radiología.** La radiografía de tórax simple es el estudio más utilizado para evaluar la presencia de líquido, su cantidad y distribución. Hasta 250 ml pueden pasar inadvertidos (aunque cuando están libres en la cavidad pleural y se inclina lateralmente al paciente hacia el lado afecto o en decúbito lateral sobre ese lado, con rayo horizontal, pueden evidenciarse derrames de menos de 100 ml). Un volumen mayor borra el seno costodiafragmático posterior (en vista lateral); mayor volumen aún borra el seno costodiafragmático lateral (vista posteroanterior), aunque sigan siendo derrames de pequeño calibre. La imagen radiológica típica del derrame aparece en los de mediano calibre (de 1 a 1,5 L). En posición eructa el líquido se sitúa en la base y adopta la forma de una colección supradiafragmática. Radiológicamente, en la vista posteroanterior existe una opacidad de densidad agua extendida a todo lo ancho del hemitórax, que enmascara la cúpula diafragmática; el límite superior es cóncavo y oblicuo hacia arriba y afuera, donde se une con la pared torácica; por dentro borra el borde cardíaco a una altura variable (Fig. 19.1). En la vista lateral, la opacidad borra la cúpula diafragmática y su límite superior también es cóncavo y se relaciona oblicua o tangencialmente con las paredes torácicas anterior y posterior. Otros signos radiológicos útiles y presentes

en los derrames de más de 1 000 ml serán: desplazamiento del mediastino y desviación de la tráquea al lado contrario, aumento de los espacios intercostales y horizontalización de las costillas con aumento del diámetro de ese hemitórax y disminución de su movilidad. Todos estos signos estarán más o menos acentuados en relación con la magnitud de la colección. Cuando ante la presencia de un derrame de mediano o más volumen no aparecen estos signos, debe sospecharse la asociación con una atelectasia.

También existen derrames enquistados en el canal costovertebral o entre los lóbulos, de apariencia radiológica atípica, de aspecto ovalado con bordes nítidos y convexos, que no sufren modificación con los cambios de posición.

**Ultrasonido diagnóstico.** La ultrasonografía es útil para el diagnóstico positivo, sobre todo en derrames de pequeño volumen, en los encapsulados y como guía para la toracentesis, así como para el diagnóstico diferencial con el engrosamiento pleural y opacidades sólidas.

**Tomografía computadorizada (TAC).** No está indicada para el diagnóstico, a pesar de que puede detectar derrames tan pequeños como los de sólo 5 o 10 ml.



Fig. 19.1. Derrame pleural derecho.

**Toracentesis:** La extracción del líquido pleural puede hacerse con fines diagnósticos o terapéuticos. Ante una pleuresía debe valorarse la punción y el estudio del líquido pleural para conocer si se trata de un trasudado o de un exudado y así determinar la causa. En los casos en que existan evidencias clínicas de una entidad causante de hidrotórax y ante un derrame derecho o bilateral de tamaño considerable, ausencia de fiebre y de dolor pleurítico, puede instaurarse el tratamiento de la enfermedad aparente con dosis adecuadas de diuréticos. Si a pesar del tratamiento en unos días no se modifica el derrame, entonces se debe proceder a la punción pleural diagnóstica.

Es conveniente recordar que la toracentesis tiene contraindicaciones y complicaciones, que se relacionan a continuación.

#### *Contraindicaciones relativas*

Diátesis hemorrágicas

Tratamiento con anticoagulantes

Derrames de pequeño calibre

Ventilación mecánica

Infecciones de la piel

#### *Complicaciones*

Dolor, sangramiento

Neumotórax, empiema

Punción del hígado o del bazo

La técnica para realizar la punción es la siguiente: una vez determinado el espacio intercostal donde se hará la punción (por examen físico y radiológico o ultrasonográfico), se sigue la línea axilar posterior en el sitio de intersección de ésta con el borde superior de la costilla inferior, a fin de evitar el paquete vasculonervioso que recorre su borde inferior. El paciente permanecerá sentado, con los brazos apoyados en el respaldo de una silla u otro lugar, pues esta posición favorece la acumulación del líquido en las posiciones más declives, y con todas las medidas lógicas de antisepsia, incluyendo el uso de guantes, se procede a la punción.

Primero se infiltra novocaína al 1 % con una aguja fina para las partes blandas y luego se punciona la pleura con una aguja 18 unida a una jeringuilla de 50 ml con una llave de tres pasos, para evitar la entrada de aire en la cavidad pleural. Si mientras se realiza la evacuación el paciente experimenta tos, debe retirársele un poco la aguja pues ello indica que hay irritación pleural por disminución del nivel

líquido. No deben hacerse extracciones masivas ni rápidas, es decir, no sobrepasar los 2 000 ml de una sola vez, pues lo contrario puede dar lugar a un edema agudo pulmonar o a un paro cardiorrespiratorio (en nuestra experiencia, muy infrecuentes); en los casos necesarios es preferible hacer toracentesis múltiples hasta la evacuación total.

Al líquido extraído se le realizará determinaciones de proteínas, amilasa, LDH y glucosa, densidad, pH, conteo celular con diferencial, estudio citológico buscando células malignas, así como tinción de Gram, cultivos bacteriológicos y antibiogramas. En caso de que se sospechen enfermedades específicas, como tuberculosis, se indicará una coloración de Ziehl-Neelsen y cultivos en medios especiales.

Macroscópicamente este líquido podrá ser:

1. Seroso o blancoamarillento (hidrotórax), como se observa en el curso de la insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, obstrucción de la vena cava superior, cirrosis hepática, etcétera.
2. Serofibrinoso:
  - a. Con predominio de polimorfonucleares, causado por neumonía, fiebre reumática, infartos pulmonares, etcétera.
  - b. Con predominio de linfocitos, debido a tuberculosis, mixedema, micosis y virosis pulmonares y enfermedades malignas.
  - c. Con predominio de eosinófilos (desde la primera punción y de forma permanente), producido por enfermedad de Hodgkin, carcinoma, enfermedad hidatídica, etcétera.
3. Purulento, como en el caso de los empiemas.
4. Serosanguinolento, como en las neoplasias, tuberculosis, pancreatitis hemorrágica, traumatismos, neumotórax espontáneo, infarto pulmonar, etcétera.
5. Netamente hemático (hemotórax), producido por heridas penetrantes del tórax, ruptura de un aneurisma en la pleura y neoplasias.
6. Quílico (quilotórax), como se observa en los traumatismos y obstrucción del conducto torácico por invasión de adenopatías mediastinales, y en el derrame de colesterol (idiopático o causado por un proceso tuberculoso crónico).
7. Achocolatado, propio del absceso amebiano y también de los derrames antiguos de colesterol.

El resto de las investigaciones complementarias serán indicadas de acuerdo con las manifestaciones clínicas y la entidad nosológica sospechada. Si después de practicados todos los estudios no ha podido conocerse la causa, puede recurrirse a la *biopsia pleural*, que debe llevarse a cabo durante la fase activa de la pleuresía y con el trócar de Abrams. Algunos aseguran que permite establecer el diagnóstico en casos en los que habría sido imposible por otros medios. Tiene máximo valor cuando el material es sometido a exámenes histológicos y bacteriológicos.

*La toracoscopia con biopsia pleural dirigida* es otro proceder diagnóstico invasivo y no exento de riesgos; se indica después de agotar las investigaciones anteriormente expuestas, en pacientes en los que se sospeche la existencia de un proceso de suficiente importancia que justifique el riesgo de hacerla. En manos diestras y con los cuidados pertinentes, ofrece una valiosa información con pocas complicaciones.

Es conveniente aclarar que el cuadro antiguamente denominado pleuresía serofibrinosa idiopática o pleuresía *a frigore*, cuya causa era desconocida, en la actualidad se considera dentro de las pleuresías tuberculosas, donde los focos pulmonares de actividad tuberculosa escapan a los exámenes radiológicos habituales, por ser corticales y pequeños. Tal motivo hace aún vigente la expresión de Landouzy, de que toda pleuresía serofibrinosa será considerada como tuberculosa hasta tanto no se demuestre lo contrario.

## Diagnóstico

El diagnóstico positivo se establecerá sobre la base de los hallazgos del examen físico, los estudios imagenológicos (radiología y ultrasonido) y la punción pleural.

Por su parte, el diagnóstico diferencial tiene dos vertientes. Una es distinguir las pleuresías de otros procesos que clínica y radiológicamente pueden provocar cuadros parecidos y para ello hay que tomar en cuenta el momento evolutivo en que se encuentra la enfermedad; así, en el período de comienzo, cuando existe dolor por inflamación pleural se deben buscar otras posibles causas de igual manifestación y encontrar las diferencias que definen cada dolencia, por ejemplo: un herpes zoster ocasiona también punta de costado y neuralgia intercostal, pero la ausencia de roce pleural, el dolor de tipo paroxístico y las

clásicas lesiones en la piel, permiten su identificación. Los antecedentes, el cuadro clínico apoyado por un examen físico minucioso y la valoración correcta de las investigaciones complementarias, donde la radiografía de tórax es de vital importancia, constituirán la clave para el diagnóstico.

Otra vertiente es el diagnóstico diferencial entre las pleuresías de acuerdo con su origen, el cual es igualmente importante y se basa en las características clínicas y sobre todo en el resultado de los análisis macroscópico, citoquímico, microbiológico y citológico del líquido pleural.

Según las características citoquímicas del líquido pleural y en relación con la causa de éste, tendremos:

Trasudado: el más frecuente es un líquido que resulta secundario a la insuficiencia cardiaca congestiva, de color acuoso o amarillo claro, producido por aumento de la presión hidrostática o disminución de la oncótica, sin participación activa de las pleuras, bilateral o localizado en el lado derecho y, por lo general, de causa sistémica (cuadro 19.1). (Cuando el derrame es sólo del lado izquierdo se debe poner en duda ese diagnóstico.)

Exudado (cuadro 19.2): el más frecuente es el derrame paraneumónico, que será un líquido de color ambarino o amarillo oscuro, ligeramente turbio y casi siempre unilateral, con participación activa pleural, producido por aumento de la permeabilidad vascular con salida de proteínas al espacio intrapleural.

### CUADRO 19.1 CAUSAS DE TRASUDADO (HIDROTÓRAX)

1. Mecánicas:
  - Insuficiencia cardíaca congestiva
  - Pericarditis constrictiva
  - Obstrucción de la vena cava superior
  - Obstrucción de la vena ácigos
2. Humorales:
  - Síndrome nefrótico
  - Cirrosis hepática
  - Déficit nutricional
  - Síndrome de malabsorción
3. Otros:
  - Síndrome de Meigs

Debe señalarse que las principales causas de derrame pleural son la insuficiencia cardíaca congestiva, las infecciones y las neoplasias malignas.

## Tratamiento

El tratamiento se divide en *específico*, dirigido a la causa y que por razones obvias no se analizará en

**CUADRO 19.2**  
**CAUSAS DE EXUDADO**

A. Inflamatorias
1. Infecciosas
a. Bacterianas:
Tuberculosas
Paraneumónicas
Metaneumónicas
Empiema
Brucelosis
b. Virales:
Neumonía atípica primaria
Mononucleosis infecciosa
Enfermedades respiratorias producidas por adenovirus y mixovirus
c. Micóticas:
Torulosis
Histoplasmosis
Aspergilosis
Blastomicosis
Coccidioidomicosis
d. Parasitarias:
Amebiasis
Hidatidosis
2. No infecciosas:
Infartos pulmonares
Traumatismos
Neumotórax
Enfermedades del colágeno: lupus eritematoso, esclerodermia, poliarteritis nudosa, fiebre reumática, artritis reumatoide
Pleuritis reaccionales en general: síndrome posinfarto, pancreatitis aguda
B. Mecánicas
Obstrucción linfática:
Linfomas
Tumores mediastinales
Quilotórax traumático
C. Tumorales
Tumores pleurales primitivos
Tumores pleurales metastásicos (mamas, páncreas, útero, estómago, etc.)
Linfomas
D. Otras:
Mixedema
Hemotórax

**Criterios diagnósticos de exudado**

- Proteínas en el líquido pleural (LP) > de 3 g/100 ml
  - Densidad > 1.016
  - Relación de las proteínas del LP/suero > de 0,5
  - Deshidrogenasa láctica (LDH) del LP > del 66 % del límite superior normal en el suero
  - Relación de los niveles de LDH en LP/suero > de 0,6
- El hallazgo de al menos, uno de estos criterios, obliga al estudio detallado del LP.

este capítulo, e *inespecífico*, dirigido a las molestias que dependen de la inflamación pleural, del compromiso respiratorio provocado por la compresión pulmonar del líquido y de las secuelas que pueden producirse. Consiste en el alivio del dolor con analgésicos; se puede llegar al uso de opiáceos si fuera necesario y a la toracentesis cuando está comprometida la mecánica respiratoria, con evacuación de no más de dos litros cada vez.

En las pleuresías metaneumónicas o paraneumónicas es recomendable tratar de aislar precozmente el microorganismo causal por medio del cultivo del líquido, por cuanto sabemos que puede originar empiemas; esta recomendación se debe a la existencia de cepas resistentes a los antibióticos en uso, como estafilococos, neumococos y gérmenes gram-negativos.

Con la finalidad de evitar la paquipleuritis y las bridas pleurales que resultan de la organización del material fibrinoleucocitario, es necesaria la evacuación precoz y repetida de las pleuresías infecciosas, así como la instilación en la cavidad pleural de antifibrinolíticos (estreptoquinasa, 250 000 unidades o urocinasa, 100 000 unidades a fin de disolver las membranas de fibrina que forman los tabiques). Exceptuamos de esta conducta a la pleuresía serofibrinosa idiopática, que se estudió en el capítulo de tuberculosis.

**Empiema**

Este diagnóstico implica la presencia de contenido purulento en el espacio pleural, aunque también se considera como tal la presencia de gérmenes en el líquido pleural demostrado a través de cultivos o tinción de Gram o cuando, a pesar de tener cultivos negativos, el pH de dicho líquido es inferior a 7 y la concentración de glucosa menor de 40mg/dl. La infección puede llegar al espacio pleural por vecindad (neumonías, etc.), por contaminación directa (toracentesis) o por vía sanguínea o linfática a partir de focos sépticos distantes. La presencia de un cuadro infeccioso asociado a un derrame pleural, obliga a realizar una toracentesis para descartar un empiema. En fases avanzadas el aspecto macroscópico del líquido pleural prácticamente confirmará el diagnóstico, pero en etapas tempranas se sospechará ante un líquido pleural seroso con más de 25 000 leucocitos por ml con predominio de polimorfonucleares, proteínas en más de 3 g por dl y glucosa en menos de 40 mg/dl. El estudio microbiológico in-

formará del germen causal que hoy, en la era de los antimicrobianos resistentes a las betalactamasas, con frecuencia son gérmenes gramnegativos, como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, y anaerobios como *Bacteroides fragilis*.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con tuberculosis, neoplasias, enfermedades del tejido conectivo, pancreatitis aguda, quilotórax y otros procesos inflamatorios.

El tratamiento consistirá en medidas generales de sostén y antimicrobianos parenterales según la sospecha bacteriológica, así como drenaje adecuado del contenido pleural, generalmente por sonda. Éste se extiende unas 3 o 4 semanas y se suspende cuando desaparece el cuadro infeccioso, hay ausencia de leucocitosis en el suero, menos de 100 ml por vía del drenaje pleural o evidente mejoría radiológica. Entre el 20 y 30 % de los pacientes no mejoran con esto y necesitan tratamiento quirúrgico. La mortalidad es alta relacionada con la edad, enfermedades asociadas, tipo de germen y demora en el diagnóstico.

Entre las complicaciones más importantes se encuentran la fistula pleural, la septicemia, el drenaje al tejido celular subcutáneo y la evolución a la cronicidad.

**Pleuresía maligna.** Los derrames pleurales malignos (probablemente la causa más frecuente de derrame en los pacientes mayores de 60 años) son causados, en general, por carcinoma de la mama (primera causa en mujeres), pulmón (primera en hombres), tracto gastrointestinal u ovario, linfomas, y en un porcentaje no despreciable de casos (entre el 9 y 11 %), no se puede determinar el origen del tumor primario.

Los derrames pueden ser el signo de presentación del cáncer o desarrollarse después; sin embargo, es interesante señalar que sólo el 50 % de esos derrames que se desarrollan en pacientes con cáncer en el curso de la enfermedad, serán malignos, y el otro 50 % responderá a otras causas.

En ausencia de infección, un derrame pleural exudativo, específicamente si es sanguinolento, sugiere con firmeza el origen maligno.

La toracentesis con estudio citológico del líquido (es necesario extraer al menos 250 ml) y la biopsia pleural, proporcionan el diagnóstico en el 80 a 90 % de los casos. Hasta en un 18 % pueden no ser diagnosticados y se hace necesario entonces la pleuroscopia.

El tratamiento depende del tipo de tumor primario y de la terapia antineoplásica previa. Cuando los derrames son pequeños y estables no requieren tratamiento. Aquéllos producidos por linfomas, cáncer de la mama, del pulmón de células pequeñas o cáncer del ovario, responden bien a la quimioterapia sistémica. En los casos que no mejoren o en los portadores de otros tipos de tumores resistentes a la quimioterapia, son necesarias medidas paliativas. Entre ellas, la toracentesis sola, aunque alivia de inmediato, tiene una alta recurrencia en menos de un mes, con peligro de afección neoplásica del trayecto de la punción. La pleurodesis ( fusión pleural) con bleomicina, doxiciclina o talco, es efectiva en la mayoría de los casos, siempre que el pulmón subyacente pueda ser reexpandido. Se instala una sonda intrapleural y se drena hasta que la extracción diaria sea de 50 a 100 ml. Entonces se premedica con 5 o 10 mg de morfina IM al paciente, 45 minutos antes de la administración del agente esclerosante y, 15 minutos previos al proceder, se instilan 10 ml de lidocaína al 2 % en la cavidad pleural. Luego se aplica intrapleuralmente bleomicina (1,5 mg/kg sin exceder los 40 mg por m<sup>2</sup> en ancianos) o doxiciclina (500 mg) en 50 ml de solución salina fisiológica. Se pinza la sonda de drenaje y se coloca al paciente en posición de exponer toda la superficie pleural al agente esclerosante. Después de 6 h se abre la sonda de drenaje y se hace aspiración constante por 24 o 48 h. Si el derrame pleural representa la enfermedad metastásica activa predominante y no se controla con la pleurodesis, se debe considerar la insuflación de talco o la escisión pleural (pleurectomía). La derivación pleuroperitoneal también puede ser útil.

#### Hemotórax

Cuando una toracentesis muestra un líquido hemático se deberá hacer un hematocrito a éste y si es mayor que la mitad del valor del hematocrito en la sangre periférica, se estará ante un hemotórax. Sus causas más frecuentes son los traumatismos, la rotura de un vaso sanguíneo o un tumor. En este caso se aconseja la aspiración de toda la sangre de la cavidad pleural; si esto no se obtiene con la toracentesis, estará indicada la colocación de una sonda intrapleural mediante una pleurotomía mínima baja con drenaje de sella de agua; si continuara el sangrado (más de 200 ml por h) estará indicada la toracotomía.

# SÍNDROME MEDIASTINAL

El mediastino es el espacio limitado por el orificio superior del tórax hacia arriba y el diafragma hacia abajo, el esternón hacia delante, la columna vertebral hacia atrás y lateralmente por la parte interna de ambas pleuras parietales, que en este sitio se denominan pleuras mediastínicas. Contiene numerosos órganos y es utilizado por otros como vía de paso. Está dividido en dos porciones (superior e inferior) por un plano virtual que va desde el borde inferior del mango del esternón hasta el cuerpo de la cuarta vértebra dorsal.

El mediastino superior contiene, de delante hacia atrás y aproximadamente en este orden, los órganos siguientes: los restos del timo, la vena cava superior, la aorta ascendente, la tráquea y los bronquios gruesos, los ganglios intertraqueobronquiales, el cayado aórtico, ambos nervios frénicos y ambos neumogástricos, el nervio laríngeo inferior izquierdo o recurrente (el derecho no desciende al tórax), la desembocadura del conducto torácico, la parte superior del esófago y ambas cadenas simpáticas.

El mediastino inferior, a su vez, contiene de delante hacia atrás las estructuras siguientes: arterias mamarias internas y algunos ganglios linfáticos; corazón, pericardio, venas pulmonares, desembocadura de la vena cava superior y de la vena ácigos y nervios frénicos; parte inferior del esófago, aorta descendente, venas ácigos mayor y menor, nervios neumogástricos y las cadenas simpáticas.

La división del mediastino es puramente clínica y por completo artificial, pues no hay tabiques entre los distintos órganos; por el contrario, entre ellos se encuentra un tejido conjuntivo laxo que opone poca resistencia a la propagación de los procesos inflamatorios o tumorales de una parte a la otra.

## Concepto

Se le llama síndrome mediastinal (SM) al conjunto de síntomas y signos que resultan de la compresión

de uno o varios órganos del mediastino, provocados por el aumento de tamaño tumoral, inflamatorio o de otra naturaleza, de los órganos que lo constituyen, o por estructuras aledañas que, al crecer, pueden comprimirlos.

## Clasificación

A pesar de que el mediastino es un espacio estrecho que alberga una gran cantidad de órganos, es excepcional que una afección determine un cuadro en el que haya participación de todas sus estructuras; lo habitual es que sólo se presenten síntomas según el órgano u órganos afectados. En resumen, que más que un SM único o general, existe una serie de síndromes mediastinales parciales, de acuerdo con la localización de la afección causal que permite hacer una clasificación topográfica (cuadro 20.1).

### CUADRO 20.1 CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DEL SÍNDROME MEDIASTINAL

1. Síndrome mediastinal superior.
  - a. Síndrome de la vena cava superior.
  - b. Síndromes arteriales (arterias aorta y pulmonar).
  - c. Síndromes respiratorios (tráquea y bronquios gruesos).
  - d. Síndromes neurológicos (nervios frénico, neumogástrico, recurrente y simpático).
  - e. Síndrome del conducto torácico.
  - f. Síndrome esofágico.
2. Síndrome mediastinal inferior.
  - a. Síndrome de la vena cava inferior.
  - b. Algunos de los síndromes anteriores (frénico, neumogástrico, esofágico y del conducto torácico).

## Diagnóstico

Frente a un SM, el médico debe cumplir cuatro etapas diagnósticas para establecer un tratamiento. Éstas son:

1. Determinar si existe el síndrome, o sea, identificarlo (diagnóstico positivo).
2. Descartar las afecciones que pueden simular el síndrome (diagnóstico diferencial).
3. Precisar la localización exacta (diagnóstico topográfico).
4. Precisar la naturaleza de la lesión, o sea, la causa del síndrome (diagnóstico etiológico).

El médico basará su diagnóstico en la anamnesis y el examen físico minucioso, así como en las investigaciones complementarias.

#### *Diagnóstico positivo*

El diagnóstico de SM se impone ante el cuadro evocador de disnea, cianosis, edema en esclavina (comprende la cara, los brazos y el tercio superior del tórax), circulación colateral de tipo cava superior, disfonía y disfagia, por ser estos síntomas típicos, que más o menos agrupados se presentan en la mayoría de los casos. Sin embargo, no siempre es así, y el enfermo consulta a menudo por trastornos funcionales diversos que agrupados o aislados, pueden inicialmente no llamar la atención del médico hacia una posible compresión mediastinal. Estos trastornos pueden ser:

1. Disnea paroxística de tipo asmatiforme, por compresión vagal, con bradipnea inspiratoria; o de tipo laríngeo, con bradipnea inspiratoria, con tiraje y cornage.
2. Disnea continua, que se exagera al menor esfuerzo, acompañada por cianosis en las extremidades y tiraje y cornage frecuentes.
3. Trastornos de la voz (ronca, apagada, a veces bitonal), afonía transitoria o permanente.
4. Tos seca, a veces coqueluchoides, por quintas, que a menudo acompaña a la voz bitonal.
5. Disfagia intermitente, caprichosa, continua o permanente.
6. Dolores en forma de neuralgia frénica con hipo, o de neuralgia intercostal, tenaz, persistente, a veces bilateral y con frecuencia resistente a los analgésicos.
7. En ocasiones sólo se traduce por síntomas banales como tos, disnea, dolores torácicos imprecisos, etcétera.

*Examen clínico.* El examen clínico debe ser completo, aunque generalmente es pobre en informes,

salvo en los casos típicos ya señalados de fácil diagnóstico. Por ello es importante buscar con cuidado algunas de las alteraciones siguientes:

1. Circulación colateral torácica, bilateral y a veces más marcada de un lado. Tiene gran valor diagnóstico si es de instalación reciente.
2. Síndrome de Claude Bernard-Horner, dado por miosis, enoftalmia, ptosis palpebral y anhidrosis, a causa de la parálisis del simpático cervical.
3. Deformación del tórax, como abombamiento o retracción.
4. Síndrome de compresión bronquial, con disminución del murmullo vesicular y a veces soplido tubario en abanico o en alas de mariposa, en la región interescapulovertebral.

A los signos y síntomas mencionados se les unirán las características de cada uno de los procesos que originan la compresión, lo cual enriquece el cuadro clínico y facilita el diagnóstico. No obstante, el examen clínico resulta a menudo negativo, por lo que el estudio debe complementarse imprescindiblemente con los exámenes paraclínicos.

#### *Diagnóstico diferencial*

En ocasiones, síntomas en apariencia banales, como disnea, disfonía, dolor torácico, etc., pueden inducir a pensar en una simple bronquitis o laringitis catarral, insuficiencia cardíaca, artritis, neuralgia intercostal, etc., y alejarnos del diagnóstico real.

Por otra parte, se deben valorar con precisión, inspirados por la clínica, síntomas y signos que, aunque traducen lesiones intrínsecas de órganos mediastinales, no responden a la existencia de un SM compresivo. Hay que evitar la confusión con una disfonía por laringitis aguda, con un asma verdadera, una disnea asmatiforme de origen cardíaco, *crup*, edema de la glotis o una disfagia por estenosis esofágica, con un síndrome de Claude Bernard-Horner por neoplasia del vértice del pulmón, o con un edema en esclavina por tromboflebitis esclerosante de la vena cava superior, etcétera.

#### *Diagnóstico topográfico*

Como ya se explicó, según esté comprometido todo el mediastino en el cuadro o sólo una parte de él, hay que considerar un SM general más o menos

completo (excepcional) o SM parcial (puede ser superior o inferior), respectivamente.

*Síndrome mediastinal superior:* Comprende a su vez varios síndromes:

1. Síndrome de la vena cava superior. Se caracte-  
riza por una circulación colateral de tipo cava  
superior (a veces se afecta sólo una rama de la  
cava superior y se origina un hemisíndrome),  
cianosis y edema en esclavina, exoftalmia, he-  
morragias subconjuntivales, macroglosia e hi-  
pertensión de la vena ácigos (hemoptisis e  
hidrotórax recidivante derecho), cefalea, vérti-  
gos, obnubilación, zumbidos de oído, hemorra-  
gias meníngeas, epistaxis y gingivorragias, todo  
esto causado por la estasis venosa de los vasos  
que drenan en la vena cava superior.
2. Síndromes arteriales. A veces se produce com-  
presión de la arteria pulmonar o de una de sus  
ramas, lo cual se traduce por un soplo sistólico  
intenso en el foco pulmonar irradiado a la clav-  
ícula izquierda. Radiológicamente habrá un  
abombamiento del arco medio y posible creci-  
miento ventricular derecho. También se puede  
producir una compresión de la aorta o de sus  
ramas, lo que origina un soplo sistólico intenso  
en el foco aórtico irradiado a la clavícula dere-  
cha, variación del pulso de acuerdo con la com-  
presión, hipotensión arterial y disminución de  
las oscilaciones.
3. Síndromes respiratorios. Se deben a compre-  
sión traqueobronquial y se manifiestan con tos  
seca, intensa y coqueluchoides; disnea inspirato-  
ria con tiraje y cornage o bradipnea seudoasmáti-  
ca; voz velada, ronca o afonía. Si la compresión  
es a nivel bronquial, aparecerán los síntomas  
antes referidos, aunque menos intensos, y ade-  
más un síndrome de atelectasia pulmonar.
4. Síndromes neurológicos. La compresión pue-  
de afectar los nervios siguientes:
  - a. Frénico: Se produce una neuralgia frénica,  
que ocasiona dolores intercostales, hipo y  
puntos frénicos dolorosos. Si se paraliza el  
nervio habrá una hemiparálisis diafragmática.
  - b. Neumogástrico: Aparece tos, disnea, bradi-  
cardia y espasmo del esófago.
  - c. Recurrente: Siempre se afecta el del lado iz-  
quierdo, pues el derecho no desciende al

mediastino. Sí sólo está irritado el nervio, habrá espasmo de la glotis (Síndrome de Krishaber), pero si hay parálisis habrá tam-  
bién voz de falsete, bitonal, afónica, y tras-  
tornos respiratorios como disnea, tiraje y  
cornage.

- d. Cadena simpática: Se traduce por síntomas  
oculopalpebrales (Pourfour du Petit y Claude  
Bernard – Horner), desigualdad pupilar (signo  
de Roque), síntomas circulatorios (bradicar-  
dia o taquicardia) y síntomas vasomotores.
5. Síndrome esofágico: Generalmente se produce  
por compresión del esófago y se caracteriza por  
disfagia, que puede acompañarse de sialorrea  
y regurgitaciones.
6. Síndrome de compresión del conducto toráci-  
co: Produce pleuresía quilosa (0,5 a 5g de gra-  
sa). En general, las lesiones situadas en la parte  
anterior del mediastino (aneurisma de la pri-  
mera porción de la aorta y tumores de la celda  
tíctica), producen fundamentalmente signos de  
compresión venosa. Las lesiones de la parte  
media del mediastino (aneurisma del cayado,  
adenopatía traqueobronquial), se manifiestan  
sobre todo por trastornos del sistema respira-  
torio, como disnea, tos coqueluchoides, cornage,  
parálisis recurrente, etc. Las lesiones del me-  
diastino posterior (aneurisma de la aorta des-  
cendente, cáncer del esófago) se traducen por  
disfagia.

*Síndrome mediastinal inferior.* La escasez de ór-  
ganos en esta parte del mediastino es causa de una  
pobre expresión sintomática funcional, que casi se  
reduce al síndrome de compresión de la vena cava  
inferior (excepcional), con edema de las extremida-  
des inferiores, ascitis que se reproduce con rapidez  
después de la paracentesis, circulación colateral de  
la pared abdominal y hepatomegalia.

#### *Diagnóstico etiológico*

Es el diagnóstico más importante, porque determi-  
nará el pronóstico del paciente. Su enfoque variará  
según la instalación aguda o lenta del SM.

Frente a un SM *agudo* con temperatura elevada,  
signos de infección más o menos marcados y apari-  
ción rápida de los signos de compresión, sobre todo  
disnea y cianosis, se pensará en pericarditis o en pleu-  
resía mediastínica.

La pericarditis puede ser purulenta, tuberculosa o reumática. La forma purulenta es la más frecuente en los niños, y a las manifestaciones del síndrome pericárdico se añade una disfagia.

La pleuresía mediastínica es muy rara. El enfermo presenta disnea, dolor retrosternal y cianosis, y en el estudio radiológico del tórax aparece una imagen triangular y yuxtagardíaca. El mismo cuadro clinicoradiológico tiene una supuración difusa del mediastino consecutiva a un cáncer del esófago fisiurado o a una herida esofágica.

Con frecuencia nos encontramos ante un SM de evolución lenta, progresiva, agravado y completado rápidamente en pocos días por mediastinitis aguda o subaguda sobreañadida. En estas situaciones, el diagnóstico etiológico debe enfocarse en forma diferente según se trate de un adulto o de un niño.

Desde el final de la adolescencia, la adenopatía traqueobronquial tuberculosa se hace cada vez más rara. Esta afección, que predomina en el niño como agente etiológico de los SM, cede el paso en el adulto a los aneurismas y los tumores viscerales, que constituyen las tres grandes causas de compresión del mediastino. Aunque poco frecuentes, también consideramos las mediastinitis.

*Adenopatías mediastinales.* Son hoy una de las primeras causas del síndrome mediastinal. Su diagnóstico tiene dos etapas: confirmar la adenopatía y precisar su naturaleza.

El diagnóstico positivo de adenopatía en el mediastino se sospecha a veces porque el SM se instala en el curso de una afección ganglionar ya conocida. El examen radiológico muestra:

1. En la vista frontal: opacidades más o menos extensas que desbordan uno o ambos lados del mediastino, en la parte superior del hilio, de contornos irregulares netos y policíclicos.
2. En la vista oblicua: masas ganglionares que hacen prominencia en el espacio claro medio retrocardíaco, al cual oscurecen a veces totalmente.

El diagnóstico causal de la adenopatía mediastinal es lo más importante y en este sentido serán consideradas las afecciones siguientes:

1. *Linfoma.* Relativamente fácil de diagnosticar cuando el cuadro es típico (paciente con síndrome adenósplénico, temperatura de modalidad varia-

ble, prurito, alteraciones de la sangre tales como leucocitosis con polinucleosis y eosinofilia, y a veces anemia). El diagnóstico es más difícil cuando se trata de un síndrome mediastinal aislado. En cualquier caso, sólo la biopsia de ganglio permitirá el diagnóstico y precisará el tipo histológico de linfoma.

2. *Adenopatías mediastinales en el curso de una leucemia linfoides.* Se pensará con menos frecuencia en ellas. El cuadro clínico general, así como las alteraciones sanguíneas con leucocitosis y atipia celular, y el medulograma, permiten establecer el diagnóstico.

*Tumores viscerales.* Son causa frecuente de compresión mediastinal. Las neoplasias malignas se reconocen, además de por la toma rápida y progresiva del estado general, por el brusco establecimiento de un edema en esclavina, cuyo origen es casi siempre una trombosis cancerosa de la vena cava superior (demostrable con cavografía); por el carácter hemorrágico de los derrames pleurales y por la extensión progresiva de la imagen radioscópica, cuyos bordes son irregulares.

La neoplasia del pulmón es una causa importante que se debe valorar si se tiene en cuenta su frecuencia ascendente. Por lo demás, hay que recordar las numerosas formas de presentación de esta neoplasia que pudieran confundirse con un SM.

Siempre debemos buscar los llamados signos paraneoplásicos (osteoartropatía néumica hipertrofiante, trastornos metabólicos de los hidratos de carbono, hipercoagulabilidad sanguínea, signos dermatológicos, etc.), que ayudan a establecer el diagnóstico. De todas formas, cuando una neoplasia de pulmón produce un síndrome compresivo mediastinal, su extensión y amplitud dejan pocas posibilidades de éxito a la terapéutica médica.

Los estudios tomográficos, broncográficos y broncoscopicos, la biopsia de grasa prescalénica y el examen citológico seriado del esputo, ayudan a establecer el diagnóstico y a decidir la terapéutica que debe emplearse.

En la forma mediastinal del cáncer del esófago, además de la disfagia, signo esencial ligado a la estenosis y no a la compresión esofágica, se añaden otros síndromes como el de Claude Bernard-Horner, trastornos de la voz, disnea, etc. El examen radiológico y la esofagoscopia confirman el diagnóstico.

Entre los tumores viscerales también se encuentran el bocio endotorácico y los tumores que se desarrollan a expensas de los restos del timo.

*Aneurisma de la aorta torácica.* Antes era la causa más frecuente de SM, pero hoy ha cedido terreno a las adenopatías mediastinales. Las formas poco comunes de aneurisma exteriorizado, que se presentan en la inspección como un tumor batiente y expansivo, son de diagnóstico relativamente fácil, igual que en las circunstancias siguientes:

1. Frente a un síndrome broncorrecurrente: síndrome respiratorio en relación con la compresión de la tráquea, los bronquios y del nervio recurrente, revelador de un aneurisma de la cara inferior del cayado de la aorta.
2. Cuando el examen clínico permite poner en evidencia cierto número de signos de aneurisma, tales como un levantamiento ligero de la pared torácica a nivel de la extremidad interna del segundo espacio intercostal derecho, la existencia de un segundo centro de latidos en el tórax, desigualdad en ritmo e intensidad de ambos pulsos radiales y presión arterial, y variaciones oscilométricas en ambos brazos.

Sin embargo, el diagnóstico será difícil en otros casos. Así, la desigualdad de los pulsos radiales puede ser producida por la localización de una placa de ateroma a la entrada del tronco arterial branquiocefálico o de la arteria subclavia izquierda. El examen radiológico a veces es contradictorio o de no fácil interpretación, ya que existen otras afecciones mediastinales que por su contigüidad con los grandes vasos arteriales aparecen pulsátiles y hacen pensar erróneamente en un aneurisma (formas seudoaneurismales de la neoplasia del pulmón).

Por otra parte, existen verdaderos aneurismas no batientes por endurecimiento de sus paredes o por el depósito de coágulos en el interior, y aneurismas que desbordan ampliamente sobre el parénquima pulmonar simulando una lesión de otro órgano (forma seudoneoplásica del aneurisma de la aorta), que hacen imposible el diagnóstico.

*Inflamación del espacio mediastinal o mediastinitis.* Se produce porque los órganos situados en el mediastino son afectados por inflamaciones o porque éstas se propagan al mediastino desde las zonas vecinas. Estos procesos inflamatorios crónicos evo-

lucionan hacia la esclerosis del tejido celular del mediastino y son capaces de engendrar SM. Una mediastinitis puede evolucionar en la vecindad de un aneurisma, de cualquier otra lesión neoplásica o tuberculosa, e incluso sin que haya otra lesión concomitante.

Existen tres tipos etiológicos principales de mediastinitis: sifilítica, tuberculosa y por heridas del tórax. Además de los tumores mencionados, pueden existir otros en el mediastino, como las metástasis mediastinales de un cáncer ya conocido, teratomas, quistes dermoides, lipomas, condromas, xantomas, hemangiomas, carcinomas tiroideos aberrantes, carcinomas del timo, quistes equinocócicos, etc.

## Exámenes complementarios

Las investigaciones en un paciente portador de un SM deben seguir una secuencia lógica, desde las técnicas más sencillas hasta las más complicadas. Es imprescindible que el médico conozca los costos, los riesgos y las molestias que implican los estudios más complejos.

*Radiografía de tórax.* Es la primera investigación que se necesita realizar, con vistas frontal, lateral y oblicuas. Permite apreciar, en caso de una tumoreación, el tamaño, la densidad, la presencia o ausencia de calcificaciones y localizar topográficamente la lesión.

*TAC.* Es el medio diagnóstico más útil en estos pacientes y puede definir la anatomía y las estructuras comprometidas, ya que ofrece la visualización de zonas anatómicas que antes no eran visibles por las técnicas radiográficas corrientes. Define la masa tumoral, precisa su densidad y posibilita estimar si es benigna o maligna, al mostrar o no deformación de los planos orgánicos normales; además, permite diferenciar con exactitud entre las lesiones vasculares y no vasculares.

*Esofagograma.* Puede demostrar la invasión, la compresión extrínseca o el desplazamiento del esófago.

*Angiocardiografía y aortografía.* Ayudan a definir y diagnosticar lesiones vasculares, tanto congénitas como adquiridas. Además, mediante ellas puede hacerse el diagnóstico diferencial entre las lesiones vasculares y las no vasculares.

*Laringoscopia y esofagoscopia.* Se indicarán ante la sospecha de una parálisis recurrente izquierda o invasión esofágica.

*Biopsia por aspiración transtorácica y medias-tinoscopia.* Mediante estas pruebas se pueden obtener fragmentos de lesiones en zonas o en afecciones donde es imposible la resección quirúrgica.

*Broncoscopia, pruebas serológicas y hematológicas, biopsia ganglionar y otras.* Deben realizarse siempre que sean necesarias para descartar o confirmar la enfermedad de base sospechada.

## Síndrome de la vena cava superior

Es sin lugar a dudas, si no la variedad más frecuente de SM, sí la mejor identificada. Alrededor del 95 % de los casos se debe a un cáncer; el más común es el cáncer del pulmón microcítico localmente avanzado, seguido por el de células escamosas, adenocarcinoma, el linfoma no Hodgkin y el carcinoma pulmonar de células grandes. El aneurisma aórtico y las trombosis venosas secundarias a catéteres venosos y marcapasos, son causas no malignas del síndrome.

La severidad de éste depende de la rapidez de la instalación de la obstrucción y de la localización de ella. Cuando ésta se produce rápidamente, los síntomas y signos serán más severos, pues no habrá tiempo de desarrollar una circulación colateral. Por otra parte, si la obstrucción es por encima de la entrada de la vena ácigos, el cuadro será menos pronunciado porque este sistema venoso puede distenderse y acomodar un buen volumen de sangre y así disminuir la presión en los vasos de la cabeza, los brazos y la región superior del tórax.

Las investigaciones para determinar la naturaleza del síndrome son vitales, pues definen la conducta terapéutica ya que:

- a. El 75 % de los pacientes tienen síntomas y signos de más de una semana de evolución al momento de la evaluación médica.

- b. Estos pacientes generalmente no mueren por el síndrome sino por la extensión de la enfermedad.
- c. Entre 3 y 5 % de los pacientes con un síndrome de la vena cava superior no tienen una enfermedad maligna.

El tratamiento dependerá de la causa de la obstrucción, la severidad de los síntomas, el pronóstico del paciente, sus preferencias y los objetivos del tratamiento. La radioterapia y la quimioterapia (tratamiento oncoespecífico) no están justificadas hasta que no se determine la causa de la obstrucción, a menos que exista obstrucción traqueal o edema cerebral que comprometan la vida del enfermo.

Los pacientes con síntomas mínimos pueden no necesitar tratamiento. Tanto éstos como aquéllos que no deseen un tratamiento agresivo pueden obtener algún alivio con ciclos cortos de esteroides y diuréticos, así como mantener elevados la cabeza y el tronco

Si la obstrucción es causada por un tumor que no es sensible a la quimioterapia, la radiación estará indicada (a estos casos se les puede añadir diuréticos y esteroides una semana antes de comenzar el tratamiento para contrarrestar el edema inicial por la radioterapia). La quimioterapia es el tratamiento de elección para los tumores sensibles, tales como linfomas y cáncer del pulmón pequeño celular. La aparición del síndrome de la vena cava superior no parece ser un factor pronóstico independiente y su presencia no debe hacer cambiar el tratamiento de base.

Otras medidas como la trombolisis, bypass, etc., podrán utilizarse según el caso.

---

# ENFERMEDADES PULMONARES DE ORIGEN OCUPACIONAL

---

## **Concepto**

Las enfermedades pulmonares de origen ocupacional (EPO) son afecciones relacionadas directamente con la inhalación de diversas sustancias del medio ambiente profesional —pueden ser polvos de origen mineral o inorgánico, orgánico, o gases irritantes— que se manifiestan después de un contacto persistente con una concentración determinada de alguna de ellas, y provocan la inflamación y la fibrosis pulmonar.

## **Etiología**

Las EPO se clasifican en 3 grupos.

1. Por la inhalación de polvos de origen inorgánico (silicosis, silicatosis, beriliosis, asbestosis, siderosis, etcétera.).
2. Inhalación de polvos de origen orgánico (bagazosis, tabacosis, bisinosis) y las que se presentan en obreros que laboran en molinos de trigo, fábricas de fertilizantes, etcétera.
3. Por inhalación de gases irritantes, como las que se presentan en obreros expuestos al amoníaco, la acetona, el tetracloruro de carbono, la acroleína, etcétera.

## **Patogenia**

El pulmón se protege de las partículas de polvo por un sistema que incluye la barrera física constituida por las vías respiratorias superiores, las cuales filtran las partículas de mayor tamaño, las células mucociliares, que extraen las partículas inhaladas, y los macrófagos alveolares, que rodean las partículas inhaladas y depositadas en las vías aéreas pequeñas y los alvéolos.

Los efectos de un agente inhalado dependen de muchos factores, principalmente de sus propiedades fisicoquímicas, de la susceptibilidad de la per-

sona expuesta y de la cantidad. El tamaño de la partícula determina la probabilidad y el sitio de depósito.

Durante la respiración tranquila, la mayor parte de las partículas que miden más de 10  $\mu$  de diámetro se depositan en las vías aéreas superiores, y algunas penetran en el pulmón durante el esfuerzo. Las partículas que miden entre 3 y 10  $\mu$  tienden a depositarse en las vías aéreas de mayor tamaño del pulmón, mientras que las partículas más pequeñas, de hasta 0,1  $\mu$ , se depositan en las vías más diminutas y en los alvéolos.

En la patogenia de estas enfermedades son fundamentales la inflamación y la fibrosis subsecuentes, aunque todavía no se conocen los mecanismos de las respuestas patológicas características de cada neumoconiosis. Los conceptos actuales sobre estos mecanismos subrayan la labor de los macrófagos alveolares en la respuesta inicial a las inhalaciones del polvo, la liberación de citotoxinas y las interacciones entre macrófagos, linfocitos, neutrófilos y fibroblastos. La neumonitis por hipersensibilidad refleja las respuestas inmunitarias celulares contra los antígenos inhalados.

La susceptibilidad individual influye también en las neumopatías profesionales; así, por ejemplo, la velocidad de eliminación de las partículas de las vías respiratorias es muy variable.

La “escalera mecánica” mucociliar encargada de eliminar las partículas del espacio muerto de las vías aéreas, actúa más rápidamente en unas personas que en otras. Esta velocidad de eliminación de las partículas tiene una base genética.

## **Cuadro clínico**

Las EPO tienen características similares, aunque la presentación de cada una de ellas difiere en algunos elementos. Los síntomas cardinales son: tos, expectoración, disnea de esfuerzo, estertores sibilantes y crepitantes; algunos pacientes pueden evolucionar

hacia la hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale* crónico (cuadro 21.1).

## Diagnóstico

Para establecer el diagnóstico positivo es imprescindible conocer:

1. Antecedente ocupacional del paciente con exposición temporal o prolongada a una de las sustancias antes del inicio de la enfermedad.
2. La presencia de los síntomas respiratorios principales (tos, expectoración, disnea y sibilancias), específicamente el grado de disnea, así como la existencia de casos crónicos, de hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*, y de dedos en palillo de tambor, entre otros elementos del cuadro clínico.
3. Los estudios complementarios, en especial la radiografía de tórax, donde aparecen infiltrados nodulares o reticulares, que se traducen por un moteado difuso intersticial con opacidades que van desde muy pequeñas hasta un centímetro o más.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax en posición posteroanterior.*

Se observan alteraciones bilaterales y simétricas que consisten en opacidades parenquimatosas pequeñas, irregulares o redondeadas, de un centímetro de diámetro o mayores, crecimiento de los ganglios hilares y reacción fibrótica intersticial difusa.

*TAC de alta resolución.* Permite detectar cambios intersticiales y el enfisema coexistente.

*Pruebas de función pulmonar.* Pueden estar o no alteradas; fundamentalmente la capacidad pulmonar total y el volumen residual.

*Gasometría.* Para valorar los gases arteriales por el grado de disnea y cuantificar el nivel de deterioro.

### Otros estudios invasivos

- *Biopsia transbronquial* a pulmón abierto.
- *Broncoscopía con lavado bronquioloalveolar* para buscar polvos, fibras y células.

**CUADRO 21.1  
SÍNTOMAS Y SU INTENSIDAD EN LAS ENFERMEDADES PULMONARES DE ORIGEN OCUPACIONAL**

Enfermedades ocupacionales						
	Silicosis	Antracosis	Asbestosis	Beriliosis	Asma profesional	Bisinosis
Tos	++	+++	+	+++	+++	+
Expectoración	++	+++	+	-	+	+
Disnea de esfuerzo	+++	-	-	++	+++	+++
Dolor torácico	+	-	-	++	++	-
Hemoptosis	Frecuente	-	-	-	-	-
Astemia, anorexia, pérdida de peso	Frecuente	-	-	Frecuente	-	-
Hipertensión pulmonar	Frecuente	-	-	Frecuente	-	-
<i>Cor pulmonale</i>	Frecuente	-	-	Frecuente	-	-
Derrame pleural	-	-	Frecuente	-	-	-

Leyenda: + Ligero    ++ Moderado    +++ Severo    - Ausente

## **Tratamiento**

Una vez establecida, la enfermedad carece de tratamiento específico, por lo tanto, lo más importante es la prevención.

### *Tratamiento preventivo*

Consiste en las medidas siguientes:

1. Controlar en el medio profesional la exposición al agente ofensivo mediante regulaciones para limitar el contacto a un nivel que se considere seguro y brindar protección respiratoria.
2. Detección médica de signos precoces de la enfermedad.
3. Eliminar el hábito de fumar y prevenir el tabaquismo.
4. Administración a los trabajadores en riesgo de la vacuna neumocócica y contra la influenza.
5. Realizar ejercicios físicos.
6. Realizar exámenes clínicos y radiológicos, y medición de la función respiratoria antes de comenzar a trabajar y cada 6 meses a los obreros que realicen alguna actividad que pueda producir estas afecciones.

*Conducta que se debe seguir en nuestro medio una vez diagnosticada la enfermedad*

Incluye los pasos que se exponen a continuación.

1. Cumplir lo dispuesto en las Bases Generales para la Protección e Higiene del Trabajo.
2. Comunicar el caso al departamento de Higiene del Trabajo a través del MINSAP.
3. Iniciar expediente de traslado a otra actividad en la que el paciente no esté expuesto al agente causal de su enfermedad; o si el caso lo justifica, iniciar expediente de retiro del trabajo.
4. Tratar la complicación respiratoria que el paciente presente.

A continuación se hará una breve descripción de las características particulares de algunas de las EPO más frecuentes en nuestro medio, representativas de cada grupo etiológico.

# **ASBESTOSIS**

Se denomina así a la fibrosis difusa del parénquima pulmonar debida a la inhalación de polvo de asbestos

de manera prolongada (silicatos y minerales fibrosos de diversa composición química).

## **Etiología**

Exposición prolongada y acumulativa a la inhalación de fibras de asbestos durante las actividades de minería, molido, manufacturación o instilación, como en los trabajadores de aislamiento de los productos de asbestos.

## **Epidemiología**

La enfermedad aparece en trabajadores que han tenido contacto directo o indirecto con el material y en algunos familiares de éstos que llevan las fibras a la casa.

Grupos de riesgo:

- Mineros
- Molineros
- Obreros textiles que manipulan asbestos
- Obreros que utilizan el asbestos como aislante y otros materiales de construcción

Las manifestaciones de la enfermedad comienzan 15 a 20 años después de la primera exposición.

## **Anatomía patológica y fisiopatología**

En el parénquima pulmonar hay una fibrosis alveolar intersticial y difusa, que lleva a una disminución de los volúmenes pulmonares y de la distensibilidad (aumento de la rigidez pulmonar), junto con una alteración de la difusión gaseosa.

En el tejido pulmonar pueden observarse fibras de asbestos desnudas y revestidas por un complejo (hierro-proteínas) denominadas cuerpos asbestos o ferruginosos. Se cree que una vez cubiertas las fibras son inofensivas. Si no aparece fibrosis pulmonar, la presencia de las fibras de asbestos sólo indica exposición y no enfermedad.

En modelos experimentales se ha observado que las primeras lesiones ocurren en los conductos alveolares y regiones peribronquiales, donde las fibras de asbestos depositadas atraen los macrófagos y producen una “enfermedad de vías aéreas menores inducida por polvo de mineral”.

## **Cuadro clínico**

De forma característica el paciente advierte la instalación insidiosa de tos y disnea de esfuerzo, con disminución de la tolerancia al ejercicio. La expect-

toración y las sibilancias no son habituales, pero a veces aparecen en los fumadores con bronquitis crónica asociada. En etapas avanzadas puede presentarse dolor torácico como expresión de un derrame pleural hemático, aunque este último sólo ocurre en un 30 % de los casos. Finalmente se instala la insuficiencia respiratoria.

## Diagnóstico

Se establece por el antecedente profesional del enfermo expuesto al asbestos por un tiempo no menor de 15 años y los signos clínicos y radiológicos de fibrosis pulmonar difusa. La confirmación diagnóstica se logra cuando el examen anatopatológico muestra la presencia de cuerpos de asbestos.

## Pronóstico

La evolución es variable; algunos casos progresan y otros se mantienen estables. No se conocen los factores que influyen en la evolución, pero la exposición acumulativa y el tiempo de ésta parecen influir. En algunos pacientes se manifiestan mesoteliomas pleurales y en los fumadores, carcinoma broncogénico.

## Tratamiento

El verdadero tratamiento es preventivo, pues una vez establecida la enfermedad, aun después de cesar la exposición, el daño es irreversible. En la actualidad sólo en algunos casos se puede realizar trasplante pulmonar.

### Tratamiento preventivo

- Implantación de sistemas eficaces de eliminación del polvo en los ambientes laborales.
- Reducción importante del grado de exposición al asbestos con los progresos futuros de las técnicas e higiene industrial.
- Los obreros expuestos deben abandonar el hábito de fumar para disminuir el riesgo de cáncer del pulmón.

## SILICOSIS

Es una neumopatía parenquimatosa causada por la inhalación de polvo de sílice libre cristalino (cuarzo) por un período prolongado, que se caracteriza por una fibrosis pulmonar nodular aislada y en esta-

dios más avanzados, por un conglomerado fibrótico con insuficiencia respiratoria.

## Etiología

Aparece en trabajadores de la industria relacionada con extracción de metales en minas, tales como plomo, carbón, cobre, plata, oro, fundiciones, cerámica, trituración de granito y picadura arsénica, etcétera.

### Principales profesiones u ocupaciones con exposición al sílice

Canteras  
Empleados de fundiciones  
Fabricantes de vidrios  
Mineros  
Perforadores de superficie  
Molinos de sílice  
Obreros que manejan harina de sílice  
Obreros que utilizan abrasivos  
Picapedreros  
Sopladores de arena  
Trabajadores de la cerámica

## Anatomía patológica y fisiopatología

Los macrófagos alveolares fagocitan las partículas respirables del sílice libre ( $5 \mu$  de diámetro). Se acumulan macrófagos saturados de polvo en el área peribronquial, paraseptal o subpleural. Al destruirse los macrófagos se liberan enzimas hidrolíticas y se produce fibrosis del parénquima pulmonar. La lesión anatopatológica inicial típica consiste en la formación de nódulos silicóticos hialinizados y aislados en la totalidad de ambos pulmones.

En fases avanzadas aparecen conglomerados silicóticos con contracción de las regiones pulmonares superiores, enfisema en las bases pulmonares y como consecuencia, una deformación marcada de la arquitectura pulmonar.

El principal rasgo fisiopatológico en la silicosis conglomerada es la disminución de los volúmenes pulmonares y su consecuencia final, la insuficiencia respiratoria.

Cuando la cantidad de polvo a que está expuesto el enfermo es extraordinariamente alta y se produce una silicoproteinosis aguda en el parénquima pulmonar, tiene lugar una reacción intersticial difusa y a veces llenado de los espacios alveolares a base de un material proteínoide similar al de la proteinosis alveolar.

## Clasificación

1. Silicosis simple
2. Silicosis conglomerada

## Cuadro clínico

El comienzo generalmente es lento, pues el desarrollo de los síntomas necesita un período de años. La silicosis nodular simple por lo común no tiene síntomas, aunque en ocasiones puede aparecer una bronquitis de origen industrial. Por el contrario, en la silicosis conglomerada hay disnea marcada y tos con expectoración mucoide de color grisáceo, de presentación casi siempre matinal.

La gravedad de la disnea, que va siendo progresiva, está en relación con los conglomerados silicáticos pulmonares, que pueden llevar a la hipertensión pulmonar e hipertrofia ventricular derecha, y posteriormente a la muerte por un *cor pulmonale* crónico.

En los casos más avanzados aparece dolor torácico, toma progresiva del estado general, astenia, anorexia y pérdida de peso. Son frecuentes las hemoptisis y puede producirse un neumotórax espontáneo. Estos pacientes tienen un riesgo de desarrollar tuberculosis pulmonar tres veces mayor que el resto de las personas.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

La silicosis se diagnostica por el antecedente del enfermo de exposición a sílice libre y por los signos radiológicos típicos.

En la silicosis simple la radiografía de tórax muestra múltiples opacidades de pequeño tamaño y forma redondeada y regular. En la silicosis conglomerada se observa una opacidad de un centímetro de diámetro.

### *Diagnóstico diferencial*

Hay que establecerlo con la Tb pulmonar, el carcinoma broncogénico, la siderosis de los soldadores y la antracosis o neumocrosis de los carboneros.

La silicosis puede diferenciarse de todas estas afecciones, por la presencia de calcificaciones en forma de cáscara de huevo en los ganglios linfáticos hilares y mediastínicos.

## Tratamiento

Al igual que en las otras neumopatías profesionales lo más importante es la profilaxis, pues una vez establecida la enfermedad el tratamiento es de sostén: oxigenoterapia y rehabilitación. Algunos autores recomiendan la utilización de ciclos breves de corticosteroides, pero este tratamiento es controvertido.

De igual manera, por la frecuencia con que aparece la tuberculosis en estos casos, otros investigadores aconsejan realizar la prueba de tuberculina anualmente. Si ésta es positiva sin síntomas, se aconseja profilaxis con isoniacida y en los que tengan tuberculosis activa, el tratamiento habitual para esta enfermedad. Otros autores recomiendan tratamiento de por vida, pues consideran que la sílice altera de modo permanente la función de los macrófagos alveolares.

### *Tratamiento profiláctico*

- Control eficaz del polvo en los locales de trabajo de las industrias de sílice, mediante la utilización de campanas protectoras con suministro exógeno de aire.
- Control y vigilancia de todos los trabajadores expuestos; se debe realizar una exploración radiológica del tórax semestral en los que manipulan chorros de arena y cada 2 a 5 años en los restantes.

## BAGAZOSIS

### Concepto

Es un síndrome producido por la exposición al bagazo de la caña de azúcar.

## Cuadro clínico

Meses después de la exposición aparecen tos con expectoración fétida, disnea y dolor retrosternal. Este cuadro se mantiene durante varios meses, aun alejando al trabajador de su exposición; en ocasiones se produce la recuperación.

La bagazosis no tiene un cuadro radiológico definido ni una patogenia bien conocida.

## Tratamiento

Es sintomático.

# **ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR EXPOSICIÓN A GASES IRRITANTES Y PRODUCTOS QUÍMICOS**

## **Exposición aguda**

### **Etiología**

Se produce por exposición accidental, en un ambiente laboral industrial, a algunos de estos productos: cloro, fosfeno, anhídrido sulfúrico, ácido sulfídrico, dióxido de nitrógeno, amoníaco, etcétera.

Los casos de exposición aguda a grandes cantidades de gases irritantes, suelen ocurrir como consecuencia del mal funcionamiento de una válvula o bomba durante el transporte del gas.

### **Anatomía patológica y fisiopatología**

La lesión respiratoria guarda relación con diversos factores, incluidos grado de solubilidad del gas y tiempo de exposición. Los gases solubles como el cloro y el amoníaco provocan al principio una irritación de la mucosa de las vías respiratorias superiores, mientras que las inferiores sólo se afectan si la víctima no puede escapar del contacto con la fuente del gas. Los gases menos solubles (dióxido de nitrógeno) no producen la sintomatología previa, propia de las vías respiratorias, sino que causan bronquiolitis y edema pulmonar.

En forma esporádica, se observa como cuadro una bronquiolitis obliterante con evolución hacia la insuficiencia respiratoria, que aparece 10 a 14 días después de la exposición aguda.

### **Cuadro clínico**

Se producen quemaduras intensas y manifestaciones de irritación en los ojos, nariz, faringe, tráquea y bronquios de gran calibre. Hay además, tos, hemoptisis, sibilancias y disnea.

La mayoría de los afectados evoluciona a la curación sin secuelas, pero en otros pueden aparecer como complicaciones graves las infecciones bacterianas.

### **Tratamiento**

#### *Tratamiento profiláctico*

- Manipulación cuidadosa de los productos químicos y gases peligrosos.
- En casos de exposición accidental debe disponerse de protección respiratoria adecuada (mascarilla para gases con autosuministro de aire).

#### *Tratamiento de la enfermedad*

- Cuidados generales.
- Oxigenoterapia por catéter nasal y de ser necesario, por ventilación mecánica.
- Hidratación endovenosa.
- Broncodilatadores.
- Sedación ligera.
- Antibioticoterapia en las dosis convencionales.
- Esteroides, prednisona en dosis de 45 a 60 mg por día durante 1 a 2 semanas.

### **Exposición crónica**

Se produce por exposición o contacto crónico de bajo nivel, continuo o intermitente, a vapores químicos o gases irritantes que pueden llevar a la aparición de una bronquitis crónica. Otro mecanismo es la exposición a agentes químicos carcinógenos que penetran por vía pulmonar y pueden provocar tumores en los pulmones, por exposición al diclorometil-éter o a ciertos metales, o en otras partes del organismo (angiosarcomas hepáticos tras la exposición a monómeros de cloruro de vinilo).

# CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR ANTE UNA HEMOPTISIS

## **Concepto**

La hemoptisis es la expulsión por la boca de sangre procedente del sistema respiratorio mezclada o no con la expectoración, resultante de la hemorragia en cualquier parte de las vías respiratorias, desde la laringe hasta las estructuras pulmonares parenquimatosas, aunque generalmente la sangre procede del tracto inferior: tráquea, bronquios y pulmones.

## **Clasificación etiológica**

Los procesos patológicos fundamentales que producen hemoptisis pueden clasificarse, según su etiología, en:

### 1. Inflamatorios.

- a) Tuberculosis pulmonar.
- b) Bronquiectasia.
- c) Neumonías (bacteriana, viral, por Klebsiella, etcétera).
- d) Absceso y gangrena pulmonares.
- e) Bronquitis aguda y crónica.
- f) Micosis pulmonares (histoplasmosis, coccidioidomycosis, aspergilosis, etcétera).
- g) Espiroquetosis pulmonar.
- h) Infecciones parasitarias (ascariasis, enfermedad hidatídica, etcétera).

### 2. Neoplásicos.

- a) Primarios.
  - Laringe.
  - Tráquea.
  - Pulmones.
  - Mediastino.
- b) Secundarios: metástasis pulmonares (excepcional).

### 3. Vasculares.

- a) Tromboembolismo con infarto pulmonar.
- b) Estenosis mitral.
- c) Aneurisma aórtico.

- d) Edema agudo pulmonar.
  - e) Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - f) Cardiopatías congénitas con hipertensión pulmonar.
  - g) Hipertensión pulmonar primaria.
  - h) Aneurismas y fistulas arteriovenosas.
  - i) Telangiectasia hemorrágica hereditaria.
  - j) Vasculitis (lupus eritematoso, granulomatosis de Wegener, poliarteritis nudosa y síndrome de Goodpasture).
  - k) Hemosiderosis pulmonar idiopática.
  - l) Amiloidosis.
  - m) Escorbuto.
4. Hematológicos.
- a) Púrpura trombocitopénica inmunológica.
  - b) Hemofilia.
  - c) Leucemia aguda.
  - d) Agranulocitos.
  - e) Tratamiento anticoagulante.
5. Traumáticos.
- a) Contusiones y heridas broncopulmonares.
  - b) Cuerpos extraños endobronquiales.
  - c) A consecuencia de broncoscopia.
  - d) Por toma de biopsia bronquial o pulmonar, transtorácica o endobronquial.
  - e) Aspiración transtracheal.
6. Otros.
- a) Adenoma bronquial.
  - b) Endometriosis pulmonar.
  - c) Broncolitiasis.
  - d) Fibrosis quística.
  - e) Enfermedad quística pulmonar.
  - f) Neumoconiosis.
  - g) Fístula broncovascular.

Aunque la hemoptisis puede aparecer como manifestación clínica o complicación de cualquiera de las afecciones mencionadas, no todas resultan de común observación. Por lo general la causan las

bronquiectasias, el carcinoma broncogénico, la tuberculosis pulmonar, el tromboembolismo con infarto pulmonar y las neumonías, en particular por *Klebsiella pneumoniae*.

Existe un reducido número de pacientes en los cuales no es posible determinar la causa del sangramento, a pesar de la más acuciosa investigación. En estos casos se considera la hemoptisis como esencial o primaria.

## Etiopatogenia

La rica vascularización de los órganos respiratorios, el íntimo contacto que existe entre la circulación capilar y los alvéolos, la dilatación y el aumento de la presión intravascular que producen algunas afecciones sobre las arterias y venas broncopulmonares, y la comunicación de la luz del árbol traqueobronquial con el exterior, proporcionan las condiciones óptimas para que en el curso de una serie de procesos ocurra emisión de sangre procedente de estas estructuras.

Los mecanismos que explican la producción de hemoptisis son:

1. Ruptura de vasos sanguíneos (arteriolas o vénulas bronquiales o pulmonares, o aneurismas de Rasmussen) por erosiones, laceraciones o ulceraciones de la pared en el curso de la formación de cavidades o cavernas; por dilatación y ruptura de bronquiolos, por neoformaciones, traumatismos, aumento de la presión arterial sistémica, o por hipertensión en el circuito menor.
2. Hiperemia pulmonar, por congestión pasiva o activa inflamatoria con friabilidad, descamación, atrofia y necrosis de la mucosa y neoformación de vasos.
3. Dilatación, cortocircuitos, malformaciones vasculares arteriovenosas y circulación colateral broncopulmonar.
4. Discrasias sanguíneas y ruptura de un aneurisma aórtico en un bronquio o en la tráquea.

## Diagnóstico

### Diagnóstico positivo

El diagnóstico positivo de la hemoptisis se basa fundamentalmente en la observación por el médico, cuando ello sea posible, del episodio hemorrágico. De lo contrario, la historia referida por el paciente y corroborada por el examen físico, los medios com-

plementarios auxiliares y la evolución, serán los elementos que permitirán confirmar el diagnóstico.

La expulsión por la boca, mediante esfuerzos de tos, de sangre roja, espumosa, de reacción neutra o alcalina, sin restos alimentarios y seguida en días posteriores por la emisión de esputos con sangre oscura o negruzca, la denominada "cola de la hemoptisis", constituyen los elementos esenciales para el diagnóstico y permiten su identificación retrospectiva, aun cuando el médico no haya presenciado el sangramento agudo.

### Diagnóstico diferencial

Existen varias afecciones extrarrespiratorias que pueden acompañarse de emisión de sangre por la boca, por lo que es necesario diferenciarlas de la hemoptisis.

El diagnóstico diferencial se establece fundamentalmente con epistaxis, estomatorragias, várices de la orofaringe, rinofaringe y base de la lengua, y hematemesis. En las tres primeras afecciones no existen las características propias de la hemoptisis ni manifestaciones respiratorias; el examen de la región suele evidenciar la lesión causal o el coágulo como restos de sangramiento local. En la hematemesis hay el antecedente de síntomas digestivos, la sangre se expulsa con vómitos, no es espumosa, contiene residuos alimentarios, su reacción es ácida y es seguida de melena en los días ulteriores.

Debe tenerse en cuenta que aun cuando el origen del sangramiento sea digestivo, en su salida al exterior la sangre puede desencadenar el reflejo tusígeno y acompañarse de tos, lo que confunde su diagnóstico. También en ocasiones la sangre procedente del sistema respiratorio puede deglutiarse y vomitarse después, y simular una hematemesis, lo que hace aún más difícil su diferenciación.

Algunas veces se han podido observar psicópatas y simuladores, que producto de lesiones autoinfligidas en la cavidad bucal, expulsan una secreción salival sanguinolenta que aparece una hemoptisis. Ésta, desde luego, nunca es profusa. La historia psicosocial y el examen físico ayudarán al diagnóstico.

### Diagnóstico etiológico

Siempre se deberá tratar de conocer la causa de la hemoptisis. Clásicamente, la más frecuente ha sido la tuberculosis pulmonar, pero en el momento actual las bronquiectasias y las neoplasias del pulmón son las causas más comunes.

En la tuberculosis pulmonar, la hemoptisis puede ser el síntoma de inicio u ocurrir durante la evolución de la enfermedad. En el primer caso hay manifestaciones de impregnación tuberculosa, como fiebre o febrículas vespertinas, astenia, anorexia, adelgazamiento, sudoración nocturna y taquicardia. En las formas fibrosas existe sangramento poco abundante, y el paciente no tiene fiebre ni signos de actividad.

En ocasiones, la hemorragia es de magnitud considerable por ruptura de aneurismas de las ramificaciones de la arteria pulmonar, desarrollados en la pared de una caverna tuberculosa (aneurismas de Rasmussen). El sangramento desencadenado por una pequeña caverna, puede ser fulminante si ésta ulcerá una arteriola de cierto tamaño.

El diagnóstico de bronquiectasia debe valorarse ante la presencia de manifestaciones respiratorias repetidas, con abundante expectoración mucopurulenta, sobre todo matinal, que puede o no acompañarse de vómito. Es necesario recordar que las bronquiectasias de los lóbulos superiores con broncorrea, tienen como característica clínica principal la hemoptisis (forma hemoptoica seca de Bezançon y Azoulay).

El carcinoma broncogénico puede sangrar hacia la luz del bronquio sobre el que está situado; sin embargo, lo más común es la expectoración en "jalea de grosella". Una hemoptisis en personas de mediana edad, fundamentalmente en hombres, y acompañada de pérdida de peso y síndrome general, debe hacer pensar en la posibilidad del carcinoma.

El adenoma bronquial se presenta casi siempre en jóvenes de 20 a 30 años y por lo general del sexo femenino, en los cuales una hemoptisis abrupta, recurrente y de mediana intensidad, suele ser la manifestación de alarma. Puede acompañarse de atelectasia.

Cuando la hemoptisis está asociada a dolor torácico y shock, es sugestiva de tromboembolismo pulmonar con infarto.

La ruptura de un aneurisma aórtico, conocido o no, que ha horadado la tráquea o un bronquio, es un episodio fatal en corto tiempo por la masividad de la hemoptisis, que se presenta algunas veces.

Siempre deben tenerse en cuenta las características del sangramiento, pues puede ayudar a valorar su causa. Cuando es de escasa intensidad pero persistente, resulta sugestivo de carcinoma bronquial, mientras que episodios recurrentes de sangramientos de ligera cuantía, son más comunes en las bron-

quiectasias, la tuberculosis pulmonar y la estenosis mitral. La expulsión de mayor cantidad de sangre sugiere hemorragias dentro de cavernas tuberculosas, bronquiectasia seca de los lóbulos superiores o infarto pulmonar, y con menor frecuencia, neumonía por *Klebsiella*, absceso del pulmón y aspergiloma.

La edad en que se presenta la hemoptisis también ayuda a valorar su causa. Cuando ésta ocurre en pacientes jóvenes, deben tenerse en cuenta la estenosis mitral, el adenoma bronquial y las bronquiectasias, aunque estas últimas pueden encontrarse a cualquier edad, al igual que la tuberculosis pulmonar. En personas de 40 años no debe olvidarse el cáncer del pulmón.

El aspecto de la sangre expulsada puede tener algún valor diagnóstico. Se describen la expectoración con coágulos de sangre en el infarto pulmonar, el color rosa asalmonado de la hemoptisis en el edema agudo del pulmón y el esputo "herrumbroso" en las neumonías bacterianas.

Aunque se han referido como causa de hemoptisis las metástasis pulmonares, no es frecuente. Asimismo, tampoco resulta común que ocurra en el curso de una neumonía viral o neumocócica, y si sucede, deberá descartarse otro proceso subyacente.

## Actitud general del médico ante una hemoptisis

La expectoración de sangre en cualquier magnitud suele ser un hecho alarmante que hace al enfermo acudir inmediatamente al médico. Es necesario, por lo tanto, infundirle la confianza y la seguridad necesarias que atenúen el temor lógico ante estas circunstancias.

El médico debe evaluar de inmediato la intensidad del sangramiento y el estado hemodinámico. Es muy probable que en su excitación, el paciente exagere la cantidad de sangre que ha emitido, pero la toma de la tensión arterial y el pulso, y la búsqueda de palidez de la piel y mucosas, sudoración y frialdad, son los elementos que en el orden clínico ayudan a determinar su cuantía.

La intensidad del sangramiento permite clasificar la hemoptisis en:

1. *Pequeña*. Los esputos están teñidos de sangre o con estrías y son expulsados con la tos.
2. *Mediana*. Es la más común. La expulsión a golpes de tos de sangre roja, espumosa, cuya cantidad

oscila entre 100 y 120 ml, es seguida en los días sucesivos por esputos teñidos de sangre oscura o negruzca.

3. *Grande*. Es la expulsión de sangre rutilante, a boca llena. Su gravedad está condicionada:

- a) Por el volumen de la hemorragia (entre 200 y 600 ml), pues una pérdida abundante de sangre puede ser fulminante y ocasionar la muerte en pocos instantes, más que por hipovolemia aguda, porque el enfermo "se ahoga en su propia sangre". Cuando la pérdida sanguínea es igual o mayor a 600 ml en 24 horas, algunos la definen como hemoptisis masiva.
- b) Por la repetición de sangramientos de menor cuantía, pero cuya reiteración puede conducir a una anemia aguda.

El interrogatorio pondrá en evidencia, en caso de existir, los antecedentes de afecciones respiratorias, cardiovasculares o de otra naturaleza. La presencia de fiebre, dolor torácico, tos, expectoración u otros síntomas acompañantes, deben también precisarse, así como la forma de inicio del sangramiento: brusco o precedido de dolor retrosternal, llamaradas de calor que se acompañan de cosquilleo o escozor laringotraqueal, tos quintosa y sabor especial en la boca.

En el examen físico están proscritas la percusión del tórax y aquellas maniobras que impliquen la movilización del paciente, pues se ha observado la repetición del sangramiento cuando el enfermo se agita e incluso cuando habla. A pesar de ello, se realizará un examen físico general lo más completo posible.

La exploración del sistema respiratorio debe limitarse a la auscultación. En ocasiones, ésta nos brinda los signos del proceso causal de la hemoptisis, aunque otras veces resulta negativa o sólo es posible encontrar estertores subcrepitantes por la movilización de sangre en el árbol bronquial. Su hallazgo unilateral tiene valor localizador.

El conocimiento del lado del origen de la hemorragia cobra importancia cuando se trata de una hemoptisis de magnitud considerable, que comporta determinados procederes médicos o quirúrgicos en su terapéutica. Ello no siempre resulta fácil, principalmente cuando el enfermo tiene un examen físico y estudios radiológicos del tórax, negativos; aunque en ocasiones hay pacientes que han llegado a referir sensación de gorgoteo en el lado afectado.

Una vez evaluada la situación desde el punto de vista clínico, deben realizarse los exámenes complementarios que ayuden a corroborar la causa de la hemoptisis. El estudio radiológico del tórax es obligatorio ante todo enfermo con esta manifestación, pues pone en evidencia en muchas ocasiones su origen; en otras, resulta negativo y a veces confunde, pues la presencia de infiltrados puede ser secundaria a la localización de la sangre proveniente de otro sitio en el pulmón. Puede entonces indicarse una broncoscopia, aunque en los sangramientos masivos ofrece escasos datos.

La exploración con el broncoscopio flexible permite, algunas veces, visualizar lesiones en los lóbulos superiores, y en los bronquios segmentarios y de estrecho calibre, y obtener muestra para biopsia. Con este proceder, el diagnóstico del sitio de la lesión se logra en el 68 % de los casos; éste puede ser también empleado para taponar el lugar sangrante.

Cuando la hemorragia es masiva, la broncoscopia rígida tiene algunas ventajas potenciales sobre la fibrobroncoendoscopia al posibilitar tener ventilado al paciente y admitir amplios catéteres de aspiración.

La broncoscopia ha relegado el uso de la broncografía sólo para aquellas situaciones en que los demás medios diagnósticos resulten negativos. Su indicación precisa es para establecer la localización y la extensión de las lesiones, fundamentalmente bronquiectasias o neoplasias, con vistas a un tratamiento quirúrgico. Nunca se realizará durante los episodios agudos hemorrágicos de magnitud considerable, no sólo porque comprometería aún más la función de un árbol respiratorio anegado en sangre, sino porque las imágenes que se obtengan estarán distorsionadas por esta misma situación.

La TAC tiene utilidad como indicación para valorar cavidades, nódulos, tumores sólidos, agrandamientos mediastinales o hiliares u otras lesiones causales del sangramiento, pero su función es limitada para identificar el sitio de la hemorragia activa. Asimismo, se recomienda la *gammagrafía pulmonar ventilatoria y perfusoria* y la *angiografía selectiva del pulmón* para confirmar el diagnóstico de infarto de este órgano. También se sugiere la realización de *estudios arteriográficos* cuando se desea precisar la topografía del vaso sangrante, determinar la naturaleza y extensión de las alteraciones vasculares, tumorales o quísticas, o cuando no ha

sido posible conocer por otros medios la causa del sangramento.

No deberá olvidarse el examen hemático del enfermo: *hemoglobina* y *hematócrito*, que ayudarán en la valoración del volumen de la hemorragia, así como un *leucograma* y *coagulograma* en busca de procesos infecciosos o hematológicos. Podrán indicarse, además, los exámenes complementarios que ayuden a corroborar el diagnóstico presuntivo en cada enfermo.

## Tratamiento

El tratamiento del paciente con una hemoptisis comprende dos aspectos: etiológico y sintomático. Siempre que se conozca la causa se indicará la terapéutica específica, pero las maniobras diagnósticas deben ser simultáneas con las medidas terapéuticas; nunca deberá demorarse el inicio de la medicación sintomática de urgencia por tratar de identificar el origen del sangramento.

Lo primero que debe definirse es la magnitud de la hemorragia, pues el tratamiento de la hemoptisis como tal, depende de su cuantía:

1. En las hemoptisis de pequeña intensidad, lo más importante es la aplicación de medidas de carácter general: reposo físico y mental, sedantes o ansiolíticos y psicoterapia de apoyo para contribuir a tranquilizar al paciente. Esta última está indicada siempre, independientemente de la magnitud de la hemorragia.
2. En las hemoptisis de mediana intensidad debe prescribirse:
  - a) Reposo en cama en posición de Fowler.
  - b) Mantener expeditas las vías aéreas.
  - c) Sedantes o ansiolíticos (fenobarbital o diazepam) por vía IM.
  - d) Codeína como antitusígeno y sedante (por su efecto opiáceo ligero), en dosis de 20 a 100 mg, por vía IM, que puede llegar a 200 mg en las 24 h.
  - e) Morfina sólo en los caos en que la causa de la hemoptisis así lo permita, como la tuberculosis y el cáncer del pulmón, pues disminuye la expectoración y deprime el centro respiratorio.
3. En las hemoptisis de gran intensidad se indicará lo siguiente:

- a) Reposo absoluto en cama, en la postura más adecuada para favorecer el drenaje de la sangre de los bronquios.
- b) Vigilar la permeabilidad de las vías aéreas, dado que la asfixia es la principal causa de muerte. A veces es necesaria la aspiración de la sangre endobronquial. En las hemorragias masivas está indicado colocar un tubo endotraqueal de doble luz y ventilar sólo el pulmón sanguinante con catéter de Fogarty número 7 u 8; ambas maniobras resultan difíciles de realizar en el pulmón derecho por lo cerca de la carina, donde nace el bronquio del lóbulo superior.

A través de la fibroendoscopia también se puede lograr la instalación bronquial de precursores de fibrina o la fotocoagulación con láser, una vez identificado el sitio del sangramiento; si se emplea broncoscopio rígido, se ha recomendado el lavado con solución salina helada.

- c) Administración de oxígeno.
- d) Pequeñas y repetidas transfusiones de sangre total.
- e) Pituitrina, un ampolla de 1 ml disuelta en 10 ml de suero e inyectarla lentamente por vía EV.
- f) Estrógenos conjugados (Premarin), un bulbo de 20 mg cada 8 h, por vía EV o IM.
- g) Medicación coagulante sólo cuando existan trastornos de la coagulación.

Los sedantes, ansiolíticos y depresores de la tos y el centro respiratorio, están contraindicados en esta situación.

Si a pesar de las medidas tomadas continúa el sangramiento, se imponen las medidas siguientes:

- a) Neumotorax hemostático, cuando se conoce el lado que sangra.
- b) Neumoperitoneo, si no ha sido posible determinar el sitio del sangramiento.

La persistencia de la hemoptisis o la masividad de ésta hará valorar la cirugía de urgencia: generalmente lobectomía. Debe recordarse que dada su alta mortalidad en las hemoptisis masivas, ésta sólo se reserva para casos en que la hemorragia sea de 1 000 ml o más en 24 horas, cuando aparece shock hipovolémico o si no se puede conseguir un adecuado control de la vía aérea o del intercambio gaseoso. Dicha cirugía está contraindicada en la enfermedad

pulmonar obstructiva crónica severa, neoplasias extensas, lesiones difusas o bilaterales y en los procesos que concomitan con una insuficiencia funcional pulmonar. En aquellos pacientes cuyas condiciones no los hacen candidatos a la cirugía, a pesar de reunir criterios para ésta, se recomienda el taponamiento endobronquial con catéter de embolectomía para

control inicial (menos de 24 horas) y la embolización mediante cateterización de las arterias bronquiales, que en manos expertas tiene éxito en el 75 % de las veces, con una recurrencia de sangramiento posembolización de un 30 %. Este método implica el riesgo de paraplejía por embolización de las arterias espinales.

---

# BIBLIOGRAFÍA

---

1. ANZUETO, A., M.S. NIEDERMAN, G.S. TILLOTSON: “Etiology, susceptibility and treatment of acute bacterial exacerbations of complicated chronic bronchitis in the primary care setting: ciprofloxacin 750 mg b.i.d. versus clarithromycin 500 mg b.i.d.”, *Bronchitis Study Group, Clin Ther.*, 1998, Sep-Oct; 20(5): 885-900.
2. BECKLAKE, MARGARET, M.D., ROBERT O. CRAPO: “Lung Function Testing: Selection of Reference Values and Interpretative Strategies”, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1991; 144: 1 202-1 818.
3. BENDESTRUP, K.E., J.L. JENSEN: “Lung abscess with squamous epithelial lining”, *Respir. Med.*, 1998, May 92 (5): 790-1.
4. CABANILLAS MARTÍN, J.J., M.T. MARTÍNEZ MARTÍNEZ Y A. GALÁN ÁVILA: “Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Introducción. Definición-concepto. Epidemiología. Etiología. Anatomía patológica”, *Patogenia. Medicine*, 1997; 7(38): 1644-47.
5. CALLOL SÁNCHEZ, L., M.J. CHILLÓN MARTÍN, F. VILLEGRAS FERNÁNDEZ, J. JAREÑO ESTEBAN: “Síndrome de distrés respiratorio del adulto”, *Medicine* 1997; 7(36): 1582-87.
6. CANCERNET: *Pleuresía Maligna*, Julio, 1999.
7. CANCERNET FROM NATIONAL CANCER INSTITUTE: *Superior Vena Cava Syndrome*, july, 1999.
8. CARRERA LAMARCA, M., B. TOGORES SOLEVILLAS: “Pruebas funcionales respiratorias”. *Medicine*, 1997; 7(42): 1805-1 812.
9. Cisterna Cáncer, J.R.: *Resfriado común. Infecciones del aparato respiratorio*, Universidad del país Vasco/Hospital Civil de Bilbao, Plan de Formación en Enfermedades Infecciosas, Módulo IV, Editorial Médica Internacional, S.A., España, 1990; 37-38.
10. ———: *Gripe. Infecciones del aparato respiratorio*, Universidad del país Vasco/Hospital de Bilbao, Plan de Formación en Enfermedades Infecciosas, Módulo IV, Editorial Médica Internacional, S.A., España, 1990; 43-50.
11. ———: *Sinusitis. Infecciones del aparato respiratorio*, Universidad del país Vasco/Hospital de Bilbao, Plan de Formación en Enfermedades Infecciosas, Módulo IV, Editorial Médica Internacional, S.A., España, 1990; 51-3.
12. ———: *Bronquitis aguda. Infecciones del aparato respiratorio*, Universidad del país Vasco/Hospital de Bilbao, Plan de Formación en Enfermedades Infecciosas, Módulo IV, Editorial Médica Internacional, S.A., España, 1990; 61-2.
13. CONDENSACIÓN DE DOCUMENTOS: *Lo que usted debe saber sobre la tuberculosis*, Ministerio de Salud Pública, Cen. Nac. Inform. Cien. Med., Programa Nacional de Control de la Tuberculosis, Ciudad de La Habana, Mayo, 1997.
14. COOPER, S.P., K.D. BURAU, T.B. ROBISON, S. RICHARDSON, P.G. SCHNITZER, J.J. FRASER: “Adolescent occupational injuries: Texas, 1990-1996”, *Amer. J. Ind. Med.*, 1999, JAN; 35(1): 43-50.
15. CRAPO, ROBERT O., JONH L. HANKINSON: “Standardization of Spirometry”. *Am. Respir. Crit. Care.*, 1995; 152: 1 107-1 136.
16. DAILY, J. WALTER, JACOB S. LOKE: “Respiratory Pathophysiology”, en *Internal Medicine* de J. A. Stein, 4<sup>a</sup>. Ed., 1994; 1 590-1 597.
17. DWEIKE, R.A., J. K. STOLLER : “Role of bronchoscopy in massive hemoptysis”, *Clin. Chest. Med.*, Mar., 1999; 20(1): 89-105.
18. ESCAMILLA, J., J. GUERRA: “Absceso pulmonar en niños”, *Rev. Colomb. Neumol.*, 1996; Nov., 8 (4): 177-82.

19. FARBER. MARK O. MD: "Managing community-acquired pneumonia", Postgraduate Medicine, Symposium: Pneumonia, vol. 105, No. 4; 1999, April, 106-114.
20. FELDEMAN NEST, T., H. INGRAM ROLAND: "Cor Pulmonale Crónico", En Willis, J.W., *The Heart*, New York, McGraw-Hill, 1990; 1 521-1 531.
21. FLYVHOLM M.A., K.E. ANDERSEN, B. BARABNSKI, K. SARLO: "Grouping criteria for skin – and respiratory tract – sensitizing substances in occupation and environment", *Allergologie*, 1998, Nov.; 21(11): 541-43.
22. GALÁN DÁVILA, A., M.T. MARTÍNEZ MARTÍNEZ, J.J. CABANILLAS MARTÍN Y J.M. ECHAVE-SUSTAETA MARIATOMÉ: "EPOC. Manifestaciones clínicas, diagnóstico y manejo terapéutico", *Medicine*, 1997; 7(38): 1648-52.
23. GARCÍA DE LOMAS, J., E. MILLAS Y C. GIMENO: "Patogenia de las neumonías. Neumonías de la comunidad y hospitalarias", Forum Roussel No. 9. Instituto Científico Roussel, España, Febrero, 1995; 7-48.
24. GRUPO DE TRABAJO SEPAR: *Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de las neumonías*, Barcelona, Doyma, 1992.
25. GÓMEZ GARCÍA, A.C., F.J. MORAN, C. PÉREZ GIRALDO: "Epidemiología y etiología de las neumonías hospitalarias. Neumonías de la comunidad y hospitalarias", Forum Roussel No. 9, Instituto Científico Roussel, España, Febrero, 1995; 57-76.
26. GÓMEZ GÓMEZ, J.: "Neumonías nosocomiales", *Avances en Medicina Interna*, Vol. 4, Sociedad Española de Medicina Interna, ARAN Ediciones S.A., 1997; 43-56.
27. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Expert Panel Report 2. Key Respiratory. NIH Publication. April, 1997, No. 97-4051.
28. Guidelines for National Programmes. Treatment of Tuberculosis, 2 ed., World Health Organization, 1997.
29. HANSELL, D.M.: "Bronchiectasis", *Radiol. Clin. N. Am.*, 1998, Jan: 36(1): 107-28.
30. HERNÁNDEZ ARMAS, P.L.: "SURFACEN en el tratamiento del SDRA", Trabajo presentado en el V Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación, *Libro de Resúmenes*, Ciudad de La Habana, 1995; 113-114.
31. HILL, S.L., J.L. MITCHELL, D. BURNETT: "IgG subclasses in the serum and sputum from patients with bronchiectasis", *Thorax*, 1998, Jun, 53(6): 463-8.
32. HOWLING, S.J., T.W. EVANS, D.M. HANSELL: "The significance of bronchial dilatation on computed tomography in patient with adult respiratory distress syndrome", *Clin. Radiol.*, 1998, Feb., 53(2): 105-9.
33. ISEMAR MICHAEL, D.: "Tuberculosis", en *Tratado de Medicina Interna*, de Cecil. 20 ed. VIII Ed. McGraw-Hill Interamericana, Ed. Ciencias Médicas, La Habana, 1997; 1 941-49.
34. JONES, D.K., R. DAVIES: "Massive Hemoptysis", *Br Med J*. 1990; 300:229.
35. Jones, K.: "Asthma Care in General Practice-Time for Revolution", *Br J Gen Pract*, 1991; 41: 224-226.
36. Jurado, G.B., P.M. Martin, J. Calderón de la Barca, M.L. Jiménez: *Actuación en Medicina de Urgencias*, Mosby/Doyma Libros, Barcelona, 1996; 77-81.
37. KATS, R.W., H.W. KELLY, M.R. CROWLE, R. GRAD, McWILLIAVE: "Airway Disease", en Clarke, K.T., W.C., Germaine, L.M., Jacobs. *Emergency Medicine*, 3ra. ed., Raven Press, New York, 1993; 1 129-1 139.
38. KELLEY, WILLIAM: *Textbook of Internal Medicine*. Third Edition, Lippincott-Raven Publishers, 1997; 1 904-2 142.
39. Knaus, W.A., X. Sun, R.B. Hakim, D.P. Wagner: "Evaluation of definitions for Adult Respiratory Distress Syndrome", *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 150; 1994; 311-17.
40. KOHLER RICHARD, B. MD: "Severe Pneumonia", Postgraduate Medicine, Symposium: *Pneumonia*, vol 105, no. 4; 1999, April, 117-29.
41. KYD, J.M., A.W. CRIPPS, T.F. MURPHY: "Outer-membrane antigen expression by Moraxella (Branhamella) catarrhalis influences pulmonary clearance", *J. Med. Microbiol.*, Feb., 1998; 47(2): 159-68.
42. LEROYER, C., J.D. DEWITTE, A. BASSANETS, M. BOUTOX, et al.: "Occupational asthma due to

- chromium”, *Respiration*, 1998, Sep-Oct; 65(5): 403-405.
43. MARINI, J.J.: “Lungs Mechanics in the Adult Respiratory Distress Syndrome. Recent Conceptual Advances and Implications for management”, *Clin. Chest. Med.*, vol. 11, no. 4, Dec. 1990; 673-90.
  44. Marraro, G., A. Casiraghi, A. Riva: “Effets d'un apport de surfactant chez deux adolescents leucémiques atteints de détresse respiratoire”, *Cahiers d' Anesthésiologie*, t. 39, No. 4; 1991; 227-32.
  45. MÁRQUEZ PÉREZ, F.L., P. CORDERO MONTERO, J.Ma. CHECA PINILLA Y F. FUENTES OTERO: “Insuficiencia respiratoria crónica. Etiopatogenia, manifestaciones clínicas y valoración clínica”, *Medicine*, 1997; 7(36): 1 588-1 591.
  46. MÁRQUEZ PÉREZ, F.L., I. RODRIGO BLANCO, P. IÑIGO NARANJO Y T. DOMÍNGUEZ PLATAS: “Insuficiencia respiratoria crónica. Manejo terapéutico”, *Medicine*, 1997; 7(36): 1 592-1 596.
  47. MARSHALL, T.J., J.E. JACKSON: “Vascular intervention in the thorax: bronchial artery embolization for hemoptysis”, *Eur Radiol Germany*, 1997; 7(8): 1 221-27.
  48. MARTIMO, K.P., M. ANTTIPOKA, T. LEINO, K. ROSSI: “Ethical issues among finnish occupational physicians and nurses”, *Occup Med-Oxford*, 1998, sep., 48(6): 375-80.
  49. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA: *Programa Nacional de Asma*, 1998.
  50. MIKAMI, M., C.G. LLEWELLYN-JONES, D. BAYLEY: “The chemotache activity of sputum from patient with bronchiectasis”, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1998, Mar: 157(3): 723 – 8.
  51. MORIS DE LA TASSA, J.: *Neumonía extrahospitalaria. Avances de la Medicina Interna*, ARAN Ediciones S.A., 1997; 29 – 42.
  52. PAULI, G., B. CASEL, J.C. BESSOT, M.C. KOPFERSCHMITL: “Occupational Asthma”, *Rev. Pract.*, 1998, jun. 15; 48(12); 1 309-12.
  53. PONCE CASTRO, HITZURI Y COLS: “¿Es el reflujo gastroesofágico causa de asma?”, *Rev. Mex. Pediatr.*, mayo-junio., 1995; 62(3): 112-6.
  54. PUENTE MAESTÚ, L, A. ARNEDILLO MUÑOZ, J. GARCÍA DE PEDRO: “Insuficiencia respiratoria aguda. Clasificación y mecanismos fisiopatológicos”, *Medicine*, 1997; 7(36): 1 569-1 573.
  55. RODRÍGUEZ HERMOSA, J.L., M. CALLE RUBIO, L. PUENTE MAESTÚ: “Insuficiencia respiratoria aguda. Tratamiento”, *Medicine*, 1997; 7(36): 1 578-1 581.
  56. RODRÍGUEZ, R.R., A.M. XAUBET, N.A., GARCÍA, V.A. AGUSTI, M.J. BARBERA, J.O. BLANQUER, et. al.: “Neumología”, en U.P. Farreras, *Medicina Interna*, 13 ed., vol. I, Musby, Doyma Libros, Madrid, 1995: 753-767.
  57. RUBIO, J.J., J.L. MELGAR: “Is percutaneus tracheostomy safe in Acute Respiratory Distress Syndrome?”, *Crit. Care. Intern.*, vol. 8, no. 1; 1998; 6-7.
  58. RUIZ DE LA OÑA, J.MA., L. PUENTE MAESTÚ, I. CLAVERA ARÉVALO, A. SANTACRUZ SEMINIANI: “Insuficiencia respiratoria aguda. Etiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico”, *Medicine*, 1997; 7(36): 1 574-1 577.
  59. Sancho, L.M.: “Tratamiento quirúrgico de los abscesos pulmonares”, *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med.*, Univ. Sao Paulo, 1997, sep. 52(5): 254-7.
  60. SAROSI GEORGE, A. M.D.: *Community acquired pneumonia at the old of the 20<sup>th</sup>. Century*, Postgraduate Medicine. Symposium: Pneumonia, vol. 105, no. 4; 1999, april, 101-102.
  61. -----: “Atypical pneumonia”, Postgraduate Medicine, Symposium: Pneumonia, vol. 105, no. 4, 1999, april; 131 – 38.
  62. SAUMENEH, J., et al: “Value of fibroptic bronchoscopy and angiography for diagnosis of the bleeding site in hemoptysis”, *Ann Thorac Surg*, 1998; 48: 272.
  63. SAUGSTAD, O.D., H.L. HALLIDAY, B. ROBERTSON, C.P. SPEER: “Replacement Therapy with Porcine Natural Surfactant-Current Status and Future Challenges”, *Biol Neonate*, vol. 64; 1993: 269-78.
  64. SCHULTZCHERRY, S., N. DYBDAHLSSOKO, M. MCGREGOR, V.S. HINSHAW: “Mink lung epithelial cells: Unique cell line that supports influenza A and B virus replication”, *J. Clin. Microbiol.*, 1998, Dec; 36(12): 3 718-20.
  65. SOBRADILLO PEÑA, V.: *EPOC. Lo esencial*, Editora mra, S.L., España, 1998.

66. SPAGNOLO, S., R. NICKLAS, P. WITORSCH: *Handbook of Pulmonary Drug Therapy. A little, Brown*, First Edition, 1993: 1 – 180.
67. SPIRA, A., R. GROSSMAN, M. BATTER: “Large airway disease associated with inflammatory bowel disease”, *Chest*, 1998, Jun, 113(6): 463 – 8.
68. Stokley, R.H.: “Bronchiectasis and inflammatory bowel disease”, *Thorax*, 1998, Jun, 53(6): 526 – 7.
69. SUZUKI, S., Y. SUZUKI, N. YAMAMOTO, Y. MATSUMOTO, A. SHIRAI, T. OKUBO: “Influenza A virus infection increases IgE production and airway responsiveness in aerolized antigen-exposed mice”, *J. Allerg. Clin. Immunol.*, 1998, Nov., 102(5): 732–40.
70. TAZI, A.: “Hemoptysis: diagnostic direction”, *Rev. Prat.*, France, Jun. 1; 1998; 48 (11): 1 239-42.
71. TRAVALINE, J.M., G.J. CRINER: *Pruebas de función pulmonar mediante espirometría*, Ed. Tiempos Médicos, 1996; 524: 37-40.
72. VAN DER BLEEK, J., F.M. PLÖTZ: “Distribution of Exogenous Surfactant in Rabbits with severe respiratory failure: The effect of volume”, *Pediatric Research*, vol. 34, no. 2; 1993; 154 – 58.
73. VOETEN, J.T.M., J. GROEN, D. VANALPHEN, E.C.J. CLAAS, R. DEGROOT, ADME OSTERHAUS: “Use of recombinant nucleoproteins in enzyme-linked immunosorbent assays for detection of virus-specific IgA and IgG antibodies in influenza virus A – or – B infected patients”, *J. Clin. Microbiol.*, 1998, Dec, 36(12) 3527-31.
74. ZEIHER BERNHARDT, G., J. GROSS THOMAS: Predicting Postoperative Pulmonary Function in Patients Undergoing Lung Resection. *Chest* 1995; 108: 68-72.

## **Quinta Parte**

---

# **ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO**

---

---

## RECUENTO ANATOMOFISIOLÓGICO DEL SISTEMA CIRCULATORIO

---

Siempre es recomendable, antes de adentrarse en el estudio de las alteraciones que pueden presentarse en un aparato o sistema, repasar las principales características anatomofisiológicas de éste, de manera que se facilite comprender los mecanismos fisiopatológicos, identificar sus manifestaciones clínicas, indicar los estudios complementarios pertinentes, prever las posibles complicaciones y aplicar el tratamiento más conveniente para las afecciones que lo aquejen; pero si en este sistema se han producido en los últimos años importantes descubrimientos en los conocimientos anatómicos, histológicos y fisiológicos, se han realizado notables avances en los medios y métodos de diagnóstico y novedosos aportes para el tratamiento, tanto en equipamiento como en medicamentos, entonces este recuento es imprescindible.

### Anatomía

El corazón es un órgano muscular hueco situado en el centro de la cavidad torácica, en el mediastino anterior e inferior y algo hacia la izquierda, que tiene la forma de un cono ligeramente aplano de delante hacia atrás, de base superior y dirigido de arriba hacia abajo, de atrás hacia adelante y de derecha a izquierda. En el adulto masculino tiene como promedio un peso de 280 g y mide alrededor de unos 105 mm de longitud; su peso y dimensiones son algo menores en la mujer.

El corazón está dividido en cuatro cavidades, dos superiores o aurículas y dos inferiores o ventrículos. Las aurículas tienen paredes musculares finas (3 a 4 mm de espesor), en la izquierda son lisas, y en la derecha, excepto en la zona que se extiende entre las desembocaduras de las venas cavas, son trabeculadas por el relieve que hacen los músculos pectíneos; están separadas por un tabique muscular fino, que en su parte media e inferior presenta una depresión,

la fosa oval, donde la pared es más fina aún y semi-transparente, y está rodeada por un rodete muscular (rodillo de Vieussens), remanente del agujero de Botal, que permite la circulación del feto y cuyos defectos de cierre dan lugar a las comunicaciones interauriculares. A la cara posterior de las aurículas llegan las grandes venas del organismo: las venas cavas superior e inferior, a la aurícula derecha, y las cuatro venas pulmonares, a la aurícula izquierda.

Las aurículas se comunican con los ventrículos por medio de las válvulas auriculoventriculares. La del lado derecho se llama tricúspide por estar formada por tres valvas, con una circunferencia promedio de 120 mm en el hombre y de unos 105 mm en la mujer. La del lado izquierdo, llamada mitral, está formada por dos valvas con una circunferencia promedio de 102 mm en el hombre y unos 90 mm en la mujer. Las valvas de estas válvulas están unidas por medio de las cuerdas tendinosas a los músculos papilares de los ventrículos, generalmente uno por cada valva, y sirven de aparato de fijación en el momento de la contracción ventricular y el cierre de ellas.

El ventrículo derecho tiene paredes musculares finas (3 a 5 mm de espesor) y trabeculadas; su cavidad, con forma de pirámide triangular, es algo aplastada, en la que la valva anterior de la tricúspide, el pilar anterior y la cintilla o fascículo arqueado (columna carnosa de segundo orden, constante, por donde viaja la rama derecha del haz de His), crean una especie de tabique que la divide en dos cámaras: una de entrada o posteroinferior y otra de salida o anterior, con forma de embudo por abombamiento de la pared ventricular anterior, llamado infundíbulo, que termina en la válvula sigmoidea pulmonar, formada por tres valvas, cuya circunferencia promedio es de unos 70 mm. Ella permite el paso de la sangre hacia la arteria pulmonar, que la lleva a los pulmones.

El ventrículo izquierdo también tiene forma de cono y sus paredes poseen el doble de espesor que las del derecho, pero mucho menos trabeculadas; también aquí la valva anterior o septal de la válvula mitral separa la cavidad en dos cámaras: una postero-lateral o de entrada y otra, anterior o de salida, aunque mucho menos definidas que en el ventrículo derecho.

La cámara de salida termina en la válvula sigmoidea aórtica, trivalva y con una circunferencia promedio de unos 65 a 70 mm, anatómicamente está situada por delante y por dentro del orificio mitral y por detrás de la válvula sigmoidea pulmonar. Ella permite el paso de la sangre hacia la arteria aorta que la distribuye al resto del organismo por medio de sus ramas.

Los ventrículos están separados por el tabique interventricular, lámina triangular con base en el plano auriculoventricular y vértice en la punta del corazón; su grosor es variable: mayor en la punta y muy fino en su base; en su extremo superior está constituido por una lámina membranosa ubicada por debajo de las sigmoideas aórticas. Al estar situada la válvula tricúspide en un plano inferior al de la válvula mitral, el lado izquierdo de la parte membranosa se corresponde totalmente con el ventrículo izquierdo, pero del lado derecho, la porción más alta se corresponde con la aurícula derecha, de modo que la parte superior del ventrículo izquierdo está en relación con la porción más baja de la aurícula derecha.

El corazón está protegido por un saco fibroseroso o pericardio, formado por dos partes, una externa, fibrosa y gruesa que protege y además fija el órgano a estructuras vecinas como las vértebras, esternón y diafragma, y otra interna, serosa, constituida a su vez por dos capas, una visceral estrechamente adherida al músculo cardíaco y otra parietal, que recubre la cara interna del saco fibroso y al que está adherida con firmeza; entre estas dos capas existe una cavidad virtual con unos pocos mililitros de líquido que sirve para su lubricación. El corazón se mueve libre dentro del saco pericárdico.

#### *Circulación coronaria*

El corazón está irrigado por el sistema arterial coronario, constituido por dos arterias, una derecha y otra izquierda. La coronaria izquierda nace en el seno de Valsalva de la valva izquierda de la válvula sigmoidea aórtica, tiene un trayecto corto de 1 a 1,5 cm

entre las arterias aorta y pulmonar y se divide en dos ramas: la descendente anterior y la circunfleja. La arteria descendente anterior izquierda corre por el surco interventricular anterior hasta alcanzar la punta del corazón, generalmente la dobla y termina en el surco interventricular posterior. Da varias ramas diagonales que irrigan la pared anterior del ventrículo izquierdo y varias perforantes septales que nutren los 2/3 anteriores del tabique interventricular. La arteria circunfleja va por el surco auriculoventricular izquierdo, contornea el borde izquierdo del corazón hasta cerca de la cruz del corazón, que es el punto de la cara posterior donde se unen el surco interventricular posterior y los surcos auriculoventriculares derecho e izquierdo. En un 10 a 15 % de las personas, esta arteria es más larga y alcanza el surco interventricular posterior; se denomina entonces arteria descendente posterior, y termina en este surco cerca de la punta. La arteria circunfleja da algunas ramas auriculares: en un 40 % de personas, la arteria del nódulo sinoauricular (NSA) y ramas ventriculares; la más importante es la marginal izquierda, que sigue el borde izquierdo del corazón.

La arteria coronaria derecha nace en el seno de Valsalva derecho de la válvula sigmoidea aórtica y se coloca enseguida en el surco auriculoventricular derecho, rodea el borde derecho del corazón y, en la mayoría de las personas, es la que llega al surco interventricular posterior; allí se le denomina arteria descendente posterior; da ramas auriculares derechas (en el 60 % de los individuos origina la arteria del NSA), la arteria del nódulo auriculoventricular (NAV), ramas para el ventrículo derecho y para la cara posterior del ventrículo y aurícula izquierdos y las perforantes posteriores, que irrigan el tercio posterior del tabique interventricular. Entre las arterias coronarias derecha e izquierda pueden existir anastomosis, pero en la mayoría de los casos son fisiológicamente insuficientes.

Se habla de predominio de la coronaria derecha o izquierda cuando una de estas arterias rebasa la cruz del corazón, y este término tiende a dar la impresión de importancia en la irrigación de las coronarias; sin embargo, el valor real de estas arterias lo tiene el territorio que irrigan.

La coronaria izquierda irriga, por medio de la descendente anterior, la cara anterior del ventrículo izquierdo y la mayor parte del tabique interventricular, y por la circunfleja, la cara lateral del ventrículo izquierdo y la mayor parte de la aurícula

izquierda. La coronaria derecha irriga la aurícula derecha, la cara posterior de ambos ventrículos y el resto del tabique interventricular, por lo que siempre la arteria más importante será la izquierda, aun cuando la dominante sea la derecha.

El sistema venoso del corazón está compuesto por tres grupos de venas: el de la vena coronaria mayor, formado por las venas que acompañan en su recorrido a las arterias en los surcos del corazón para terminar en una dilatación denominada seno coronario, que se abre en la aurícula derecha por debajo de la cava inferior; el grupo de las venas accesorias, conjunto de vasos que drenan la sangre de las paredes del ventrículo derecho, entre las cuales se destacan cuatro principales con drenaje directo en la aurícula derecha por medio de orificios llamados foraminas, y de éstas, la más voluminosa y constante es la vena marginal derecha o vena de Galeno, que vacía su contenido en la base de la orejuela auricular derecha; y por último, el grupo de las venas de Thebesio, vasos de pequeño calibre que terminan directamente, tanto en las aurículas como en los ventrículos, en orificios especiales llamados foraminulas.

Los vasos linfáticos del corazón se originan en una rica red subendocárdica agrupada en dos troncos principales, uno inferior y otro superior, que atraviesan el miocardio y desembocan en la red subepicárdica, situada entre la cara externa del miocardio y la hoja serosa del epicardio visceral. Dicha red se reagrupa en otros dos troncos principales, uno anterior que va por el surco interventricular anterior y llega a un ganglio situado en la bifurcación de la tráquea, y otro posterior, situado en el surco interventricular posterior, sigue por el surco auriculoventricular hasta la cara anterior de la aorta y drena en los ganglios subtraqueales. De estos ganglios sale el conducto linfático derecho, que va a drenar en la unión de las venas yugular externa y subclavia derecha.

#### *Inervación del corazón*

Aunque el NSA y la unión auriculoventricular poseen características propias para generar los impulsos que mantienen el ritmo y frecuencia del corazón, el sistema nervioso autónomo tiene influencias en la frecuencia de formación y propagación de impulsos, en la despolarización y repolarización del miocardio y en la contractilidad, tanto de las aurículas como de los ventrículos.

La inervación autónoma del corazón está constituida por el plexo cardíaco, que se forma por ramas de los nervios vagos derecho e izquierdo y ramas de los nervios recurrentes, unidas a fibras simpáticas de los primeros cuatro o cinco ganglios torácicos; este plexo sigue la distribución de las arterias coronarias y da lugar a los plexos cardíacos derecho e izquierdo. Simpático y parasimpático influyen en el NSA, NAV y en las musculaturas auricular y ventricular, si bien las fibras parasimpáticas en los ventrículos son muy escasas.

El simpático es muy denso en las venas y en las arterias coronarias epicárdicas, pero pobre en los vasos intramurales.

La estimulación simpática está mediada por la norepinefrina y la parasimpática, por la acetilcolina. Los impulsos aferentes de quimiorreceptores y mecanorreceptores del pericardio, tejido conectivo, adventicia y paredes del corazón, van por los axones del plexo simpático hasta los ganglios cervicales inferiores y cuatro o cinco torácicos superiores, y de ahí por los ramos posteriores a las astas posteriores de la médula y a través de los haces espinotalámicos ventrales, hasta el núcleo posteroventral del tálamo óptico. Se han encontrado algunas fibras parasimpáticas aferentes en el sistema de la coronaria izquierda.

#### *Sistema excitoconductor del corazón*

Dada la compleja composición anatómica del corazón, la obtención de una óptima función mecánica como bomba, depende de una contracción adecuada, precisa, ordenada y continua de todas y cada una de las partes que lo forman. El encargado de sincronizar la secuencia de activación de las diferentes formaciones cardíacas, es el sistema específico de conducción del corazón, constituido por varias estructuras, la primera de las cuales es el NSA, situado en la aurícula derecha junto a la desembocadura de la vena cava superior, que es el sitio donde normalmente nace el impulso que va a activar al resto del corazón; es el componente anatómico de mayor frecuencia fisiológica de activación, pues produce impulsos entre 60 y 100 veces por minuto. El impulso aquí originado se propaga al resto del tejido auricular en una especie de onda o cascada de propagación.

Hasta hace pocos años se planteaba que este impulso, mientras se activaban las aurículas, se propagaba de forma rápida y segura hasta el NAV (en la

región posteroinferior derecha del tabique interauricular) por unas estructuras especializadas o vías preferenciales de conducción, llamadas haces internodales, para garantizar y acoplar la contracción ventricular. Se habían descrito tres de estos haces: uno anterior o de James-Bachmann, que a su vez daba un fascículo o haz de Bachmann para la aurícula izquierda, encargado de sincronizar la contracción de ésta; uno medio de Wenckebach, unido al anterior en la porción anterosuperior del NAV para formar un frente único y amplio de activación (normalmente activaba a dicho nódulo); y uno posterior o de Thorel, más largo que los anteriores, llegaba al nódulo por su porción posteroinferior y funcionaba como vía de reserva para la activación del NAV en caso de fallar los anteriores (Fig. 23.1). Sin embargo, hasta hoy no ha podido demostrarse la existencia anatómica de estos haces o fibras y actualmente se acepta que la propagación preferencial se realiza a través de fibras musculares normales, pero que por su tamaño, geometría y otras características electrofisiológicas, permiten la propagación del impulso de forma más directa y rápida que el resto del miocardio, pero no como estructura anatomo-histológica específica; por eso hoy en día se prefiere llamarlas vías internodales y no haces internodales.

El NAV tiene tres porciones histológicamente bien definidas: la zona transicional, donde se mezclan células auriculares normales y células especializa-

das con propiedades automáticas; una porción compacta o NAV, que no posee automatismo, y una porción penetrante en el cuerpo fibroso central del corazón, que es la parte inicial del haz de His y que también posee propiedades automáticas. Puesto que hay una transición de la aurícula al nódulo y de éste al haz de His, que amplía la estructura del nódulo como tal y como en estas zonas puede producirse actividad automática, se llama a toda esta área unión auriculoventricular. La función de dicha estructura es sincronizar la contracción auricular con la ventricular y organizar la secuencia de activación de cada parte de los ventrículos por medio del haz de His y sus ramas, además de servir de reserva de activación del corazón en caso de fallar el NSA; su frecuencia de automatismo fisiológico es de 45 a 65 impulsos por minuto.

En el NAV se origina el haz de His, estructura cordonal de unos 20 mm de longitud y unos 4 mm de diámetro, formada por un conjunto de fibras que llevan el impulso de activación hacia las diferentes partes de los ventrículos y con propiedades electrofisiológicas diferentes; las más largas y de más rápida capacidad de conducción están hacia el centro. Estas fibras también poseen propiedades automáticas y su frecuencia fisiológica es de 35 a 45 por minuto. El haz atraviesa el cuerpo fibroso central del corazón y en el sitio de su emergencia y del lado izquierdo del tabique interventricular, comienza a dividirse y da al inicio una rama para el ventrículo izquierdo, la cual desde el punto de vista anatómico tiene forma de abanico, pero que funcionalmente se comporta como si fuesen dos fascículos, uno anterolateral y otro posteroinferior; a su vez, de estos fascículos funcionales se desprenden filetes que forman otro fascículo: el mesial. Algo más abajo, en el tabique membranoso, se origina la rama para el ventrículo derecho, que toma el lado derecho del tabique y que generalmente viaja por la cintilla arqueada hasta la base del músculo papilar anterior; por estas características anatómicas los bloqueos electrocardiográficos de la rama izquierda tienen significación clínica, pues sólo se producen cuando la lesión afecta una gran área del tabique muscular; en cambio, cualquier distensión o afectación del ventrículo derecho que comprometa a la cintilla arqueada, puede producir un bloqueo de esta rama derecha; de aquí que éstos sean tan frecuentes y poco significativos desde el punto de vista clínico.

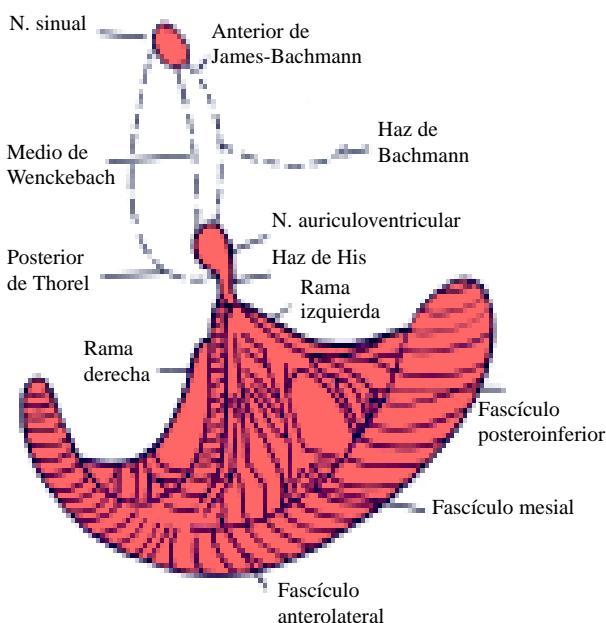


Fig. 23.1. Representación esquemática del sistema excitoconductor según la concepción clásica.

Las ramas y fascículos derivados del haz de His terminan en la base de los músculos papilares de los ventrículos, donde contactan con la red de Purkinje, integrada por células especializadas en la conducción de los impulsos eléctricos, agrupadas en fibras que forman una red en la superficie endocárdica de los ventrículos para realizar el acoplamiento final del impulso eléctrico con las células contráctiles. La red de Purkinje también tiene automatismo y su frecuencia fisiológica es de 20 a 35 impulsos por minuto.

A este sistema excitoconductor normal frecuentemente se le asocian otras vías o fascículos de conducción, residuos de vías en el corazón fetal o variantes del sistema normal y que se consideran vinculadas a los fenómenos de activación anómala y a las arritmias cardíacas en el síndrome de preexcitación ventricular. Las más frecuentes de estas vías anómalas o accesorias descritas son: la *vía auriculoventricular directa o de Kent*, que conecta las porciones bajas de una o de ambas aurículas con las porciones altas de los ventrículos, cuya localización es muy variada y a veces múltiple; la *vía de James* enlaza la porción terminal de la vía preferencial internodal posterior o de Thorel con las porciones bajas del NAV; y las *vías de Mahaim*, que pueden ser nodoventriculares y fasciculoventriculares, unen las porciones terminales del nódulo o el haz de His o alguna de las ramas o fascículos con porciones altas del tabique interventricular.

## Fisiología

La principal función del aparato circulatorio es bombear la sangre a todos los órganos y tejidos de la economía para su nutrición y oxigenación, y al mismo tiempo, recoger los productos de su funcionamiento necesarios a todo el organismo, y sus desechos metabólicos para su excreción. Este mecanismo está estructurado como dos sistemas hidráulicos conectados en serie, con el corazón como bomba aspirante e impelente en el centro.

La sangre que llega a la aurícula derecha por ambas venas cava, pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, y de éste, a través de la sigmoidea pulmonar, a la arteria pulmonar, que la distribuye por los pulmones para su oxigenación; una vez oxigenada es recibida por las venas pulmonares, que la llevan a la aurícula izquierda; de aquí a

través de la válvula mitral pasa al ventrículo izquierdo y éste la bombea a la arteria aorta a través de la sigmoidea aórtica para ser distribuida a todos los tejidos de la economía; de ahí es recogida por las venas que van a conformar los sistemas cava, para volver a la aurícula derecha y recomenzar el ciclo.

En el buen funcionamiento de este sistema influyen las características del sistema vascular y la cantidad y calidad de la sangre, pero fundamentalmente la contractilidad del corazón (capacidad de acortamiento de la fibra muscular a una carga constante dada), que aunque es una cualidad propia del músculo cardíaco, depende de varios aspectos:

*Precarga.* Es la carga pasiva que determina la longitud inicial de la fibra del músculo cardíaco antes de su contracción; en la práctica se corresponde con la presión diastólica final o el volumen de sangre que existe en la cavidad cardíaca al final de la diástole, y depende en gran medida del retorno venoso.

*Poscarga.* Es la suma de todas las cargas que tiene que vencer la fibra muscular miocárdica para acortarse durante la contracción, es decir, la resistencia que tiene que vencer una cavidad cardíaca para vaciarse.

*Compliance o distensibilidad.* Es el tono diastólico y se define como la relación del cambio de volumen diastólico por unidad de presión de llenado, es decir, la magnitud de la deformación de una cavidad cuando se le aplica una fuerza. Su importancia radica en que determina la relación entre el volumen de la cavidad y la presión en ésta durante la diástole. Es una característica básica para el efecto aspirante de la bomba durante la diástole.

*Frecuencia.* Es la periodicidad con que se repiten las diferentes fases de la contracción cardíaca. Es fundamental en la determinación del tiempo de llenado diastólico del corazón.

### *Ultraestructura de la célula cardíaca*

El eslabón primario en el proceso de la contracción cardíaca es la célula miocárdica, que si bien es una célula muscular estriada, tiene características especiales que le permiten mantener de forma ininterrumpida su actividad contrátil sin tetanizarse ni degenerar. Las células contráctiles miocárdicas están formadas por cientos de miofibrillas ordenadas de modo especial, con muchas mitocondrias y varios núcleos localizados centralmente, y tienen un diámetro de 10 a 20  $\mu$  y una longitud de 50 a 100  $\mu$ . Estas células

están por lo regular orientadas de forma paralela, con múltiples conexiones laterales y término-terminales; en los límites laterales y en las uniones entre ellas existen unas estructuras especializadas llamadas discos intercalares, de muy baja *impedancia* eléctrica que facilitan la activación de una célula a otra, por lo que aunque histológicamente son independientes, desde el punto de vista funcional se comportan como un sincitio.

Dichas células presentan en su membrana o sarcolema unas invaginaciones transversales que forman una serie de tubos con dilataciones terminales localizadas en las áreas de bandas Z llamadas sistema T por su orientación transversal; éste está relacionado (en contacto pero sin comunicación) con otro sistema de tubos orientados en forma longitudinal y ampliamente conectados entre sí, también con dilataciones locales o cisternas terminales, que forman una especie de red alrededor de la célula, denominada retículo sarcoplásmico. Este sistema tiene por función facilitar la propagación del impulso de activación a toda la célula; y el retículo sarcoplásmico libera las sustancias necesarias para el proceso de acortamiento de la fibra muscular. Sobre estos sistemas actúan los medicamentos anticálcicos, de uso tan frecuente en la actualidad.

Las miofibrillas están constituidas por hebras o cordones de filamentos entrecruzados de proteínas contráctiles, actina y miosina, orientadas longitudinalmente pero dispuestas en un orden fijo y repetido de forma igual a lo largo de la célula, a la que dan, vista con el microscopio de luz, un aspecto rayado típico de bandas claras y oscuras alternadas y seriadas; entre ellas se distinguen:

*Bandas oscuras Z.* Constituyen los límites del sarcómero; están formadas por una estructura transversal en la que se fijan los filamentos de actina y los de conectina de la miosina, en relación estrecha con las dilataciones de los sistemas tubulares T y del retículo sarcoplásmico.

*Bandas claras I.* Están a cada lado de las bandas Z, son de anchura variable y en ellas sólo se encuentran los filamentos de actina y conectina.

*Bandas oscuras A.* De anchura constante ( $1,5 \mu$ ), están constituidas por el entrecruzamiento de los filamentos de actina y miosina. En el centro de ellas existe una zona clara llamada H, donde solamente hay filamentos de miosina; en el medio de esta zona H se encuentra la línea M oscura, que es el punto me-

dio transversal del sarcómero, formada por un engrosamiento central de los filamentos de miosina.

Los filamentos, que al entrecruzarse o estar aislados determinan las variaciones de la refracción de la luz y, por tanto, las bandas claras y oscuras típicas de la célula muscular, son:

*Miosina.* Son gruesos, de  $10 \mu$  de diámetro y  $1,5 \mu$  de longitud, tienen un engrosamiento central que da lugar a la línea M del sarcómero; están constituidos por meromiosina de dos tipos: la L, que forma el cuerpo longitudinal, y la H, que se presenta como unos salientes situados regularmente a lo largo del filamento y son los puntos de contacto y tracción de la actina durante la contracción. Están distribuidos con un patrón hexagonal en la célula, y hasta hace unos años se pensaba que estaban libres en el sarcoplasma, pero ahora se sabe que están unidos por cada extremo a las bandas Z por otro filamento muy fino, que le da propiedades elásticas al sistema y al que se le ha llamado titín o conectina.

*Actina.* Son finos, aunque no tanto como la conectina, se disponen hexagonalmente alrededor de los filamentos de miosina en número fijo de 6. Cada cierta distancia, a todo lo largo de este filamento y coincidiendo con el número de salientes de meromiosina H de los filamentos de miosina, se encuentran unas estructuras formadas por un complejo troponina-tropomiosina, que son las proteínas encargadas de establecer los puentes con la miosina en el proceso de acortamiento de la fibra muscular. La tropomiosina actúa impidiendo el puente con el filamento de miosina para mantener la fibra en condiciones de reposo; la troponina es la encargada de hacer contacto para iniciar el deslizamiento de los filamentos. En la actualidad se conocen tres tipos de troponina:

- C. Es la encargada de unirse al calcio para iniciar la activación del complejo.
- I. Es la que afecta a la tropomiosina para evitar su asociación con la miosina.
- T. Es la encargada de mantener el conjunto unido a la tropomiosina y a la actina. (Las troponinas I y T se utilizan actualmente como los indicadores más precoces y específicos para el diagnóstico de lesión miocárdica en la cardiopatía isquémica aguda.)

Para este proceso es imprescindible la presencia de calcio, y la energía necesaria para el deslizamiento

de los filamentos que lleva al acortamiento del sarcómero, la aporta el ATP, que es degradado por la ATPasa; ésta necesita del calcio para iniciar su activación, pero se accelera por una sustancia llamada fosfolambán, que garantiza el adecuado aporte energético. Al disminuir la concentración de calcio, por agotamiento o por mecanismos enzimáticos no bien establecidos, se restablece la tropomiosina, se rompe el puente con la miosina y los filamentos vuelven a su posición inicial relajándose la fibra.

## Ciclo cardíaco

El proceso de contracción-relajación de las diferentes cavidades del corazón debe seguir una serie de pasos y una determinada secuencia para su máxima eficiencia; a esta secuencia se le ha denominado ciclo cardíaco.

Si se toma como primer paso de este proceso la formación del impulso en el NSA, que de aquí se propaga al resto del corazón para su activación total, el primer evento es la contracción o sístole auricular; ésta determina un aumento de la presión dentro de estas cavidades, que vacían su contenido en los ventrículos a través de las válvulas auriculoventriculares, que ya se encontraban abiertas en ese momento. Una vez vaciadas, las aurículas pasan de inmediato a la relajación o diástole, y al cerrarse las válvulas auriculoventriculares, por la sístole ventricular, comienzan a llenarse nuevamente de sangre que les llega por las grandes venas. En el corazón normal, la contracción auricular representa entre un 5 y un 15 % del llenado ventricular, pero en el corazón enfermo puede llegar a representar hasta un 35 % del gasto ventricular.

Luego de la contracción auricular y de la demora en el NAV para la sincronización de la activación de los ventrículos, se produce la contracción o sístole ventricular, que consta de dos períodos: uno preeyectivo, en el que se prepara la musculatura ventricular, se fijan y cierran los aparatos valvulares auriculoventriculares y aumenta la presión intraventricular, pero sin variar el volumen del ventrículo; y luego el eyectivo, en que la presión intraventricular aumenta rápidamente hasta su valor máximo, se abren las válvulas sigmoideas arteriales y se expulsa la sangre hacia las grandes arterias. Cada uno de estos períodos consta a su vez de varias fases.

Una vez vaciadas las cámaras ventriculares se produce la relajación o diástole ventricular, en la que se ha descrito una fase de relajación isovolumétrica,

donde se cierran las sigmoideas y se relajan los ventrículos, pero sin variar el volumen residual ventricular, seguida por una fase de llenado rápido ventricular, en que se abren las válvulas auriculoventriculares y pasa rápidamente la sangre acumulada en las aurículas hacia los ventrículos. Al aumentar el volumen sanguíneo ventricular, disminuye el gradiente de presiones entre aurículas y ventrículos y se pasa a la fase de llenado ventricular lento o diastasis, hasta que se produce de nuevo la contracción auricular; se completa así el llenado ventricular y el ciclo se repite de forma ininterrumpida.

Cuando la frecuencia cardíaca es de 75 latidos por minuto, el ciclo cardíaco tiene una duración promedio de unos 0,8 s, de los cuales en las aurículas la sístole dura sólo 0,1 s y la diástole unos 0,7 s, pero en los ventrículos la sístole dura unos 0,3 s y la diástole 0,5 s. La sístole ventricular coincide en toda su duración con la diástole auricular, pero la diástole ventricular se corresponde con parte de la diástole auricular y con su sístole.

Durante el ciclo cardíaco se producen variaciones de las presiones en las diferentes cavidades cardíacas y en los grandes vasos, que se estudian por el cateterismo cardíaco y se resumen en el cuadro 23.1.

## Función endocrina del corazón

En la actualidad se sabe que el corazón no sólo tiene una función eléctrica de activación y una mecánica para bombear la sangre a todo el organismo, sino que además, libera algunas sustancias con actividad hormonal que tienen gran valor en la regulación de la volemia, y de la precarga y poscarga cardíacas, que contrarrestan los efectos de la retención hidrosalina y de las resistencias vasculares provocados por la activación de los sistemas adrenérgicos, renina-angiotensina-aldosterona y arginina-vasopresina, cuando se compromete la función cardíaca.

### Péptidos natriuréticos

Se conocen tres:

**Péptido natriurético auricular (PNA).** Se almacena sobre todo en la aurícula derecha, se libera en respuesta a un aumento en la presión de llenado auricular y produce vasodilatación y natriuresis.

**Péptido natriurético cerebral (PNB).** Se almacena principalmente en los ventrículos y se libera por incrementos en la presión de llenado ventricular, aunque en menor cantidad que el PNA, y sus efectos son similares.

**CUADRO 23.1**  
**VARIACIONES DE LAS PRESIONES EN LAS CAVIDADES CARDÍACAS Y GRANDES VASOS DURANTE EL CICLO CARDÍACO**

Cavidad o gran vaso	Presión	Normal		Límites extremos	
		Torr (mmHg)	kPa	Torr (mmHg)	kPa
Aurícula izquierda	Sistólica	13	1,7	6 - 20	0,8 - 2,6
	Diastólica	3	0,4	0 - 9	0 - 1,2
	Media	7	0,9	4 - 12	0,5 - 1,6
Ventrículo izquierdo	Sistólica	130	17,1	90 - 140	11,8 - 18,4
	Diastólica	7	0,9	4 - 12	0,5 - 1,6
Arteria aorta	Sistólica	130	17,1	90 - 140	11,8 - 18,4
	Diastólica	70	9,2	60 - 90	7,9 - 11,8
	Media	85	11,2	70 - 105	9,2 - 13,8
Aurícula derecha	Sistólica	7	0,9	2 - 14	0,3 - 1,8
	Diastólica	2	0,3	2 - 8	0,3 - 1,1
	Media	4	0,5	1 - 10	0,1 - 1,3
Ventrículo derecho	Sistólica	24	3,2	15 - 30	2 - 3,9
	Diastólica	4	0,5	0 - 8	0 - 1,1
Arteria pulmonar	Sistólica	24	3,2	15 - 30	2 - 3,9
	Diastólica	10	1,3	5 - 16	0,7 - 2,1
	Media	16	2,1	10 - 22	1,3 - 2,9

*Péptido natriurético C (PNC).* Se localiza principalmente en los vasos sanguíneos, y aunque su acción aún no está clara, parece tener un papel importante en la regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

En condiciones normales el PNA predomina en la aurícula derecha, donde los niveles de PNB y PNC son muy bajos, y aunque en la insuficiencia cardíaca el PNA no se modifica mucho, el PNB aumenta hasta 10 veces y el PNC hasta 3 veces sus valores normales. Por lo común, en los ventrículos hay muy poco de ellos, con predominio del PNB, pero en la insuficiencia cardíaca aumentan los tres. Los niveles de PNA y PNB dependen estrechamente de la tensión en las paredes del corazón. Existen evidencias de que estos péptidos natriuréticos inhiben de forma directa la hipertrofia del miocito y de las células musculares lisas de los vasos, y la fibrosis intersticial del corazón.

Actúan sobre tres tipos de receptores celulares: A, B, y C. El A y el B producen los efectos vasodi-

latadores y natriuréticos, y el C parece actuar primariamente como un receptor clarificador, junto con la endopeptidasa, para regular los niveles disponibles de los péptidos.

También en las células endoteliales del corazón, al igual que en las del resto del sistema circulatorio, se produce endotelina, péptido vasoconstrictor del que se conocen tres: endotelina 1, endotelina 2 y endotelina 3, que se liberan por efecto de sustancias vasoactivas como la norepinefrina, angiotensina II, etcétera, y por citoquinas, como el factor transformador de crecimiento  $\beta$  y la interleukina 1  $\beta$ . Estas sustancias aumentan de forma notable en la insuficiencia cardíaca y se correlacionan directamente con la presión arterial pulmonar, y en particular con las resistencias vasculares pulmonares y con el índice de resistencia vascular pulmonar/resistencias vasculares sistémicas, por lo que se piensa que tienen un papel importante en la fisiopatología del aumento de la presión arterial pulmonar en la insuficiencia cardíaca.

---

## ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA

---

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de los cambios de potenciales eléctricos producidos durante la actividad del músculo cardíaco y que son propagados por los tejidos y líquidos orgánicos que rodean al corazón a la superficie corporal. Estas señales bioeléctricas, una vez amplificadas, son captadas por unos dispositivos metálicos denominados electrodos, que se colocan en los miembros y pared torácica anterior (ocasionalmente también en la posterior) y con menor frecuencia en el esófago (a través de sondas metálicas) o inclusive en el propio endocardio auricular o ventricular (catéteres electrodos), con los que se obtiene en el último caso un electrograma, en sustitución del término electrocardiograma aplicado a las demás localizaciones. Las derivaciones electrocardiográficas se corresponden con los diversos sitios de ubicación de los electrodos: derivaciones de miembros, derivaciones precordiales (torácicas), derivaciones endocárdicas y derivaciones epicárdicas (en cirugía a corazón abierto). En cada una de ellas se detectan de manera instantánea las variaciones de potencial entre dos electrodos, uno de ellos denominado explorador (positivo) y otro llamado indiferente (negativo). El electrocardiógrafo es el instrumento o equipo donde se inscriben las señales eléctricas, ahora convertidas en deflexiones u ondas. Después se estudiarán más ampliamente las derivaciones y el electrocardiógrafo.

El ECG resulta de gran utilidad en la clínica por su fácil disponibilidad y versatilidad, así como por su naturaleza no invasiva. Es de relevante importancia en el diagnóstico de las arritmias cardíacas (derivaciones de miembros), trastornos de conducción e isquemia miocárdica (todas las derivaciones).

La electrocardiografía reconoce, además, las alteraciones inflamatorias del corazón y pericardio, los agrandamientos cardíacos (auriculares y ventricu-

lares), los trastornos electrolíticos por excesos o defectos (potasio, calcio), así como los efectos tóxicos de algunos fármacos (digital, quinidina, procainamida, amiodarona, etc.). Es capaz de predecir posibles muertes repentinas (síndrome QT prolongado) y por último, con la terapéutica reciente de trombolisis coronaria en el infarto agudo del miocardio, se ha renovado el interés en cuanto a algunos signos de isquemia miocárdica en el ECG, que podrían resultar de utilidad en la validación de los resultados del referido tratamiento. Se trata de una materia compleja, cuya exacta y cabal comprensión requiere de mucho estudio y conocimientos sobre electrofisiología. Por ello, no pretendemos que se logre un dominio completo de ella, pero sí que se conozcan algunos conceptos básicos sobre esta ciencia, ya que por otra parte va dirigida a estudiantes y médicos noveles.

### Noción de electrofisiología

Cuando una célula permanece en reposo, su membrana está rodeada de cargas eléctricas que se disponen ordenadamente, las positivas por fuera y las negativas por dentro, en forma tal, que a cada carga positiva corresponde una negativa (Fig. 24.1) constituyendo así dipolos, separados por la membrana celular. Esta disposición se debe a los electrólitos o iones que se encuentran tanto dentro como fuera de la célula y ocasiona que por fuera de ésta se cree un campo eléctrico, en el cual, por tener sólo cargas positivas en toda su extensión cuando se le aplica un electrodo explorador no se registra ningún cambio de potencial (Fig. 24.2). A este estado de reposo o inactividad de la célula se le llama *estado de polarización*, y a la diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la membrana celular, que es aproximadamente de -90 mv, se le llama *potencial transmembrana de reposo*.

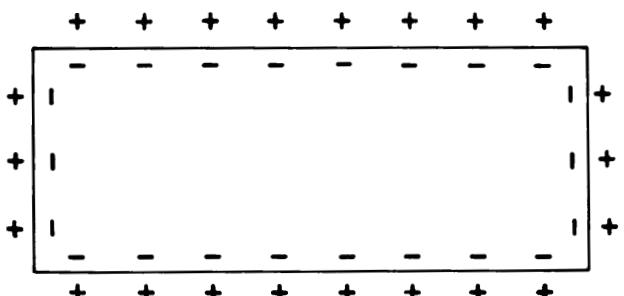


Fig. 24.1. Representación esquemática de una célula en estado de reposo o polarizada.

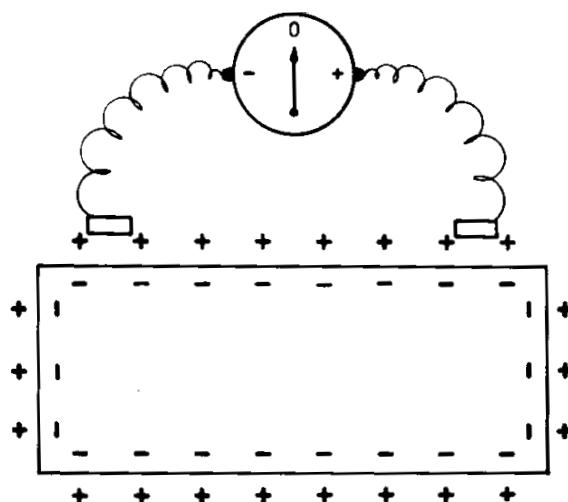


Fig. 24.2. Electrodo explorador aplicado a una célula polarizada, el cual no registra diferencias de potencial.

El potencial de reposo está condicionado por la permeabilidad selectiva de la membrana a los diferentes iones durante su estado de inactividad. La membrana es especialmente permeable al  $K^+$  y al  $Cl^-$ , y menos al  $Na^+$ , lo que implica un alto contenido de  $K^+$  y una baja concentración de  $Na^+$  en el interior de la célula y por el contrario, una alta concentración de  $Na^+$  y baja de  $K^+$  en el exterior de ésta.

La permeabilidad de la membrana celular es posible por la existencia de poros o canales que son regulados por compuertas, cuya apertura o cierre depende generalmente del voltaje transmembrana. En el músculo cardíaco se identifican ocho canales iónicos; de éstos, los principales son para el  $K^+$ , el  $Na^+$  y el  $Ca^{2+}$ ; a su vez, estos canales se clasifican en rápidos o lentos, según la velocidad de las corrientes afines. A la capacidad que tiene la membrana para dejarse atravesar por los iones se le denomina *conductancia de la membrana*.

A la distribución iónica desigual a cada lado de la membrana contribuye también un factor activo, la

bomba de  $Na^+$  y  $K^+$ , que puede movilizar estos iones del interior de la célula hacia el exterior en el caso del  $Na^+$  y en sentido inverso con el  $K^+$ , en contra de un gradiente electroquímico.

Cuando un estímulo se aplica a una célula, en el punto donde se produce la estimulación se inicia una onda de excitación que avanza como una ola hacia el extremo opuesto de la célula y va invirtiendo sucesivamente la posición de las cargas eléctricas, de manera que las positivas pasan a ocupar el lugar de las negativas y viceversa (Fig. 24.3).

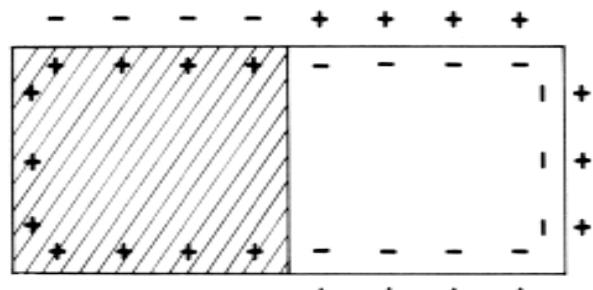


Fig. 24.3. Representación esquemática de una célula en proceso de activación.

La onda de excitación, al ser un fenómeno bioeléctrico generador de energía física (corriente eléctrica), puede representarse vectorialmente por tener una magnitud (intensidad) y dirección espacial. Por tanto, el vector resultante (representado por una flecha), cuya magnitud será el tamaño de la célula, tendrá además dirección (horizontal, vertical, etc.), y sentido (hacia la derecha, hacia la izquierda, etc.), según indique la cabeza del vector. Durante este proceso, como la cabeza del vector mira hacia las cargas positivas de la célula, tendrá esa polaridad (positiva), y la cola, negativa, ya que va dejando atrás un campo negativo (Fig. 24.4). Si en este momento se aplica a la superficie de la célula un electrodo explorador, se registrará una diferencia de potencial en el campo eléctrico que lo rodea, puesto que una

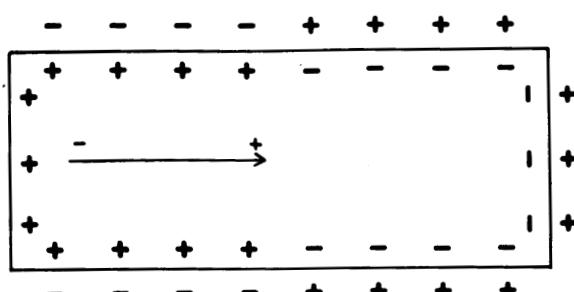


Fig. 24.4. Representación esquemática del vector de activación.

parte de éste permanece positiva y la otra se ha transformado en negativa (Fig. 24.5). En esta figura la aguja del galvanómetro (aparato que registra diferencias de potencial eléctrico) se desvía hacia el lado positivo porque el electrodo positivo, que es en realidad el que explora, recibe el influjo de la cabeza positiva del vector, cada vez más cercana.

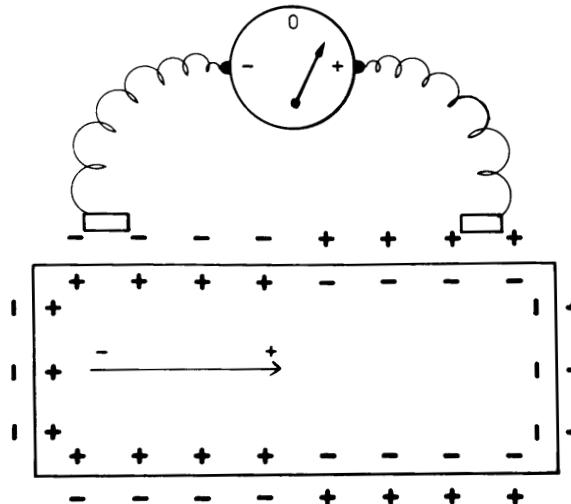


Fig. 24.5. Electrodo explorador que registra diferencias de potencial en la célula en proceso de activación.

Cuando la onda de excitación alcanza el extremo opuesto de la célula, todas las cargas eléctricas de ésta se han invertido, de manera que el campo eléctrico que ahora la rodea es totalmente negativo. En este momento la célula está despolarizada y por ello al proceso se le llama despolarización; no puede responder a un nuevo estímulo (período refractario) y la aguja del galvanómetro no registra diferencias de potencial (Fig. 24.6). Pasado un instante, las cargas eléctricas celulares vuelven a reubicarse y recobran su posición primitiva, también en forma sucesiva comenzando por el mismo sitio donde se inició la despolarización. Esto origina un nuevo vector o flecha, que tiene la misma dirección y sentido que el anterior, pero con la variante de que su cabeza es ahora negativa (se dirige hacia un campo positivo). La aguja del galvanómetro se desvía hacia el lado negativo, porque el electrodo explorador recibe el influjo de la cabeza negativa del nuevo vector que se le va acercando. A este nuevo proceso, que lleva la célula a su estado inicial de reposo, se le llama repolarización (Fig. 24.7).

Queda así la célula cardíaca de nuevo lista para recibir otro estímulo y repetir cíclicamente los dos

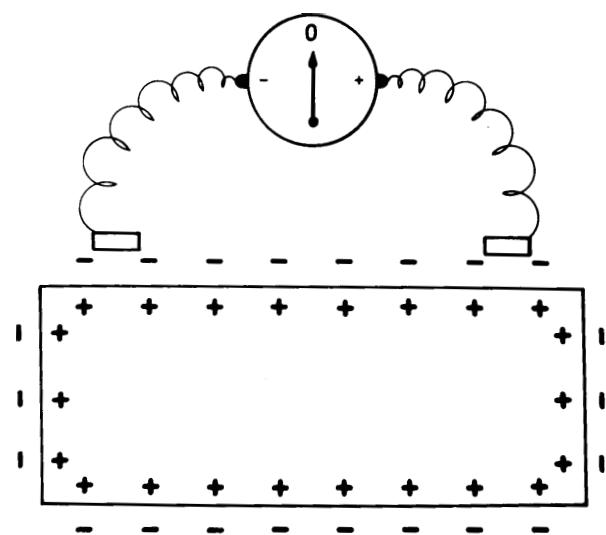


Fig. 24.6. Electrodo explorador que no registra diferencias de potencial en la célula totalmente activada o despolarizada.

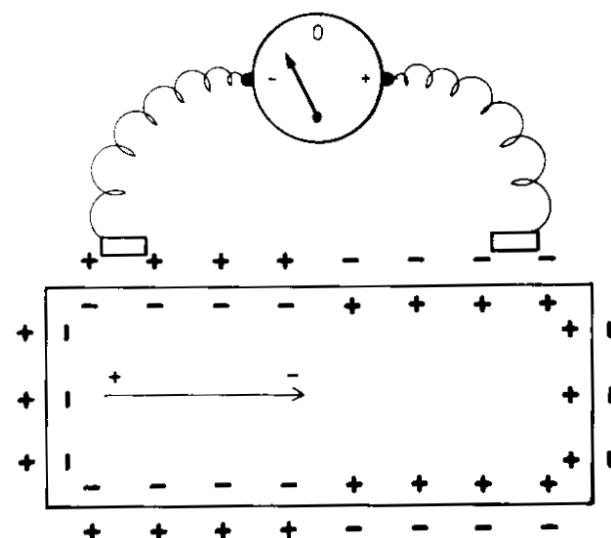


Fig. 24.7. Electrodo explorador que registra de nuevo diferencias de potencial en la célula en repolarización.

procesos antes descritos. Estas secuencias ininterrumpidas de despolarizaciones van seguidas de contracciones de cada célula estimulada, cuyo resultado final es el latido cardíaco, consecuencia mecánica de la actividad eléctrica precedente.

El trazado que registra los cambios de potencial durante la despolarización y repolarización se denomina *potencial de acción* y consta de cinco fases o etapas, cada una de las cuales se corresponde con las diferentes ondas del ECG (Fig. 24.8). Es el potencial de acción el tópico menos atrayente y comprendido en la cardiología clínica.

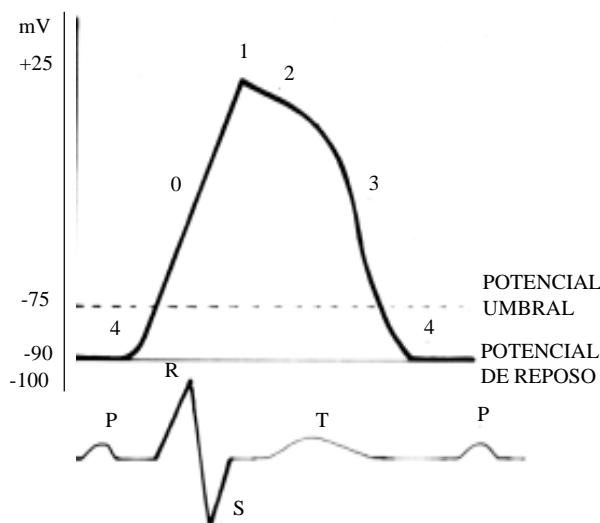


Fig. 24.8. Representación esquemática del potencial de acción. Obsérvense sus cinco fases y sus correspondencias con las ondas del electrocardiograma.

La *fase 0* es llamada también fase rápida de la despolarización y durante ella el potencial de reposo transmembrana se desplaza de  $-90$  a  $+25$  mV. Se debe a la entrada brusca y masiva de  $\text{Na}^+$  por los canales rápidos al interior de la célula. Es la porción ascendente del potencial de acción y se corresponde con la onda R del ECG. Es el momento ya de aclarar que cuando se habla de despolarización del tejido cardíaco, se está haciendo referencia a un impulso eléctrico que una vez generado es conducido a la totalidad del músculo cardíaco, tanto auricular como ventricular. Es precisamente el ángulo de inclinación o pendiente de esta fase 0 del potencial de acción, lo que determina la velocidad de la despolarización, tanto de las automáticas que dan inicio al proceso de activación, como de las del tejido adyacente y del resto del corazón. Influye, por tanto, en la velocidad de formación y en la de propagación del impulso eléctrico ya referido. Si la pendiente de fase 0 es muy pronunciada (es decir, muy vertical), la velocidad de despolarización y de la propagación del impulso eléctrico será mayor. Lo contrario sucederá cuando la pendiente sea menos acentuada (menos vertical). Se deduce que de provocarse cambios en la pendiente de la fase 0 se modificará la velocidad de conducción del tejido cardíaco, lo que se puede lograr con algunos fármacos (antiarrítmicos clase 1), que de esta manera al actuar sobre la velocidad de la conducción del impulso eléctrico, pueden suprimir algunas perturbaciones del ritmo cardíaco.

La *fase 1* es muy breve, traduce una caída rápida del potencial de  $+25$  mV a cero y se origina por la entrada de  $\text{Cl}^-$  a la célula. Se conoce también con el nombre de repolarización rápida y se corresponde con el punto J del ECG (unión de la onda R o S con el segmento ST).

La *fase 2* es la meseta del potencial de acción y se relaciona con la penetración de iones de calcio por los canales lentos de la membrana celular. Corresponde al segmento ST del ECG. Esta fase del potencial de acción puede ser vista como una interrupción o prolongación de la repolarización que comienza en la fase 1. Esta fase de meseta es exclusiva de las células cardíacas (no vista en las células nerviosas) y es la que da duración al potencial cardíaco. Al demorar la repolarización se prolonga en consecuencia el período refractario.

La *fase 3* es la parte descendente y rápida del potencial de acción, producida por la salida del  $\text{K}^+$ . Es superponible o concordante con la onda T del ECG.

De manera general, se admite que la repolarización de la célula cardíaca comienza desde la fase 1 hasta la fase 3 y comprende o abarca casi la totalidad del potencial de acción, o sea, toda su anchura. El período refractario es el tiempo transcurrido desde el final de la fase 0 hasta el final de la fase 3 y mientras dura no hay respuesta para un nuevo estímulo por intenso que éste sea, es decir, que no puede ocurrir una segunda despolarización.

La repolarización de las células cardíacas es compleja y no del todo comprendida. Pero por fortuna, la idea principal de lo que ella implica es relativamente simple:

- 1) La repolarización retorna el potencial de acción cardíaco al potencial de reposo transmembrana.
- 2) Esto requiere de un tiempo.
- 3) El tiempo requerido para lograrlo se corresponde groseramente con la anchura del potencial de acción, y es el período refractario del tejido cardíaco.

La *fase 4* es la porción final del potencial de acción, durante el cual alcanza de nuevo el valor  $-90$  mV por acción de la bomba de  $\text{Na}^+$ . Se corresponde con el espacio TP del ECG.

Esta fase 4 del potencial de acción coincide con el potencial de reposo transmembrana, pero varía según la célula sea muscular contráctil o especializada del tejido específico.

En el caso de la célula muscular contráctil, la fase 4 conserva estable o invariable sus valores de potencial, y morfológicamente ofrece una línea recta que siempre mantiene el mismo valor de potencial (-90 mV) (Fig. 24.9). Dicho de otra forma, que en esta fase de reposo las células contráctiles persisten inactivas o quietas al no existir movimientos iónicos a través de sus membranas: de esto se infiere que para iniciar un potencial de acción, en este tipo de células ordinarias, se requiere de un estímulo externo (en condiciones normales procede de las automáticas) para desplazar su potencial de reposo hasta el potencial umbral desencadenante de la despolarización, que generalmente está alrededor de -75 mV.

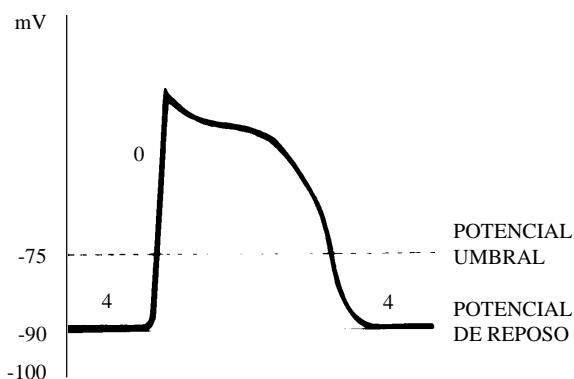


Fig. 24.9. Potencial de acción de la célula muscular contráctil.

En las células especializadas o automáticas del tejido específico, el valor del potencial eléctrico de la fase 4 es, por el contrario, inestable y cambia en forma continua y progresiva, de manera que morfológicamente describe una inclinación o pendiente, que al inicio tiene el valor de -90 mV (*potencial diastólico máximo*) similar al de las células contráctiles u ordinarias, pero a partir de este momento cambia de manera espontánea e ininterrumpida a valores inferiores (menos negativos) hasta llegar a la cifra del potencial umbral, que como ya se señaló es de -75 mV (o alrededor de ese valor), momento crucial que da inicio a la despolarización o potencial de acción (Fig. 24.10).

Para entender lo acontecido en esta fase de reposo hay que admitir un movimiento iónico a través de la membrana de la célula cardíaca, que sea capaz

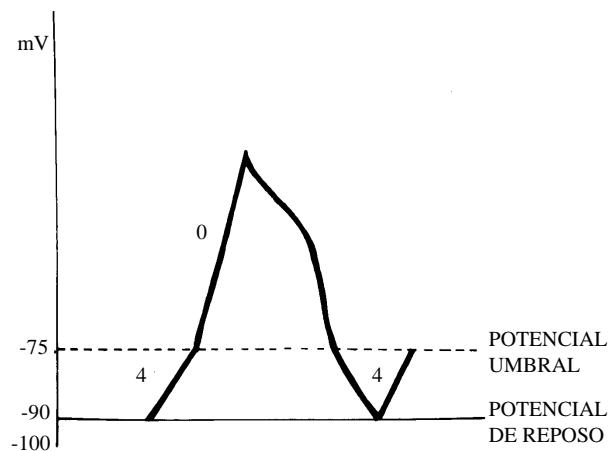


Fig. 24.10. Potencial de acción de la célula especializada (célula automática).

de causar un incremento gradual en el potencial transmembrana, orientado positivamente (menos negativo) buscando alcanzar el valor del voltaje umbral, y una vez logrado sean activados los canales apropiados para causar la despolarización celular. A esta actividad de la fase 4 que conduce a la *despolarización diastólica espontánea* se le llama *automaticidad* (*automatismo*) y es el mecanismo por el cual se genera el ritmo cardíaco normal. Las células cardíacas en el nódulo sinusal tienen la más rápida actividad de la fase 4, por lo que asumen la función de marcapaso primario donde se inicia el impulso eléctrico, que al ser propagado despolariza el resto del órgano. Si por alguna razón falla el automatismo sinusal, otros marcapasos lo sustituyen, pero con una frecuencia menor.

Finalmente, señalamos que las formas que adopten las diferentes fases del potencial de acción, son determinantes de las características electrofisiológicas del tejido cardíaco. Así resulta que de acuerdo con la pendiente de la fase 0 variará la velocidad de conducción, según la anchura del potencial de acción (desde el final de la fase 0 hasta el final de la fase 3) así durará el período refractario y por último, la mayor o menor pendiente de la fase 4 determinará la fase automática. Estas tres propiedades electrofisiológicas: automatismo, velocidad de conducción y duración del período refractorio, son decisivas, tanto para la génesis del latido cardíaco normal como para el desencadenamiento de los trastornos del ritmo cardíaco. Son también de utilidad para comprender la manera de actuar de los fármacos antiarrítmicos.

## Sistema eléctrico del corazón

El corazón, de una manera espontánea y reiterada (automatismo o cronotropismo), inicia sus propios impulsos eléctricos (potenciales de acción), que al ser propagados al tejido circundante, lo despolarizan primero y lo hacen contraer después (contractilidad). Cúmpiese así la función primordial del órgano, la del bombeo sanguíneo con el que garantiza el gasto cardíaco acorde con la demanda.

Estos impulsos eléctricos una vez formados, abandonan el nódulo sinoauricular (NSA) o sinusal a partir del cual difunden radialmente y generan múltiples vectores de activación en diferentes direcciones y sentido, por intermedio de los cuales se despolarizan ambas aurículas (Fig. 24.11). El vector resultante de todo este proceso de activación auricular se dirige de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda en el plano frontal (Fig. 24.12) y algo de atrás hacia delante en el plano horizontal (no representado en al figura).

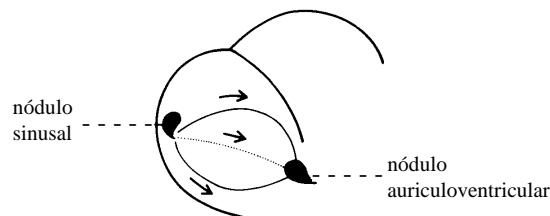


Fig. 24.11. Fascículos de propagación del estímulo sinusal.

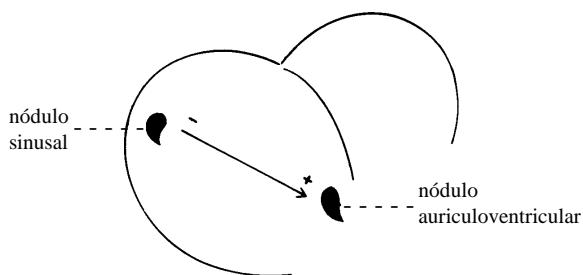


Fig. 24.12. Vector de despolarización auricular.

Una vez concluida la activación y despolarización de las aurículas, tales impulsos eléctricos llegan al surco auriculoventricular, se encuentran con el esqueleto fibroso del corazón que separa las aurículas de los ventrículos y resultan bloqueados a ese nivel, pues tal anillo fibroso es eléctricamente inerte y, por tanto, aislante. Queda pues, como única vía posible de conducción al ventrículo el nódulo auriculoventricular (NAV), que en su porción cefálica (sobre todo) conecta con las vías internodales, que al

enlazar ambos nódulos, trasmitten con preferencia el impulso eléctrico de la porción alta de la aurícula derecha (NSA) a la parte baja de ésta (NAV) y de la aurícula derecha a la izquierda. Una vez penetrado el NAV por el impulso sinusal, éste experimenta un cierto retardo (segmento PR del ECG) a este nivel, para continuar después su propagación al ventrículo a través del haz de His y sus ramas (izquierda y derecha), que a su vez se interconectan con la red terminal de Purkinje, y ésta finalmente se une con cada una de las células contráctiles.

Al igual que sucedió antes en las aurículas, se produce entonces la despolarización de ambos ventrículos y algo después la contracción de éstos, aunque por supuesto, de una manera más compleja y sistematizada. En la figura 24.13 se representan las direcciones y sentido de los vectores de activación en los diferentes segmentos ventriculares, lo que se inicia con los vectores del tabique de izquierda a derecha por intermedio de la rama izquierda del haz de His, y después, la despolarización simultánea de ambos ventrículos por sus ramas correspondientes. En la figura 24.14 se observan los vectores resultantes de la despolarización ventricular.

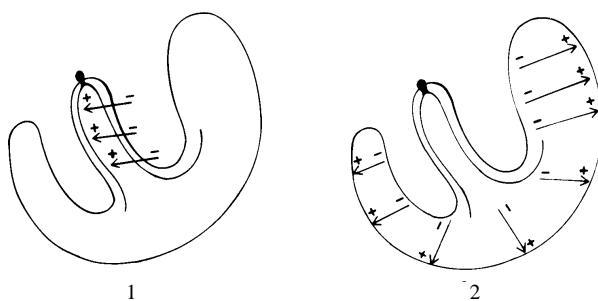


Fig. 24.13. Vectores de despolarización ventricular: 1. despolarización del tabique; 2. despolarización de ambas paredes ventriculares.

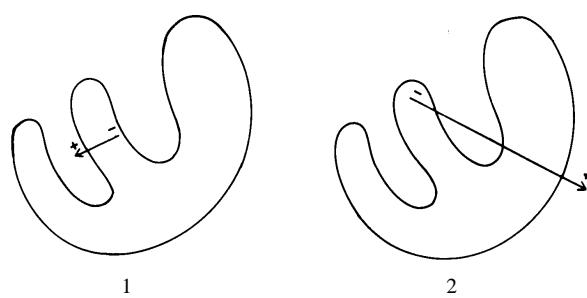


Fig. 24.14. Vectores resultantes de los vectores sucesivos de despolarización ventricular: 1. en el tabique; 2. en las paredes ventriculares.

Instantes después de la despolarización y de manera similar a lo que ocurre en la célula aislada, sobreviene la onda de repolarización, tanto en las aurículas como en los ventrículos. Sólo se hará referencia a la segunda porque es la que se detecta en el ECG en condiciones fisiológicas.

Contrario a lo que ocurre en una célula cualquiera, el proceso de repolarización en el corazón comienza por el sitio por donde terminó la despolarización. Por consiguiente, los vectores de repolarización, tanto los parciales como el vector resultante, pueden representarse como en la figura 24.15 y es por ello que la onda T del ECG, que traduce la recuperación del tejido cardíaco, es positiva en condiciones normales, pues el electrodo explorador recibe la influencia positiva de la cola del vector. Las distintas fases de la despolarización y la repolarización del corazón se representan en la figura 24.16.

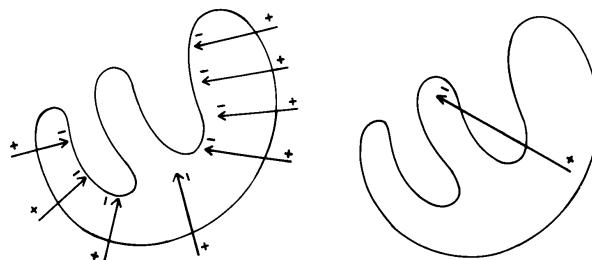


Fig. 24.15. Vectores de la repolarización ventricular y su vector resultante.

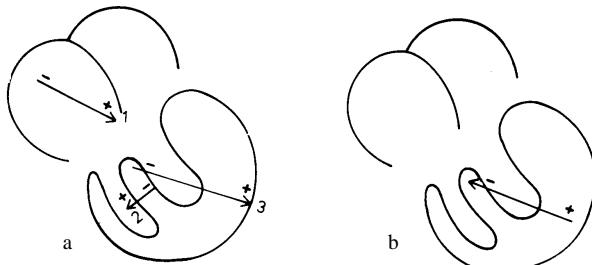


Fig. 24.16. Representación esquemática, por etapas, de la despolarización y la repolarización del corazón: a. despolarización de la aurícula (1), del tabique (2) y del ventrículo (3); b. repolarización ventricular.

## El electrocardiógrafo

Es un galvanómetro lo suficientemente sensible para registrar las diferencias mínimas de potencial entre dos puntos de la superficie corporal. Está provisto de una aguja y de un papel cuadriculado en milímetros en el que se inscriben las deflexiones de la aguja. Dispone de dos electrodos (positivo y negativo) y a los sitios y modalidades que se utilicen para medir

la actividad eléctrica generada se les denominan derivaciones, que se estudiarán más adelante.

Los electrocardiógrafos se construyen de manera tal, que cuando el electrodo positivo, que es el explorador, está registrando cargas eléctricas positivas la aguja se desvía hacia tal polaridad (positivo) y cuando registra cargas negativas, la desviación de la aguja se orienta hacia el polo negativo (Fig. 24.17).

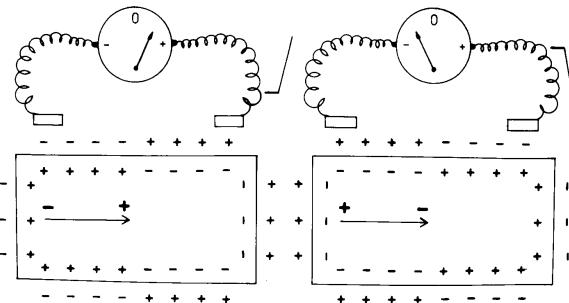


Fig. 24.17. Representación esquemática del funcionamiento del electrocardiógrafo.

Cuando el electrodo explorador está situado en una posición tal, que el vector de despolarización se mueve perpendicularmente a él, ya sea acercándose o alejándose, se inscriben las mayores deflexiones. En cambio, cuando el vector se desplaza en dirección paralela al electrodo, las deflexiones son isodifásicas, por lo general pequeñas (poco voltaje), y a veces apenas observables (Fig. 24.18).

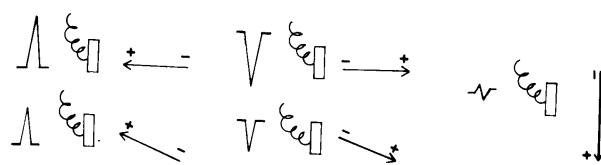


Fig. 24.18. Variaciones en la altura de la deflexión electrocardiográfica, según la dirección en que se mueve el vector de despolarización, en relación con el electrodo explorador.

En electrocardiografía clínica, la actividad eléctrica del corazón no puede ser medida directamente, pues ello exigiría colocar los electrodos en el epicardio del músculo cardíaco, cuestión imposible y sólo practicable en la cirugía a corazón abierto. Pero como ya se señaló antes, dicha actividad eléctrica se transmite a distancia a través de los líquidos orgánicos y por tanto, es detectable en las zonas superficiales del cuerpo.

Se acostumbra utilizar los electrodos en los brazos derecho e izquierdo y en la pierna izquierda

(eléctricamente equivale al pubis), basado en la concepción original de Einthoven de que el tronco humano tiene forma triangular en cuyo centro está el corazón, y a cuyos ángulos se proyecta la actividad eléctrica de éste (Fig. 24.19).

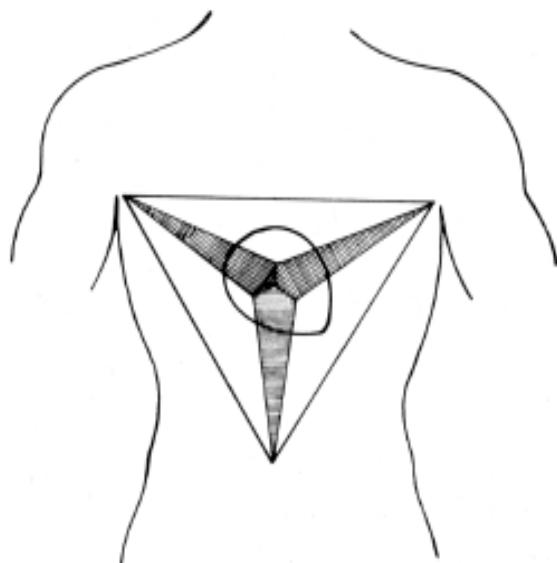


Fig. 24.19. Proyección de la actividad eléctrica del corazón.

Debe señalarse que en realidad se colocan cuatro electrodos, pero el correspondiente a la pierna derecha es un cable a tierra, independiente de los otros tres, y su objetivo es evitar interferencias que produzcan artefactos en el trazado electrocardiográfico.

## Derivaciones electrocardiográficas

Las 12 derivaciones convencionales del ECG registran la diferencia de potencial entre los electrodos colocados en la superficie del cuerpo. En el plano frontal se registran 6, denominadas derivaciones de miembros, de ellas 3 son bipolares (DI, DII y DIII) y 3 unipolares (AVR, AVL y AVF), y 6 derivaciones precordiales o torácicas en el plano horizontal.

Las derivaciones polares o estándares tienen dos electrodos, uno positivo y otro negativo, y fueron las primeras utilizadas en clínica por Einthoven. La derivación DI tiene el electrodo positivo en el brazo izquierdo y el negativo en el derecho, pero como el electrodo que explora la diferencia de potencial es el positivo, se puede admitir que la derivación DI está realmente situada en el brazo izquierdo. En el ritmo sinusal (ritmo normal) la onda de activación se acerca a ella y por tanto se inscriben deflexiones positivas.

En la derivación DII se coloca el electrodo positivo o explorador en la pierna izquierda y el negativo o indiferente en el brazo derecho. En un ritmo cardíaco normal (sinusal) la onda de excitación se approxima a la pierna izquierda y por tanto se registrarán también deflexiones positivas en DII.

La derivación DIII registra la diferencia de potencial entre la pierna izquierda, donde se sitúa el electrodo explorador o positivo, y el brazo izquierdo, donde está el electrodo negativo. Por tanto, la onda de activación se acerca a ella, tal como sucedió en la derivación DII y las deflexiones inscriptas serán positivas.

En las derivaciones unipolares se emplea un solo electrodo positivo o explorador, ya que el electrodo negativo o indiferente se coloca en posición tal, que siempre registra potenciales iguales a cero.

En la derivación unipolar de miembro AVR el electrodo explorador está situado en el brazo derecho, y si se recuerda la dirección y el sentido que siguen los vectores de despolarización normales en aurículas y ventrículos (ritmo sinusal), que se alejan del brazo derecho, constataremos que esta derivación registrará deflexiones negativas todo el tiempo. (Fig. 24.20). De manera similar, el vector de

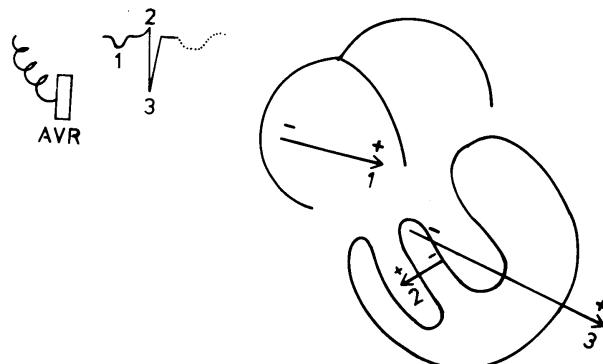


Fig. 24.20. Registro electrocardiográfico en la derivación AVR de la despolarización cardíaca.

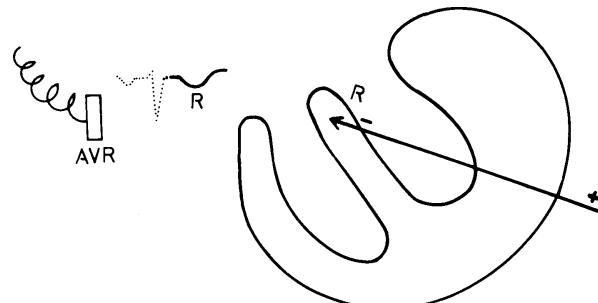


Fig. 24.21. Registro electrocardiográfico en la derivación AVR de la repolarización cardíaca.

repolarización (de dirección contraria al vector de repolarización en una célula aislada), con su cabeza negativa, muestra también en AVR una deflexión negativa (Fig. 24.21).

En la derivación AVL el electrodo explorador se coloca en el brazo izquierdo y lógicamente los vectores de despolarización le mostrarán siempre su cabeza positiva (se acercan a él), por lo cual se inscribirán deflexiones positivas. El vector de repolarización ofrecerá a AVL su cola, que es también positiva, por lo que la onda de repolarización será igualmente positiva (Fig. 24.22).

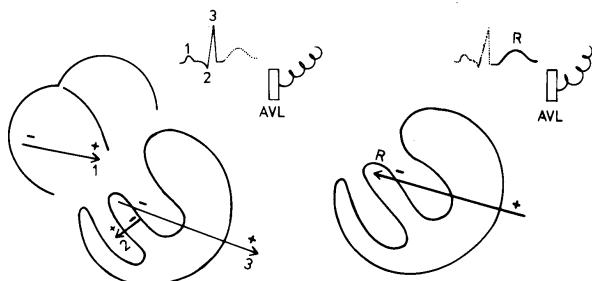


Fig. 24.22. Registro electrocardiográfico en la derivación AVL de la despolarización y la repolarización cardíacas.

En la derivación AVF el electrodo explorador se ubica en la pierna izquierda, y al ser los vectores de despolarización y repolarización muy parecidos a los de la derivación AVL, todas las deflexiones se inscribirán positivas (Fig. 24.23).

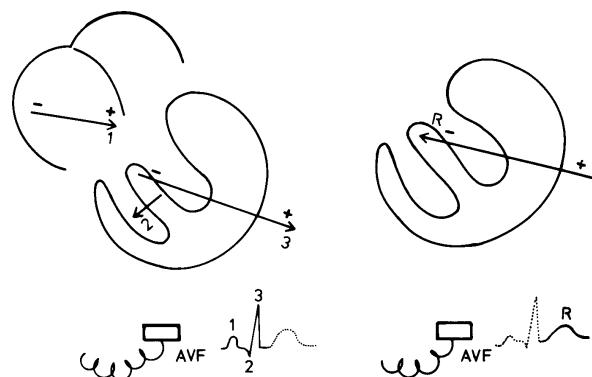


Fig. 24.23. Registro electrocardiográfico en la derivación AVF de la despolarización y la repolarización cardíacas.

Las derivaciones bipolares y unipolares de miembros, con su registro electrocardiográfico normal para cada una de ellas, se muestran en la figura 24.24.

Las derivaciones precordiales, designadas con la letra V son unipolares, y en ellas el electrodo explorador (que registra los potenciales eléctricos en el

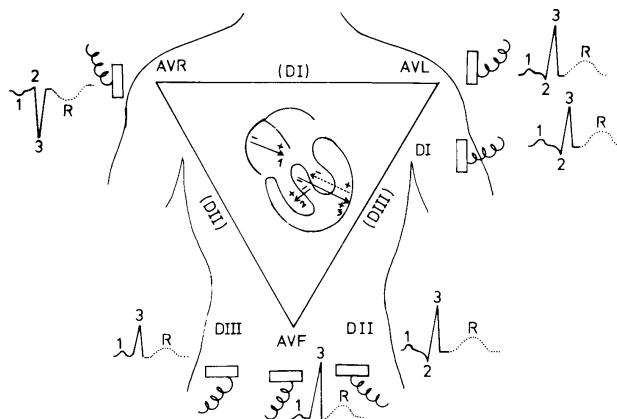


Fig. 24.24. Derivaciones unipolares y bipolares de miembros, su relación con las ondas de la despolarización y la repolarización, y patrones electrocardiográficos que se obtienen en cada una de ellas.

plano horizontal) se coloca en seis posiciones diferentes en la región precordial. Éstas son:

V1: en el cuarto espacio intercostal paraesternal derecho.

V2: en el cuarto espacio intercostal paraesternal izquierdo.

V3: en un punto medio o equidistante entre V2 y V4.

V4: en el quinto espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea media clavicular.

V5: en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar anterior.

V6: en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar media.

En la figura 24.25 se representa la forma en que cada una de las seis derivaciones precordiales capta el vector de despolarización ventricular, acorde con su posición. Como ya se señaló antes, estas derivaciones registran o captan los potenciales eléctricos que se producen en el plano horizontal, y por ello se mueven perpendicularmente a la pared torácica acercándose o alejándose de ella, a diferencia de las derivaciones de los miembros (sean unipolares o bipolares), que registran potenciales eléctricos y se mueven en el plano frontal, o sea, de forma paralela a la pared anterior del tórax. Por este motivo, la figura muestra un corte del corazón en un plano horizontal, en el que se representan los vectores resultantes de la despolarización y repolarización con flechas más gruesas.

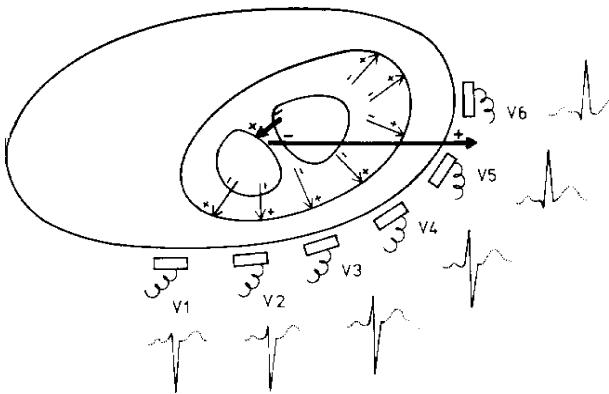


Fig. 24.25. Derivaciones precordiales y su relación con los vectores de despolarización ventricular.

Recordemos que en un momento dado, de todos los vectores de la despolarización ventricular se producen dos vectores resultantes: uno en el tabique, orientado de izquierda a derecha, y otro en las paredes ventriculares, dirigido de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda, y que en definitiva representa la verdadera despolarización.

Si se observa bien la figura 24.25 se verá que los electrodos de V1 y V2, en contacto con la pared torácica que enfrenta al ventrículo derecho, registran deflexiones negativas, pues en esta posición el vector resultante de la despolarización, debido a la mayor masa ventricular izquierda en relación con su congénere derecho, se aleja del ventrículo derecho y le muestra, por lo tanto, su cola negativa. Los electrodos de V3 y V4, situados paralelamente a la dirección en que se mueve el vector de despolarización, inscriben deflexiones bifásicas, es decir, positivas y negativas, que corresponden a la llamada zona de transición eléctrica. Por último, V5 y V6, en contacto con la pared torácica que enfrenta al ventrículo izquierdo, reciben la cabeza positiva del vector de despolarización y registran deflexiones positivas.

En ocasiones se utilizan otras derivaciones no convencionales, entre las que se encuentran V3R y V4R, V7, V8 y V9. Las dos primeras se colocan en posición similar a V3 y V4, pero en el lado derecho (la R significa derecho, del inglés *right*) y tienen gran valor en el conocimiento de la isquemia aguda del ventrículo derecho. Las tres últimas, conocidas también como posteriores (V7, V8 y V9), se colocan en la misma línea axilar posterior, punta de la escápula y línea paravertebral izquierda, respectivamente, y son necesarias para diagnosticar la isquemia o infartos de localización posterior del

ventrículo izquierdo. Se emplean también las derivaciones esofágicas y endocavitarias, que a través de sondas y catéteres electrodos especiales son ubicadas en el esófago y aurícula derecha, respectivamente, y por su aproximación o contacto directo, según el caso, registran ondas P de gran voltaje, que son muy útiles en la interpretación de las arritmias cardíacas.

## El electrocardiograma

### El papel de electrocardiograma

El ECG suele inscribirse en un papel especial cuadriculado en milímetros (Fig. 24.26). Como la velocidad de barrido del papel suele ser de 25 mm/s, la división horizontal más pequeña de 1 mm se corresponde con 0,04/s (40 milisegundos), mientras que las líneas más gruesas que enmarcan 5 unidades pequeñas, es decir 5 mm, equivalen a 0,20/s (200 milisegundos). En sentido vertical la gráfica del ECG mide la amplitud o voltaje de una determinada onda o deflexión. Los electrocardiógrafos se construyen de manera tal, que cuando penetra en el circuito un milivoltio de corriente, la aguja se desplaza 10 milímetros verticalmente; ésta es la calibración habitual. Por supuesto, los aparatos son diseñados de tal forma, que la calibración pueda ser modificada y así por ejemplo, es posible reducirla a la mitad (1/2 estandarización) o duplicarla (estandarización 2), según sea muy alto o bajo el voltaje registrado, respectivamente, en un paciente dado.

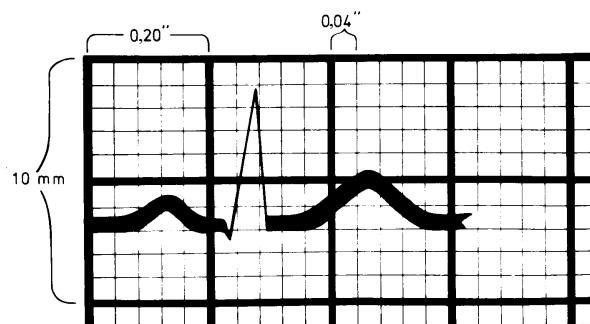


Fig. 24.26. Medidas básicas en el papel del electrocardiograma.

Aunque los registros verticales miden voltajes (milivoltios), en la práctica, cuando se hace referencia a tal medida lo expresamos en milímetros, para una más fácil comprensión; así por ejemplo, una onda o deflexión que en sentido vertical mida un milivoltio, decimos que tiene un voltaje de 10 milímetros en vez de decir un milivoltio, y así cada vez.

En resumen, las medidas en sentido horizontal expresan duración (tiempo en segundos o milisegundos) y verticalmente traducen voltaje o amplitud (milivoltios), pero se expresan por conveniencia en milímetros.

#### *Las ondas e intervalos del electrocardiograma*

El ECG habitual consta de 6 ondas que han sido identificadas de forma convencional en: P, Q, R, S, T y U (esta última no representada en la figura 24.27). Algunos autores prefieren llamar ondas a las inscripciones de curso lento: P y T, y denominar deflexión a los fenómenos de curso rápido: Q, R y S. Dichas ondas deben aparecer siempre en ese mismo orden en el ECG normal. Es necesario aclarar que con cierta frecuencia algunas ondas pueden faltar, o ser tan pequeñas que resulta difícil su reconocimiento, y no ser esto patológico o anormal. Así sucede con las ondas Q y S, casi siempre en las derivaciones bipolares o estándares. En las precordiales derechas con frecuencia no es visible la onda Q. La onda P traduce la despolarización auricular, el QRS expresa la despolarización ventricular y las ondas, T y U, la repolarización ventricular. En condiciones habituales, la repolarización auricular no es detectable, pero sí puede observarse en algunas condiciones anormales, como la pericarditis aguda y el infarto auricular.

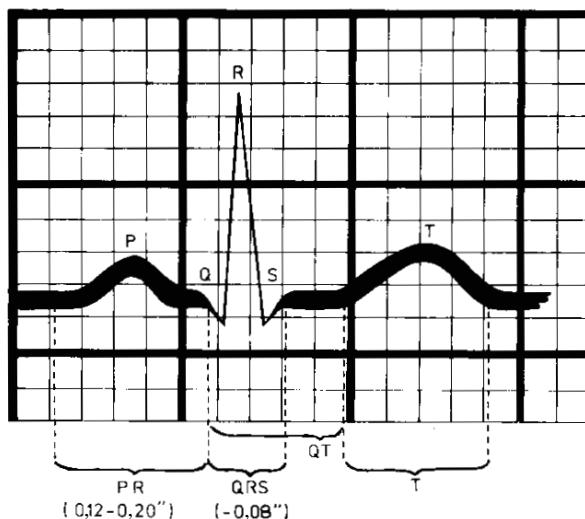


Fig. 24.27. Ondas del electrocardiograma.

Además de las ondas y deflexiones, el ECG está constituido por intervalos o espacios, así como por segmentos. Los espacios o intervalos corresponden al PR o PQ, QT y el espacio TP. Los segmentos

generalmente aceptados son el segmento PR o PQ y el segmento ST. A continuación se describirán los componentes antes descritos, incluyendo las ondas, deflexiones, intervalos y segmentos.

**Onda P.** Es la primera onda del ECG y como ya se ha descrito, traduce la despolarización de las aurículas. Por lo general es positiva en todas las derivaciones, excepto en AVR, donde normalmente es negativa. En ocasiones es aplanada o negativa en D3. En la derivación precordial V1 suele ser bifásica (una porción positiva y otra negativa); el componente positivo corresponde a la activación de la aurícula derecha y el negativo, a la de la izquierda. En la derivación V1 la onda P se aprecia con nitidez a causa de la aproximación del electrodo explorador al miocardio auricular. El estudio de la onda P en cuanto a su presencia o ausencia, polaridad (positiva o negativa), morfología, conexión o enlace con el QRS, duración o anchura y su altura o voltaje, es de utilidad en el reconocimiento de la repercusión hemodinámica de las cardiopatías congénitas y adquiridas, pero además, indispensable en el diagnóstico de los trastornos del ritmo cardíaco, tanto auriculares como ventriculares, como se verá más adelante.

**Segmento PR.** Es la línea isoelectrífica (línea de base) que media desde el final de la onda P hasta el inicio del complejo QRS y representa la demora o pase del impulso eléctrico por el NAV. No es muy importante pero puede mostrar desplazamientos en las raras ocasiones de infartos auriculares. También tiene valor diagnóstico cuando está acortado o prolongado como parte componente del intervalo PR o PQ.

**Intervalo PR.** Comprende la onda P y el segmento PR. Tiene gran valor en electrocardiografía, mide 0,12 a 0,21 s (120-210 milisegundos) y es anormal, tanto su acortamiento (menor de 0,12 s), como su prolongación (mayor de 0,21 s).

Son causas patológicas de su menor duración la preexcitación ventricular clásica o síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), algunas extrasístoles auriculares y ventriculares, así como ciertas variantes de ritmos de la unión auriculoventricular. El PR puede estar anormalmente prolongado en los bloqueos auriculoventriculares (bloqueos AV) de primer y segundo grados.

**Complejo QRS.** Representa la despolarización ventricular y mide normalmente de 0,06 a 0,11 s (60 a 110 milisegundos). No tiene significado patológico una duración menor que el límite inferior, pero sí

es anormal que se prolongue, lo que sucede en las hipertrofias ventriculares, los bloqueos intraventriculares y la preexcitación ventricular de tipo WPW. Recordemos que no es necesaria la presencia de las tres ondas del complejo QRS, pues pueden faltar las ondas Q y S en algunas derivaciones como variantes normales; si es obligada la presencia de la onda R y su ausencia es siempre patológica. También hay que considerar la amplitud o voltaje (altura) del complejo QRS, por lo general es mayor en las derivaciones precordiales que en las estándares. En condiciones normales debe ser superior a 5 y menor de 20 mm en las derivaciones de miembros, y en las precordiales, superior a 8 y menor de 25 mm. Existirá bajo voltaje del QRS (microvoltaje) cuando esté por debajo de los límites inferiores establecidos previamente, lo que puede observarse en la obesidad, mixedema, enfisema pulmonar, derrame pericárdico y cardiosclerosis. Lo contrario, o sea, el aumento del voltaje por encima de los límites superiores señalados (lo que se denomina alto voltaje), es observado en las hipertrofias y en las extrasístoles ventriculares, bloqueos de rama y ritmos idioventriculares. Además, se registran como patrones no patológicos en las personas delgadas y niños.

En la determinación del voltaje se toma en cuenta la medida de dos componentes de QRS, ondas R y S, en caso de que ambas ondas estén presentes, o sólo una de ellas, de presentarse aisladamente.

*Onda Q.* Es la primera deflexión negativa del complejo QRS y traduce la activación de la mitad izquierda del septum interventricular. Su duración normal es de 0,03 s (30 milisegundos) y su amplitud (profundidad) debe ser menor del tercio de la altura de la R. Está presente con frecuencia en V4 y V5 como deflexión normal, pero es patológica su presencia en V1, V2 y V3.

*Onda R.* Primera deflexión positiva del complejo QRS y a veces la única al no existir Q ni S; es normal tal variante. Pueden ser registradas una segunda o tercera deflexiones positivas, identificadas entonces como R' y R'', respectivamente.

*Onda S.* Es la segunda deflexión negativa del complejo QRS; su presencia es inconstante y tiene su mayor amplitud en las derivaciones precordiales V1 y V2, a partir de las cuales va reduciendo su voltaje, y puede no existir en V5 y V6. Cuando el complejo está representado por una sola deflexión negativa, entonces se le denomina QS y significa necrosis del tejido miocárdico.

*Segmento ST.* Es el lapso comprendido entre la despolarización y la repolarización y se manifiesta como una línea recta (isoeléctrica), entre el punto J (unión de la rama descendente de la onda R o de la rama ascendente de la onda S con el comienzo del segmento) y el inicio de la onda T. Puede alcanzar una duración (longitud) de hasta 0,15 s (150 milisegundos), pero realmente lo más importante es su desviación en un sentido positivo o negativo en relación con la línea isoeléctrica. El desplazamiento en el sentido negativo no debe exceder de 0,5 mm y en el sentido positivo no debe superar 1 mm en las desviaciones de miembros y 2 mm en las derivaciones precordiales.

*Onda T.* Representa la repolarización ventricular y es con frecuencia la última onda del ECG. En condiciones normales es positiva casi siempre. Puede ser negativa en DIII y V1, sin que traduzca alteración.

*Intervalo QT.* Es la sístole eléctrica de los ventrículos y se extiende desde el inicio de QRS hasta el final de la onda T. Su duración está influida por la frecuencia cardíaca, edad y sexo. Su prolongación "anormal" puede incrementar la susceptibilidad a la muerte súbita (síndrome del QT largo). Mide 0,36 a 0,44 s, valor que se modifica según la frecuencia cardíaca.

*Onda U.* Es una onda pequeña, redondeada, positiva, que en ocasiones se registra después de la onda T y que se destaca mejor en las derivaciones precordiales derechas. Su aumento de voltaje es patológico y suele observarse en la hipocaliemia y por la acción de algunos fármacos, quinidina, procainamida y otros. Una onda U negativa en las precordiales puede ser compatible con isquemia miocárdica.

*Espacio TP.* Se mide desde el final de la onda T hasta el inicio de la onda P del ciclo siguiente. Es una línea isoeléctrica, cuya duración puede ser influida por la frecuencia cardíaca. Corresponde a la diástole total, es decir, tanto auricular como ventricular. En el caso de las arritmias auriculares (aleteo, fibrilación auricular) se ve modificada o alterada la línea isoeléctrica del espacio TP.

#### *La frecuencia cardíaca*

Para determinar la frecuencia cardíaca por medio del ECG se emplean dos métodos:

1. Cuando el ritmo es regular se divide 1 500 entre el número de unidades pequeñas (cuadrados de

0,04 s) que hay entre dos deflexiones R sucesivas. El basamento de este cálculo es que si cada 0,04 s hay una unidad pequeña (cuadradito), en 60 s (1 min) habrá 1 500, resultado de dividir 60 entre 0,04. Por tanto, si hay un latido (deflexión R) cada cierto número conocido de cuadraditos, sólo resta averiguar cuántos habrá en 1 500 al dividir esta cifra por aquel número. A igual resultado se llegará si se divide 300 entre el número de unidades grandes de 0,20 s (que agrupan 5 unidades o cuadrados pequeños) que hay entre dos deflexiones R sucesivas.

2. Cuando el ritmo no es regular (en caso de arritmias), se multiplica por 20 el número de deflexiones R contadas en el espacio que ocupan 15 unidades grandes (cuadrado de 0,20 s).

Este método basa su cálculo en que si cada 0,20 s hay una unidad grande (cuadrado grande), en 1 s habrá 5 cuadrados grandes y en 3 s, 15. Por tanto, conociendo el número de latidos (deflexiones R) que hay en 3 s, si se multiplica esta cifra por 20 se sabrá los que habrá en 60 s.

En la actualidad se utilizan reglas cardiológicas milimetradas para determinar la frecuencia cardíaca, lo que hace el proceder más rápido y sencillo. Algo similar existe para calcular el QT corregido para la frecuencia cardíaca.

#### *El eje eléctrico*

La despolarización ventricular genera, como ya se explicó, una serie de vectores de diferente magnitud, dirección y sentido, de los cuales se obtiene un vector resultante que resume todos esos potenciales eléctricos. Él representa en su totalidad la marcha de la activación ventricular y constituye una línea de fuerza eléctrica instantánea llamada eje eléctrico medio del corazón (en este caso, por corresponder a la despolarización ventricular, se le nombra *eje eléctrico del QRS*); pero también puede aplicarse a la despolarización auricular (eje de P) y a la repolarización ventricular (eje eléctrico de T). Sin embargo, en el orden diagnóstico sólo tiene importancia el eje eléctrico de QRS, al cual nos referimos a continuación, y de una manera simplificada por el propósito de esta obra.

Para determinar el eje eléctrico se procede de la forma siguiente:

1. Desplazar los lados del triángulo de Einthoven que conforman las tres derivaciones estándares o bipolares hacia el centro geométrico (Fig. 24.28).

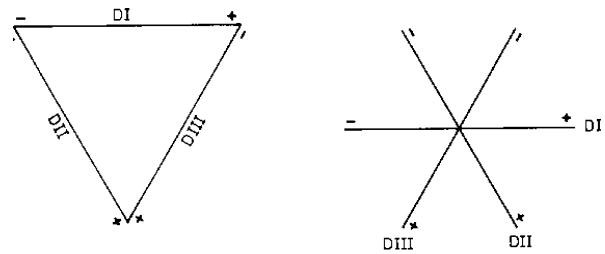


Fig. 24.28. Triángulo de Einthoven y desplazamiento de sus lados hacia el centro geométrico.

2. Marcar divisiones en milímetros en cada una de las líneas de las derivaciones y enmarcarlas en una circunferencia graduada en 360° (Fig. 24.29).

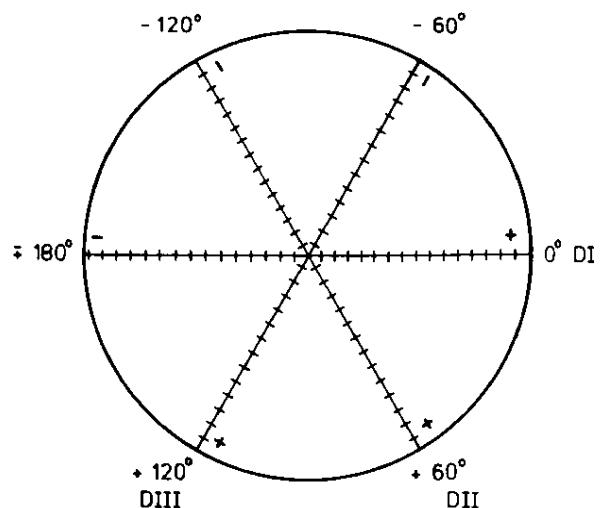


Fig. 24.29. Inclusión de los lados del triángulo de Einthoven en una circunferencia graduada..

3. Efectuar la suma algebraica del valor de las deflexiones R y S en las derivaciones DI y DIII y llevar los valores resultantes a las líneas graduadas en milímetros de las derivaciones donde se tomaron las medidas empleando su lado positivo o negativo de acuerdo con el resultado de la suma algebraica. Trazar entonces perpendiculares sobre el punto marcado en las líneas de las derivaciones, hasta que se intercepten. Luego se traza una recta que partiendo del centro de la circunferencia pase por el punto de la intercepción y se prolongue hasta la circunferencia, con esto se obtiene el vector que representa el eje eléctrico en grados de la circunferencia. A manera de ilustración:

En DI:  $R = +25 \text{ mm}$  y  $S = -3 \text{ mm}$

Por tanto

$$DI = R (+25) + S (-3) = +22 \text{ mm}$$

En DIII,  $R = +13 \text{ mm}$  y  $S = -2 \text{ mm}$

Por tanto

$$DIII = R (+13) + S (-2) = +11 \text{ mm}$$

Se llevan entonces los valores obtenidos en DI y DIII al lado correspondiente de la derivación y se observa que el eje eléctrico en este caso está aproximadamente en  $+50^\circ$ , lo cual es normal, pues la normalidad oscila entre  $-30^\circ$  y  $+100^\circ$  (Fig. 24.30).

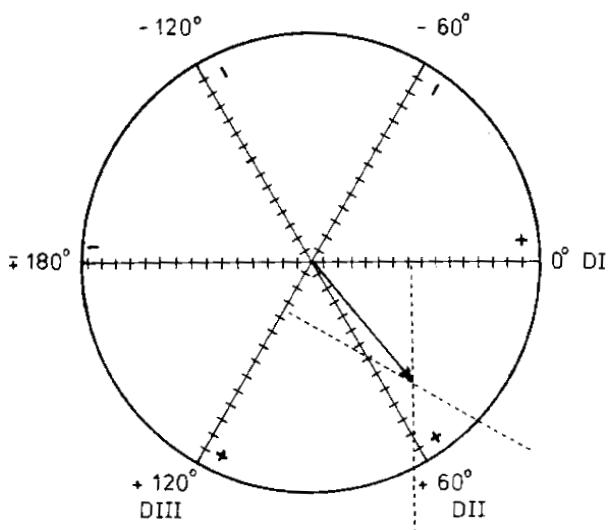


Fig. 24.30. Determinación del eje eléctrico.

Cuando el eje eléctrico se desvía más allá de  $-30^\circ$  hacia la parte más negativa de la circunferencia, se dice que está a la izquierda y cuando se orienta a más de  $+100^\circ$  por la parte positiva, se dice que está a la derecha.

Como regla práctica, en la determinación del eje eléctrico es útil aplicar lo siguiente:

1. Cuando las derivaciones DI y DIII son positivas, el eje eléctrico es normal y está situado entre 0 y  $+100^\circ$ .
2. Cuando la derivación DI es positiva y DIII negativa, el eje eléctrico está a la izquierda entre  $-30$  y  $-120^\circ$ .
3. Cuando la derivación DI es negativa y DIII positiva, el eje eléctrico está a la derecha, entre  $+100$  y  $+180^\circ$ .

4. Cuando las derivaciones DI y DIII son negativas, lo que no es habitual, el eje eléctrico está entre  $-120$  y  $-180^\circ$ , lo que se corresponde con un eje eléctrico indeterminado, o en el tercer sextante.

Se utilizan las derivaciones DI y DIII para hacer las determinaciones del eje eléctrico porque están situadas en puntos opuestos del campo eléctrico del corazón y sirven de referencia para estudiar de una manera precisa la dirección del vector de la despolarización ventricular.

#### Posiciones eléctricas del corazón

El corazón puede rotar sobre tres ejes espaciales: longitudinal, transversal y anteroposterior. Cuando rota sobre este último adopta en el tórax distintas posiciones (horizontal, semihorizontal, intermedia, semivertical, vertical e indeterminada), a cada una de las cuales le corresponde una posición eléctrica en concordancia con la anatómica.

La posición eléctrica guarda estrecha relación con el eje eléctrico y se determina analizando los patrones electrocardiográficos del QRS registrados en AVL y AVF, pues mediante el estudio de éstos se puede inferir la dirección del vector de la despolarización ventricular. Recordar que las derivaciones DI y DIII, en cierto sentido, son parecidas a AVL y AVF, respectivamente, pues en DI el electrodo explorador está ubicado en el brazo izquierdo (al igual que en AVL) y en DIII el electrodo explorador está en la pierna izquierda (al igual que en AVF).

Las tres posiciones eléctricas básicas del corazón, que sirven de ejemplo para la determinación de las otras, son:

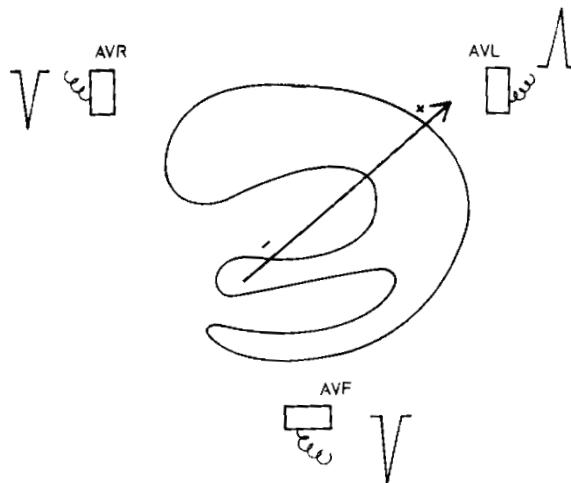


Fig. 24.31. Corazón en posición horizontal.

- Posición horizontal.* El vector de despolarización se acerca perpendicularmente a AVL y se aleja por tanto de AVF. En la primera derivación se inscribe una deflexión positiva y en la segunda, una negativa (Fig. 24.31).
- Posición intermedia.* El vector de despolarización se aproxima tanto a AVL como a AVF. En ambas derivaciones se inscriben deflexiones positivas (Fig. 24.32).

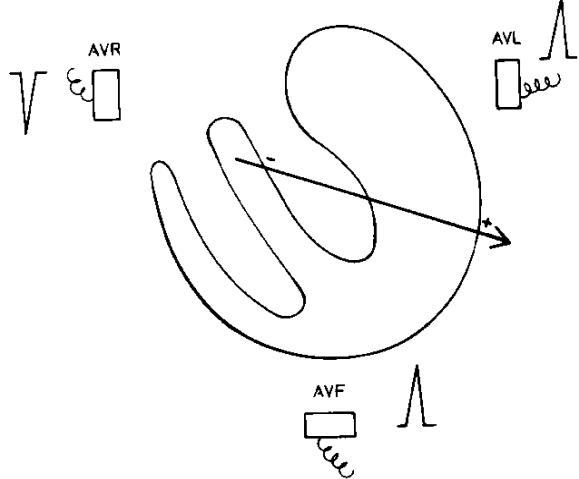


Fig. 24.32. Corazón en posición intermedia.

- Posición vertical.* El vector de despolarización se orienta perpendicularmente a la derivación AVF acercándose a ella y se aleja de AVL. En la primera se registrará una deflexión positiva y en la otra una negativa (Fig. 24.33).

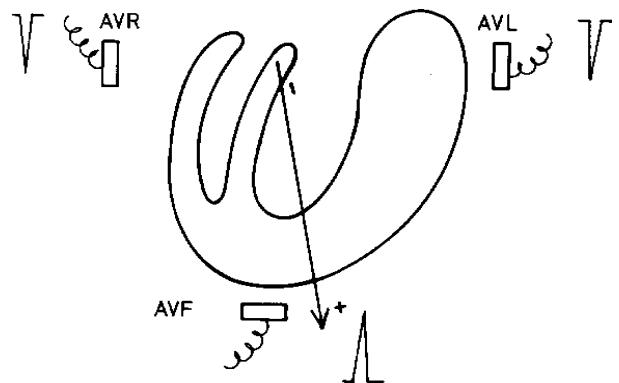


Fig. 24.33. Corazón en posición vertical.

- Posición semihorizontal.* Cuando en AVL la deflexión es positiva y en AVF isodifásica, o sea positivo-negativa.
- Posición semivertical.* Cuando en AVF la deflexión es positiva, y en AVL isodifásica.
- Posición indeterminada.* Cuando las deflexiones en AVL y AVF son isodifásicas.

# TRASTORNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS MÁS FRECUENTES

Las alteraciones que pueden detectarse en un ECG son muy variadas, a veces típicas y de un reconocimiento relativamente fácil, pero en otras ocasiones, para poder interpretarlas requieren no sólo un minucioso estudio del trazado electrocardiográfico, sino también una cierta experiencia.

En este capítulo se expondrán aquellos patrones del ECG que por su frecuencia e importancia deben ser conocidos y manejados por un médico práctico.

## Crecimientos auriculares

Comprenden el crecimiento de la aurícula izquierda, de la derecha o de ambas. Cuando estas estructuras cardíacas están aumentadas de volumen su vector de activación invertirá más tiempo en recorrerlas y como la onda P corresponde a la despolarización de las dos aurículas, es lógico y fácil de entender que sus crecimientos anormales se manifiesten en cambios morfológicos de esta onda. Comenzaremos con el crecimiento de la aurícula izquierda, por su mayor importancia.

### *Crecimiento auricular izquierdo*

Es más frecuente en relación con el de la aurícula derecha y se reconoce por la presencia de una onda P que adopta una morfología bimodal, en meseta y bifásica (positivo-negativo), pero además, aumenta su duración (ancho) más allá de 0,11 s (110 milisegundos). Estas alteraciones son más evidentes en las derivaciones DI, DII, AVL, V5 y V6, porque el vector de la activación auricular se acerca a ellas. En la derivación V1 el crecimiento auricular izquierdo se traduce por una onda P bifásica, en el cual el primer componente (positivo) es pequeño, tanto en voltaje (altura) como en duración (ancho), sin embargo, el segundo componente (negativo), de aspecto redondeado, supera marcadamente al componente positivo, tanto en voltaje (en este caso profundidad)

como en duración. El componente positivo es originado por el vector de activación de la aurícula derecha, que se aproxima a V1, y en este caso es de poca magnitud por ser normal su dimensión; el componente negativo resulta del vector de activación de la aurícula izquierda, que se aleja de V1 y es de gran magnitud y duración por estar agrandada (Fig. 25.1).

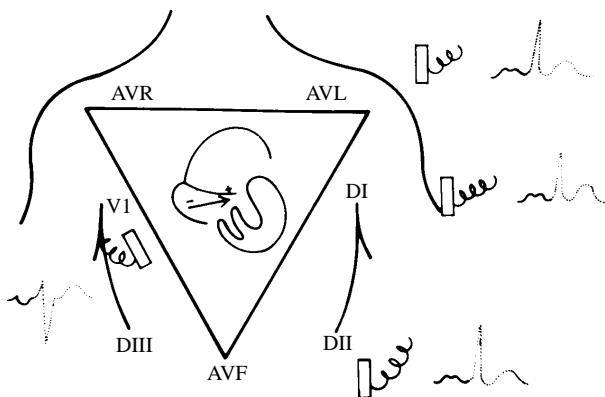


Fig. 25.1. Crecimiento auricular izquierdo.

El crecimiento auricular izquierdo se observa frecuentemente en la valvulopatía mitral, que le da identificación: P mitral. Pero este crecimiento pueden presentarlo también las valvulopatías aórticas severas, la cardiopatía hipertensiva, la cardiosclerosis y algunas cardiopatías congénitas que sobrecargan las cavidades izquierdas.

### *Crecimiento auricular derecho*

Cuando la aurícula derecha está crecida, la onda P se torna alta y picuda, y sobrepasa la altura normal de 2,5 mm (voltaje). Estas anormalidades se registran mejor en las derivaciones DII, DIII y AVF, porque el vector de la despolarización auricular se proyecta hacia ellas. Al inicio, el referido vector también se acerca a la derivación V1, y por tanto se inscribe una onda P bifásica positiva-negativa, pero

ahora con un primer componente positivo de gran altura (voltaje) que supera en magnitud (tanto en voltaje como en duración) al componente negativo que le sigue, pequeño en estos casos por ser normal el tamaño auricular izquierdo. O sea, que en ambos componentes de la onda P en la derivación V1 (fase positiva y negativa) ocurre exactamente lo contrario a lo descrito en el crecimiento aislado de la aurícula izquierda. La figura 25.2 muestra el crecimiento de la aurícula derecha.

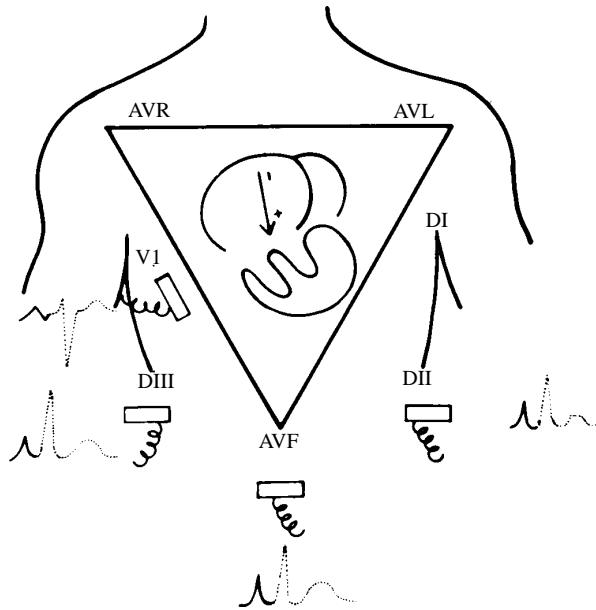


Fig. 25.2. Crecimiento auricular derecho.

Dicho crecimiento auricular derecho se observa a menudo en el *cor pulmonale* crónico (P pulmonar), pero además, en las valvulopatías tricuspídeas, hipertensión pulmonar, embolismo pulmonar y cardiopatías congénitas que sobrecargan las cavidades derechas.

#### Crecimiento biauricular

Como es de suponer, en el crecimiento biauricular se superponen las anormalidades descritas en los crecimientos auriculares aislados. Se registran, por tanto, ondas P altas, acuminadas (voltaje aumentado) expresivas del crecimiento auricular derecho, pero al mismo tiempo estarán anchas (duración prolongada) como traducción del agrandamiento auricular izquierdo.

Estos cambios morfológicos de la onda P se observan con preferencia en las derivaciones DI, DII, AVF, AVL, V5 y V6. En la derivación V1 la onda P es bifásica, pero ahora los dos componentes (positi-

vo-negativo) ofrecen una mayor magnitud (tanto de voltaje como de duración), aunque proporcionalmente, sin predominio del uno sobre el otro (Fig. 25.3).

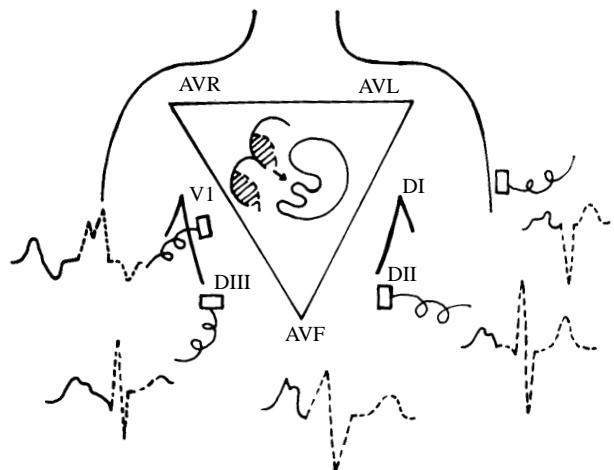


Fig. 25.3. Crecimiento biauricular. La parte sombreada corresponde al tamaño normal de cada aurícula.

El crecimiento biauricular se observa en enfermos con lesiones mitrotricuspídeas, valvulopatías aórticas avanzadas con repercusión tricuspidea, miocardiopatías dilatadas y lesiones congénitas que sobrecargan las cavidades izquierdas y derechas.

## Hipertrofias ventriculares

Cuando las paredes que componen los ventrículos están aumentadas de volumen, el vector de la despolarización ventricular tarda más tiempo en recorrerlas, por lo cual se inscribe un complejo QRS más ancho y alto como resultado de su mayor duración y voltaje, respectivamente, lo que a su vez es consecuencia de un vector de activación de mayor magnitud por la razón antes expuesta (mayor masa ventricular).

El vector de la repolarización, que en condiciones normales se dirige del epicardio al endocardio, ahora y como consecuencia de la hipertrofia, sigue un sentido contrario, del endocardio al epicardio, lo que origina cambios en la onda T que se describirán más adelante.

#### Hipertrofia ventricular izquierda

El aumento de volumen de la masa ventricular izquierda hace que el corazón tienda a adoptar una posición horizontal, por lo cual el vector de despolarización correspondiente cambia su dirección y se dirige hacia el brazo izquierdo (DI-AVL) y se aleja

de la pierna izquierda (DII, DIII y AVF). Por la misma razón (horizontalización del corazón), el vector se aleja de la derivación V1, pero se approxima, sin embargo, a la derivación V6; todo esto provoca que en la hipertrofia del ventrículo izquierdo se registren los patrones del ECG representados en la figura 25.4.

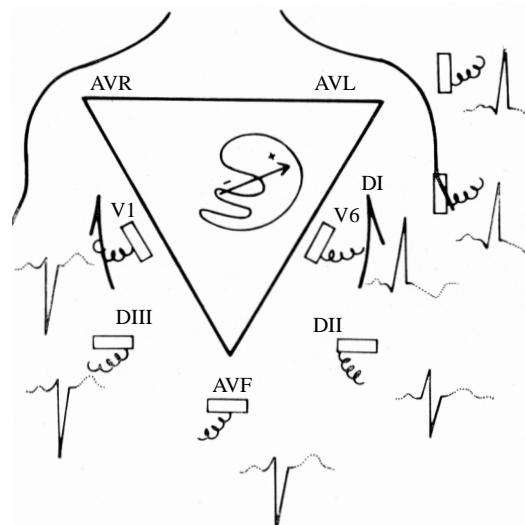


Fig. 25.4. Hipertrofia ventricular izquierda. Se esquematizan los mismos detalles que en los crecimientos auriculares.

Como el vector de repolarización del ventrículo izquierdo hipertrofiado se dirige ahora del endocardio al epicardio, muestra su cabeza negativa a DI, AVL, V5 y V6, por lo cual en estas derivaciones se inscribirán ondas T negativas, con un segmento ST desplazado hacia abajo (Fig. 25.5). Como puede apreciarse en la ilustración, el endocardio comienza su recuperación (repolarización) cuando aún el epi-

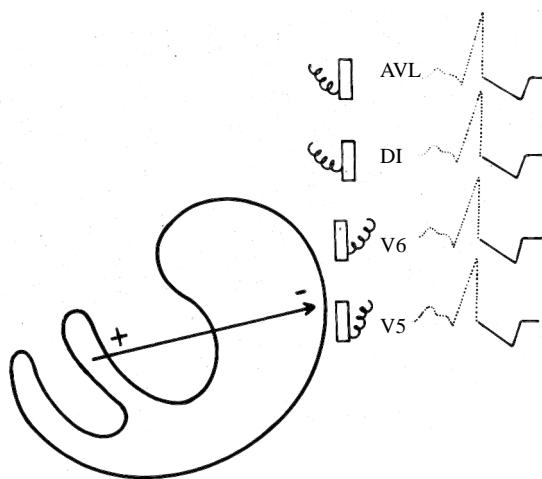


Fig. 25.5. Hipertrofia ventricular izquierda. Obsérvese el vector de repolarización ventricular y su relación con las derivaciones precordiales izquierdas.

cardio no ha completado su despolarización, lo que se explica por el grosor aumentado de la pared ventricular.

Los elementos para establecer el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda son los siguientes:

1. Duración del QRS mayor de 0,11 s (110 milisegundos).
2. Deflexión intrínscida en las derivaciones precordiales izquierdas mayor de 0,045 s (es la medida del tiempo desde el inicio de Q o R hasta el vértice de R).
3. Desviación del eje eléctrico de QRS hacia la izquierda.
4. Índice de Sokolow positivo: la suma de S en V1 y de R en V5 o V6 es mayor de 35 mm.
5. Índice de White-Bock positivo: la suma de R en DI y de S en DIII, menos la suma de S en DI y de R en DIII, es decir  $(R_1+S_3) - (S_1+R_3)$ , es mayor de 20 mm.
6. R en AVL mayor de 13 mm, R en V5 y V6 mayor de 26 mm.
7. Trastornos de la despolarización, es decir, ondas T negativas y segmento ST desplazado hacia abajo en DI, AVL y sobre todo, en V5 y V6 (precordiales izquierdas).

Los criterios de voltaje (acápitulos 4; 5 y 6) y otros de la misma naturaleza, no mencionados, son de gran valor diagnóstico cuando están presentes, pero su ausencia no lo niega. La figura 25.6 muestra un trazo electrocardiográfico típico de la hipertrofia ventricular izquierda.

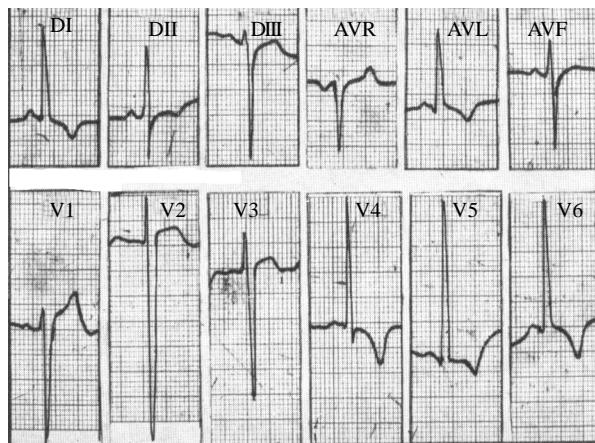


Fig. 25.6. Hipertrofia ventricular izquierda. Obsérvese el gran voltaje de los complejos QRS, el índice de Sokolow mayor de 35 mm y la inversión de la onda T con ramas asimétricas.

Las causas de hipertrofia ventricular izquierda son las mismas que en el crecimiento auricular izquierdo, exceptuando la estenosis mitral.

#### Hipertrofia ventricular derecha

El aumento de la masa ventricular derecha aislada, al predominar sobre la izquierda, provoca que ahora el corazón se verticalice, lo contrario de la hipertrofia ventricular izquierda, que como se vio anteriormente, lo horizontaliza. Esto produce un cambio de la dirección y sentido del vector de activación ventricular, que se orienta hacia abajo y a la derecha, por la posición que ocupa el ventrículo derecho agrandado. De lo expuesto resulta que el vector de activación final ventricular (correspondiente al ventrículo derecho hipertrofiado), se acerque a la pierna izquierda, es decir, a las derivaciones AVF, DII y DIII (que sitúan el electrodo explorador a ese nivel). Por el contrario, el referido vector se aleja del brazo izquierdo (AVL y DI), y de la posición de la derivación V6. Las derivaciones V1 y V2, las más próximas al ventrículo derecho, recibirán la mayor influencia de su vector de activación, que en este caso también se le aproxima. Lo señalado hasta aquí, en relación con la orientación vectorial, permite los patrones electrocardiográficos que se observan en la figura 25.7.

El vector de repolarización, ahora con dirección invertida por la hipertrofia del ventrículo derecho, muestra su cabeza negativa a las derivaciones DIII,

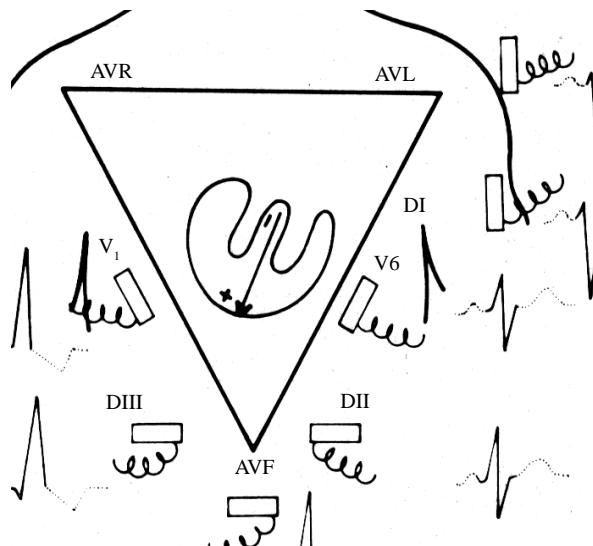


Fig. 25.7. Hipertrofia ventricular derecha. Obsérvese el vector de despolarización ventricular, su relación con los electrodos y la inscripción de los complejos QRS.

AVF, V1, V2 y ocasionalmente a V3, por lo cual se inscribirán ondas T negativas y segmento ST desplazado hacia abajo (Fig. 25.8).

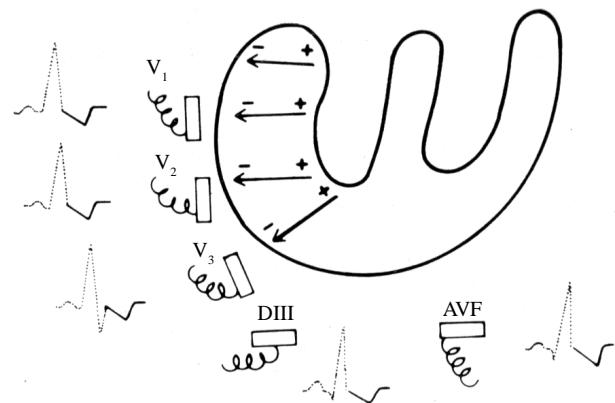


Fig. 25.8. Hipertrofia ventricular derecha. Obsérvese el vector de repolarización ventricular y su relación con las derivaciones precordiales derechas.

Los criterios para establecer el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha son (Fig. 25.9):

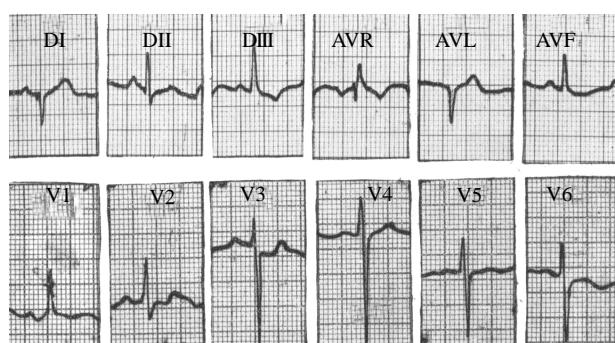


Fig. 25.9. Hipertrofia ventricular derecha. La onda S es mayor que la R en DI, hay una onda R prominente en AVR y la onda R es mayor que la S en V1 y V2. El eje eléctrico está desviado hacia la derecha.

1. Duración del complejo QRS mayor de 0,11 s (110 milisegundos).
2. Desviación del eje eléctrico a la derecha.
3. Deflexión intrínscica mayor de 0,035 s en V1 y V2.
4. Onda S mayor que R en DI.
5. R/S mayor que 1 y R mayor de 7 mm en V1.
6. Índice de White-Bock menor de -15 mm.
7. Onda R prominente en AVR y q R en V1.
8. Onda R en V5 y V6 menor de 5 mm y onda S mayor de 7 mm.
9. Morfología de bloqueo de rama derecha (BRD).
10. Trastornos de la repolarización ventricular del tipo ya mencionado, en V1, V2 y V3. Del acápite 4 al 8 son criterios de voltaje.

La hipertrofia ventricular derecha aislada suele observarse en la estenosis e hipertensión pulmonar, valvulopatía tricuspídea, tetralogía de Fallot y otras afecciones cardiovasculares que sobrecargan al ventrículo derecho.

#### *Hipertrofia ventricular combinada*

El diagnóstico de la hipertrofia biventricular resulta difícil, pues aunque sea real el crecimiento de ambos ventrículos desde el punto de vista anatómico, eléctricamente se equilibran o neutralizan y esto enmascara su reconocimiento. En otras ocasiones, a pesar de que ambos ventrículos estén hipertrofiados, puede suceder que uno predomine sobre el otro, y este hecho pueda detectarse en el registro electrocardiográfico.

Las siguientes alteraciones en el ECG permiten sospechar la hipertrofia ventricular combinada:

1. Onda R alta en V5 y V6 con desviación axial derecha.
2. Ondas R con marcado predominio positivo en las derivaciones precordiales.
3. Desviación axial derecha con ondas T negativas en DI y AVL, asociada o no a signos de crecimiento ventricular izquierdo en las derivaciones precordiales.
4. Desviación axial izquierda con ondas T negativas en DIII y AVF, asociadas o no a signos que sugieren crecimiento ventricular derecho en las precordiales.
5. Isodifasismo (ondas R y S de igual tamaño), pero además, altos voltajes en las derivaciones precordiales y de miembros.

Las hipertrofias combinadas se observan en las cardiopatías que sobrecargan ambos lados del corazón, como por ejemplo, valvulopatías aórticas o mitrales graves (exceptuando la estenosis mitral) que se asocian a una hipertensión pulmonar importante con repercusión sobre el ventrículo derecho.

Otras veces se lesionan por la misma enfermedad (reumatismo cardíaco) estructuras valvulares de los dos lados del corazón, que determinan las hipertrofias biventriculares sin que medie un mecanismo de hipertensión pulmonar; hay además, algunas cardiopatías congénitas que ocasionan cardiomegalías globales (derecha - izquierda), como el tronco común, defectos de los canales auriculoventriculares y otras.

## **Trastornos de conducción intraventricular**

La conducción del impulso eléctrico cardíaco puede retardarse o inclusive interrumpirse en su trayecto a cualquier nivel del sistema específico desde el nódulo sinusal, donde se inicia, hasta las terminaciones de Purkinje, donde finaliza. A estos trastornos en la propagación del impulso cardíaco se les conoce con el nombre de bloqueos, y se identifican según el lugar donde ocurran.

Por ahora solamente se hará referencia a los bloqueos de rama y de fascículos y más adelante, en el capítulo de arritmias cardíacas, se abordarán otras localizaciones del trastorno de la conducción del impulso eléctrico cardíaco.

### **Bloqueos completos de rama y de fascículos (bloqueos intraventriculares)**

Cuando la conducción eléctrica del corazón se interrumpe en una de las ramas principales del haz de His, se dice que existe un bloqueo de rama, que será derecho o izquierdo según el lado afectado. Pero si el trastorno de conducción está localizado en una de las subdivisiones de la rama izquierda, entonces existe un bloqueo fascicular o hemibloqueo, que será anterior o posterior según el fascículo que esté lesionado.

Tanto en los bloqueos de rama como en los fasciculares, la onda de excitación sigue un camino aberrante para alcanzar el territorio cuya vía de acceso está bloqueada. Esto trae como consecuencia ensanchamientos y deformidades en el complejo QRS, ya que en estas condiciones el trayecto por recorrer es más largo (más tiempo) y tortuoso (más obstaculizado) en el ventrículo o territorio bloqueado, lo que explica las manifestaciones patológicas del complejo QRS resultantes (ancho, melladuras, empastamientos).

Cuando el bloqueo es de una de las ramas principales, también se afecta la repolarización en el territorio lesionado, la que se efectúa anormalmente de endocardio a epicardio, tal como sucede en las hipertrofias ventriculares. De ahí que se afecte el segmento ST – T, con desplazamientos del primero (ST) e inversión de la segunda (onda T).

Las alteraciones mencionadas se suelen presentar aisladamente, cuando se bloquea una de las ramas

principales o fascículos, pero a veces se observa la asociación de un bloqueo completo de rama derecha con uno fascicular, ya sea anterior o posterior; a esto se denomina bloqueo bifascicular, y si se le adiciona un bloqueo auriculoventricular de primer o segundo grado, se estará en presencia de un bloqueo trifascicular y por tanto, de mayor severidad y peor pronóstico. Sin embargo, en el caso de la existencia de un bloqueo trifascicular, no es excluyente que el tercer componente que lo define (bloqueo auriculoventricular) no esté realmente a nivel del sistema His-Purkinje, sino localizado en el NAV, pero el ECG periférico no lo detecta, y por tanto habría que recurrir a un estudio de electrofisiología para reconocerlo.

#### *Bloqueo completo de rama izquierda*

Con frecuencia esta anomalía de la conducción intraventricular concomita con la hipertrofia del ventrículo izquierdo. En la secuencia de la figura 25.10 se observa la despolarización ventricular y se nota que en estas condiciones, el vector terminal (izquierda y atrás) se orienta hacia la zona miocárdica donde se retrasa la activación (ventrículo izquierdo en este caso). En las derivaciones más relacionadas con

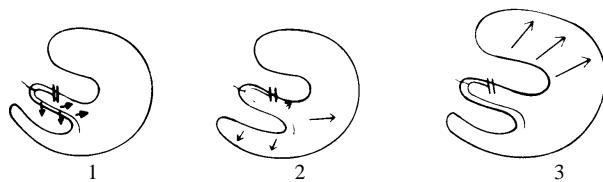


Fig. 25.10. Despolarización ventricular en el bloqueo de rama izquierda.

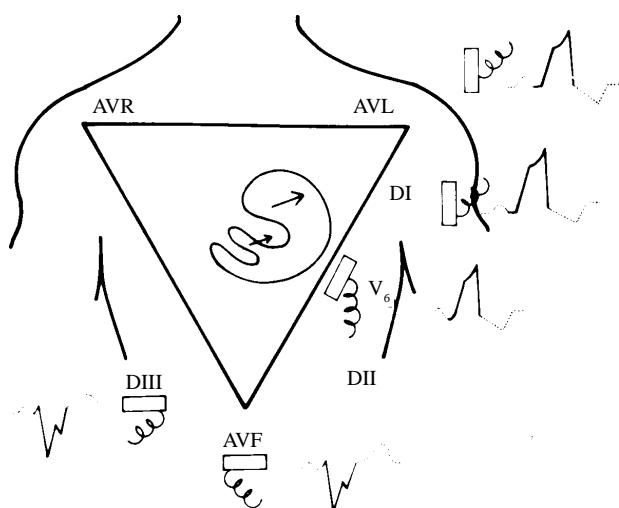


Fig. 25.11. Vectores de despolarización y su relación con los electrodos en el bloqueo de rama izquierda. Obsérvese la gran anchura de los patrones electrocardiográficos.

el vector, este proceso de despolarización anómala genera los patrones electrocardiográficos ilustrados en la figura 25.11.

Debe señalarse que además de las alteraciones de la despolarización, en el bloqueo de rama izquierda se producen también anormalidades en la repolarización ventricular (ST-T). Las ondas T son siempre oponentes a la deflexión mayor del complejo QRS y pueden ser negativas o positivas según la derivación en cuestión.

El segmento ST estará desplazado positiva o negativamente, según la polaridad negativa o positiva que adopte el complejo QRS, respectivamente.

Los criterios para establecer el diagnóstico de bloqueo completo de rama izquierda (Fig. 25.12), son:

1. Complejo QRS mayor de 0,12 s (120 milisegundos).

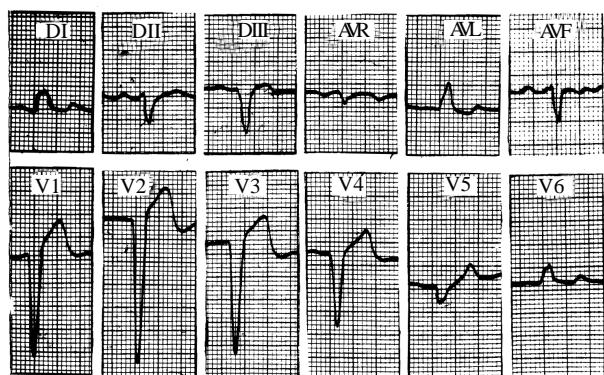


Fig. 25.12. Bloqueo de rama izquierda. El complejo QRS es mayor de 0,12 s y la onda R tiene melladuras; falta la onda Q en DI, AVL, V5 y V6 y el ST-T es de dirección contraria al complejo QRS.

2. Ausencia de onda Q en DI, AVL, V5 y V6.
3. Onda R ancha, mellada, bífida o empastada en DI, AVL, V5 y V6.
4. Onda T negativa y segmento ST infradesnivelado con convexidad superior en las mismas derivaciones anteriores.
5. RS o QS con ST supradesnivelado con convexidad superior y onda T positiva oponente al QRS en las precordiales derechas.

El bloqueo de rama izquierda siempre es patológico y con frecuencia es un indicador de los siguientes procesos: cardiopatía isquémica avanzada, cardiopatía hipertensiva, valvulopatía aórtica severa y miocardiopatías.

### Bloqueo completo de rama derecha

En estos casos el vector terminal de la despolarización ventricular se orienta (hacia la derecha y hacia adelante) buscando la zona miocárdica donde se retrasa la activación (ventrículo derecho) según se ilustra en la secuencia de la figura 25.13. Este proceso de despolarización aberrante da origen a los patrones electrocardiográficos que se muestran en la figura 25.14.

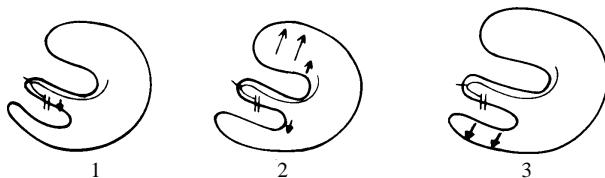


Fig. 25.13. Despolarización ventricular en el bloqueo de rama derecha.

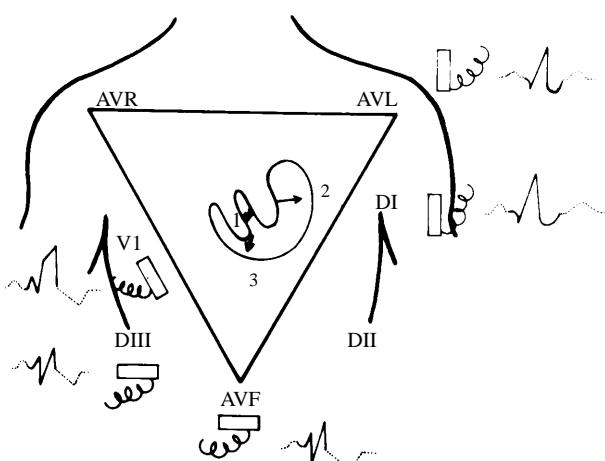


Fig. 25.14. Vectores de despolarización y su relación con los electrodos en el bloqueo de rama derecha.

En el bloqueo de rama derecha existen también trastornos en la repolarización ventricular similares a los descritos en el de rama izquierda, lo que origina inversión de la onda T y desplazamientos del segmento ST, de la misma forma que se describió anteriormente. En la figura 25.15 se observa un trazado electrocardiográfico con bloqueo de rama derecha.

Los criterios para establecer el diagnóstico de bloqueo completo de rama derecha son:

1. Complejos QRS mayor de 0,12 s (120 milisegundos).
2. Ondas S anchas y empastadas en DI, AVL y V6, con onda T positiva.

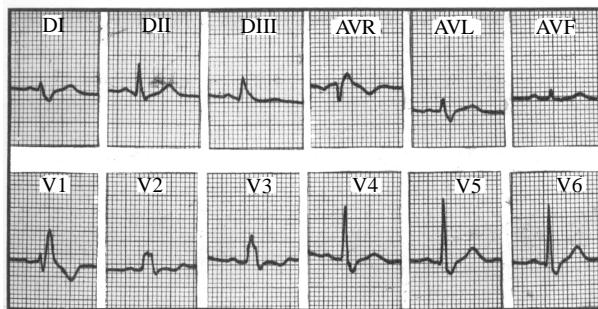


Fig. 25.15. Bloqueo de rama derecha. El complejo QRS tiene gran anchura y forma de M en V1; la onda S es ancha en DI, AVL, V5 y V6 y el ST-T está desplazado hacia abajo.

3. Complejo QRS con morfología rs' o rsr' en V1 y V2 (a veces en V3). Son llamados de tipo M.
4. Segmento ST infradesnivelado y de convexidad superior, así como onda T negativa en V1, V2 y V3.

Cuando el bloqueo de rama derecha es incompleto o parcial, el QRS es menor de 0,12 s (120 milisegundos).

El bloqueo de rama derecha se observa con frecuencia en individuos sin cardiopatía estructural, a diferencia del bloqueo de rama izquierda. En otras ocasiones puede aparecer en cardiopatías congénitas (comunicación interauricular) y cardiopatías adquiridas (cardiopatía isquémica, embolismo pulmonar y otras).

### Bloqueos fasciculares o hemibloqueos

Como ya se señaló, la conducción intraventricular es trifascicular, pues además de las ramas derecha e izquierda del haz de His, el impulso cardíaco utiliza los fascículos anterior y posterior, que son subdivisiones de la rama izquierda, de la que se desprenden para dirigirse más tarde a los pilares anterior y posterior del ventrículo izquierdo, respectivamente, garantizando así la activación eléctrica de esos territorios.

Por razones anatómicas (más largo su trayecto), el fascículo anterior es más vulnerable y se lesiona fácilmente, por lo que es más frecuente el bloqueo fascicular anterior (hemibloqueo anterior) que el hemibloqueo posterior. Por otra causa anatómica, la contigüidad del fascículo anterior izquierdo con la rama derecha, es responsable de la mayor frecuencia de bloqueos bifasciculares, por asociación de bloqueos simultáneos de esas dos vías de conducción intraventricular, que predomina de manera evidente sobre la otra posibilidad de bloqueo bifascicular, por

combinación del trastorno de la rama derecha con el fascículo posterior.

**Bloqueo fascicular anterior izquierdo o hemibloqueo anterior izquierdo.** La despolarización del ventrículo izquierdo se inicia anormalmente por las regiones posteroinferiores antes que por el área anterosuperior (Fig. 25.16). Esta despolarización alterada da origen a los patrones del ECG que se observan en la figura 25.17, y en la figura 25.18 se presenta un trazado electrocardiográfico que demuestra este tipo de bloqueo.

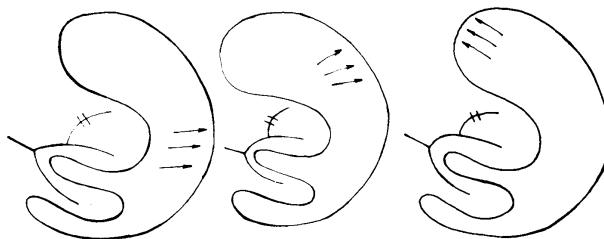


Fig. 25.16. Bloqueo fascicular anterior izquierdo. Hay una despolarización asincrónica de los diferentes segmentos del ventrículo izquierdo, con retraso evidente en la actividad de las porciones anterosuperiores.

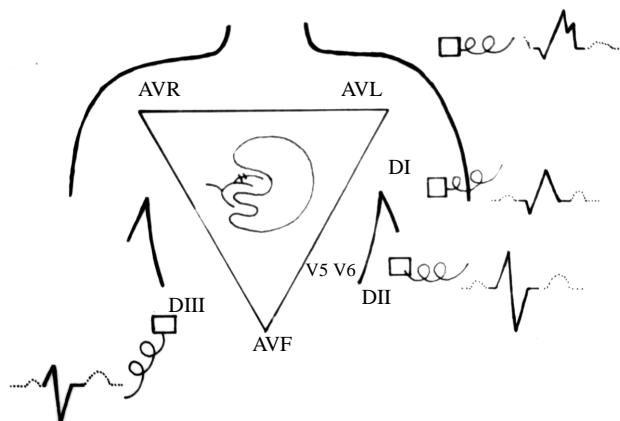


Fig. 25.17. Vectores de despolarización y su relación con los electrodos en el bloqueo fascicular anterior izquierdo.

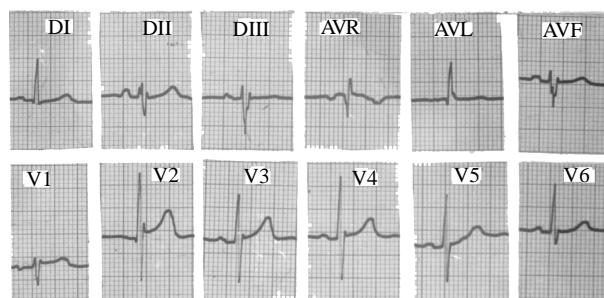


Fig. 25.18. Bloqueo fascicular anterior izquierdo. El complejo QRS tiene una anchura normal. Hay qRS3, QR en AVR y qR en AVL, así como ondas S en DII, DIII, AVF y en las derivaciones precordiales izquierdas.

Los criterios para establecer el diagnóstico de hemibloqueo anterior izquierdo son:

1. Eje eléctrico desviado a la izquierda (sobre todo entre -30 y -75 grados).
2. Morfología qR en DI y AVL y rS en DII, DIII y AVF.
3. Retardo de la deflexión intrínsecoide en AVL, V5 y V6 con empastamientos y melladuras en la rama descendente de R.
4. Ondas S importantes y empastadas en las derivaciones precordiales izquierdas, así como en DII, DIII y AVF.
5. QR o Qr en AVR con deflexión intrínsecoide prolongada y empastamiento de la onda R.
6. Onda q en las precordiales derechas.
7. La duración del complejo QRS se modifica, o ligeramente, sin sobrepassar 0,10 s (100 milisegundos).

Este trastorno de conducción suele observarse con frecuencia sin una cardiopatía estructural que lo justifique, y es, por tanto, de pronóstico benigno. Tiene un significado diferente si se asocia a otras anomalías de la conducción intraventricular.

**Bloqueo fascicular posterior izquierdo.** Como consecuencia de este bloqueo, las regiones anterosuperiores del ventrículo izquierdo son activadas por anticipado en relación con las zonas posteroinferiores (Fig. 25.19). Este trastorno de la secuencia de activación del ventrículo izquierdo, que normalmente es simultánea para ambos fascículos, da lugar a los patrones del ECG que se ilustran en la figura 25.20; en la figura 25.21 se muestra un trazado electrocardiográfico de un enfermo con un bloqueo fascicular posterior izquierdo.

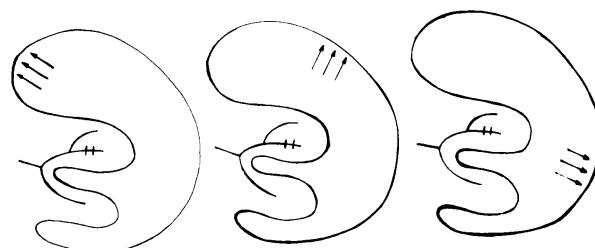


Fig. 25.19. Bloqueo fascicular posterior izquierdo. Hay una despolarización asincrónica de los diferentes segmentos del ventrículo izquierdo, que se adelanta significativamente en las porciones anterosuperiores.

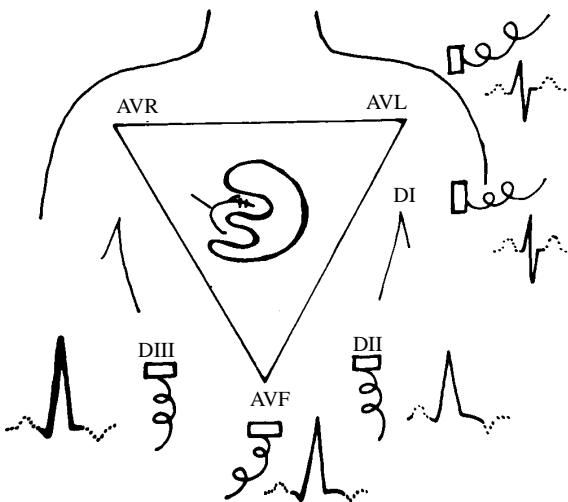


Fig. 25.20. Vectores de despolarización y su relación con los electrodos en el bloqueo fascicular posterior izquierdo.

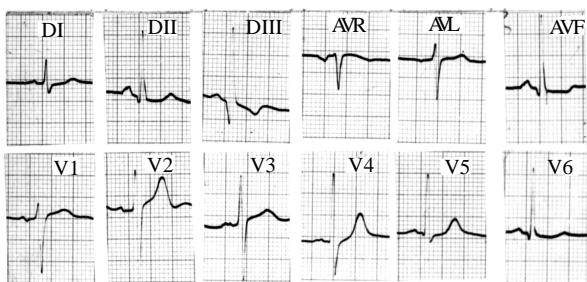


Fig. 25.21. Bloqueo fascicular posterior izquierdo. El complejo QRS tiene una anchura normal. Hay SIq3 con alto voltaje de R en DII, DIII y AVF, una prolongación de la deflexión intrínsecoide en AVF y trastornos de la repolarización en DIII y AVF.

Los criterios para establecer el diagnóstico de bloqueo fascicular posterior izquierdo son:

1. Eje eléctrico a la derecha (+ de + 100°).
2. RS o rs en DI y AVL y q R en DII, DIII y AVF con empastamiento de R.
3. Deflexión intrínsecoide prolongada en AVF.
4. Trastornos de repolarización ventricular en DII, DIII y AVF.
5. En las precordiales, ondas S no profundas en V1 y onda R no alta en V6. Ausencia de onda Q en V5 y V6.

Para hacer el diagnóstico de hemibloqueo posterior izquierdo es necesario, además de las alteraciones antes descritas, la existencia de algunos elementos clínicos que nieguen el crecimiento ventricular de recho, con el que suele confundirse, y por el contra-

rio, que sí orienten hacia una afección ventricular izquierda. Su pronóstico es más grave que el del bloqueo fascicular anterior izquierdo.

## Infarto del miocardio agudo

El infarto del miocardio agudo (IMA) se acompaña de patrones electrocardiográficos que constituyen uno de los pilares más importantes para su reconocimiento. En estos patrones se observa la asociación de imágenes que se suceden de acuerdo con un orden bastante constante. La zona donde se produce un infarto del miocardio se caracteriza por tener tres niveles: la parte central o zona de necrosis, que es la más afectada; la parte intermedia o zona de lesión, donde predominan cambios inflamatorios, y por último, la parte periférica o zona de isquemia (Fig. 25.22). El infarto, que con mayor frecuencia afecta el ventrículo izquierdo, puede ocupar todo el espesor de la pared ventricular o sólo una parte de ella, razón por la cual se ha denominado infarto transmural, o no transmural, respectivamente (Fig. 25.23). Estas alteraciones anatómicas tienen la traducción electrocardiográfica que se describe a continuación.

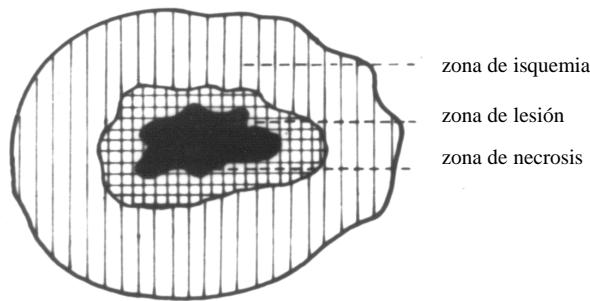


Fig. 25.22. Representación esquemática de la zona de infarto del miocardio.

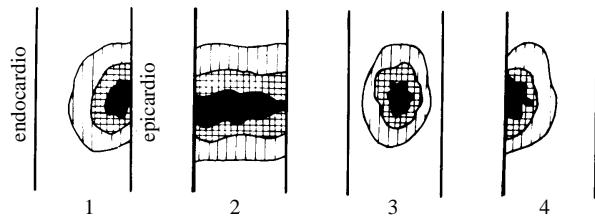


Fig. 25.23. Ubicación del infarto en la pared cardíaca. En 1 (infarto subepicárdico) y en 2 (infarto transmural) el infarto tiene traducción eléctrica, pero en 3 (infarto intramural) y en 4 (infarto subendocárdico) puede ser silencioso o tener poca expresión eléctrica.

### *Isquemia subepicárdica (onda T negativa)*

Es la alteración más frecuente, se reconoce por los cambios de la morfología y polaridad de la onda T, que se vuelve negativa o simétrica, lo que permite reconocer la isquemia subepicárdica que indica hipoxia en las inmediaciones del epicardio. El sufrimiento en este sitio determina que sus células se recuperen más lentamente que las indemnes del endocardio, y la repolarización se invierte (sentido contrario al fisiológico) (Fig. 25.24).

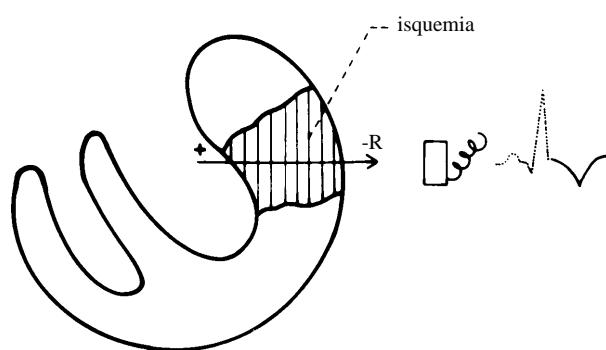


Fig. 25.24. Mecanismo de producción de la onda T negativa en el infarto.

Si bien es la expresión más frecuente de daño miocárdico por isquemia aguda o crónica, la imagen de isquemia subepicárdica no es específica y puede observarse además en las miocarditis, pericarditis con compromiso miocárdico subyacente, trastornos electrolíticos, etc.

### *Lesión subepicárdica (desplazamiento del segmento ST)*

Se caracteriza por un segmento ST supradesnivelado a partir del punto J, y se debe a que la isquemia del músculo cardíaco mantiene un gradiente de despolarización diastólica, es decir, un flujo transmembrana de electrolitos, cuando debería encontrarse estable o en equilibrio. Esto trae como consecuencia que la zona lesionada sea electronegativa en relación con el miocardio sano, por lo cual se crea una diferencia de potencial entre ambas zonas, lo que implica que aun en reposo se inscriba una línea isoeléctrica desviada hacia abajo.

Durante la activación ventricular se inscribe la rama ascendente de R, pero dicha activación se detiene, no progresiva, cuando llega a la zona de lesión. Como el vector de repolarización sigue al de la despolarización (recordar que la repolarización ahora está invertida), ambos convergen en el límite de la zona

de lesión (borde de la lesión), y por tanto, la positividad de la cabeza del vector de despolarización se ve contrarrestada por la negatividad de la cabeza del vector de repolarización. Esto hace que la deflexión descendente de la R sea suave y poco pendiente, y se inscriba el característico segmento R-ST, como se ve en la secuencia de la Fig. 25.25.

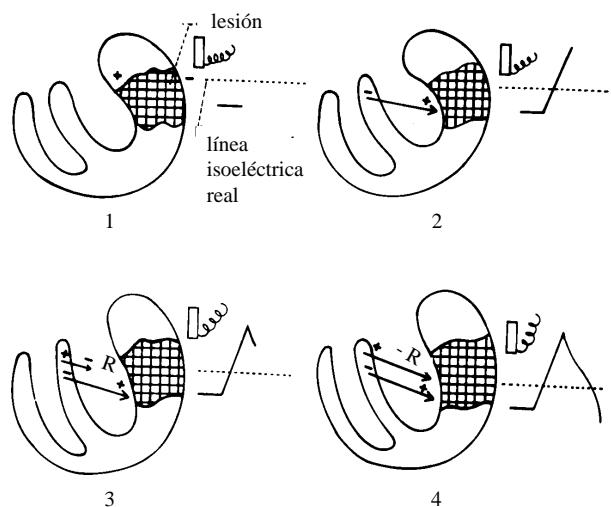


Fig. 25.25. Secuencia gráfica que representa el desplazamiento del segmento ST en un infarto cardíaco.

### *Necrosis (onda Q ancha y profunda)*

La zona de necrosis es eléctricamente inerte, es decir, que no tiene polarización ni despolarización. Se comporta como una ventana que permite "mirar" hacia el interior del corazón, por lo cual el electrodo explorador situado frente a ella funciona como si estuviera en la cavidad endocárdica y recoge potenciales negativos. Se reconoce por la onda Q, que debe tener una amplitud igual o mayor a la cuarta parte (25 %) de la altura de la onda R y una duración superior a los 0,03 s (30 milisegundos), con melladuras o empastamientos (Fig. 25.26).

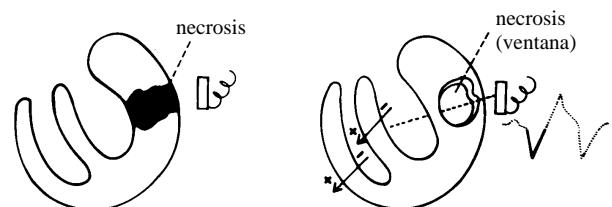


Fig. 25.26. Representación de la zona de necrosis del infarto cardíaco.

### *Diagnóstico topográfico del IMA*

Cuando el infarto ocurre en la pared anterior del corazón, las alteraciones se recogen en las derivaciones relacionadas directamente con dicha pared, o

sea, las precordiales (Fig. 25.27). Si este infarto se extiende hasta la pared lateral del ventrículo izquierdo, también aparecen alteraciones en DI y AVL (Fig. 25.28).

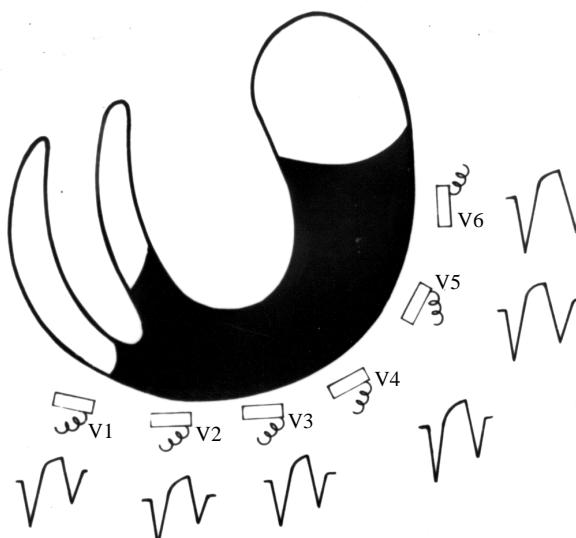


Fig. 25.27. Esquema de un infarto de la cara anterior del corazón y sus patrones electrocardiográficos.

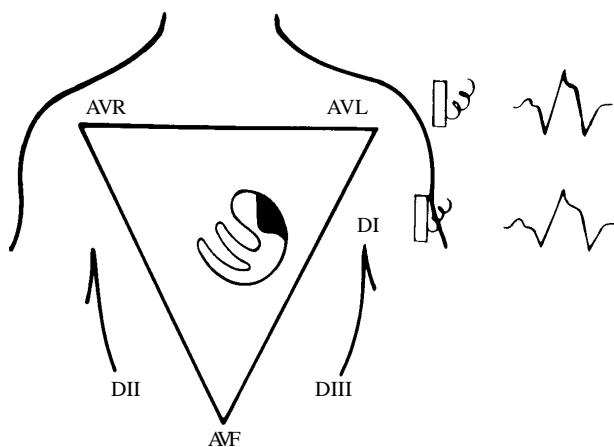


Fig. 25.28. Representación esquemática de un infarto de la pared lateral del ventrículo izquierdo.

En la figura 25.29 se presenta un electrocardiograma de un paciente con un infarto de la pared anteroseptal (pared anterior y tabique).

Cuando el infarto está localizado en la pared posteroinferior o diafragmática del corazón, las alteraciones se recogen en DI, DIII y AVF (Fig. 25.30), pues son las derivaciones que se relacionan con la zona de lesión.

En la figura 25.31 se presenta el electrocardiograma de un paciente con un infarto posteroinferior.

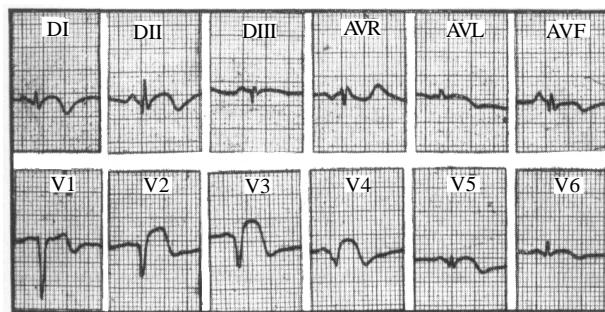


Fig. 25.29. Infarto anteroseptal con extensión a la pared libre del ventrículo izquierdo. Hay una onda Q ancha y profunda desde V2 hasta V4, con una R embrionario en V1; desplazamiento positivo del segmento ST y onda T negativa desde V1 hasta V6. Las mismas alteraciones se registran en DI, DII y AVL.

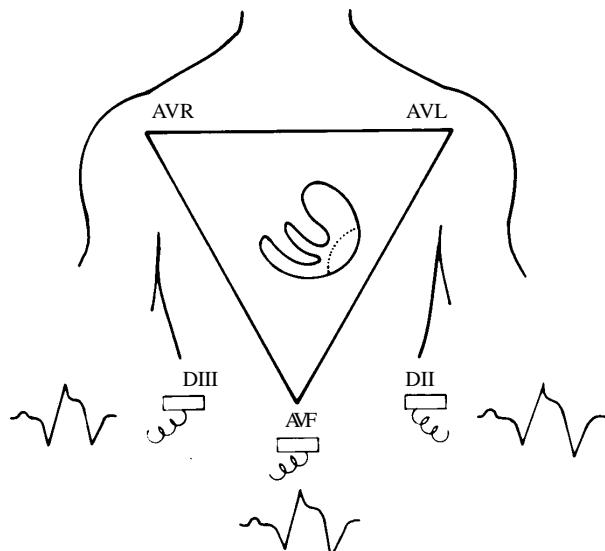


Fig. 25.30. Representación gráfica de un infarto de la cara inferior.

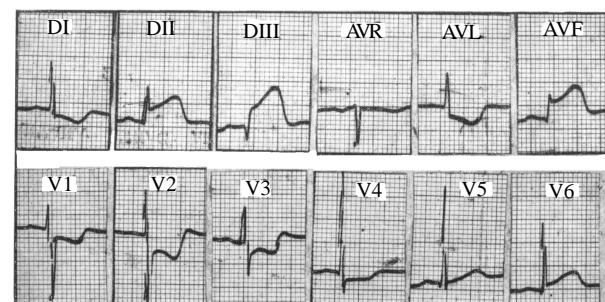


Fig. 25.31. Infarto de la cara inferior. Hay un desplazamiento positivo del segmento ST en DII, DIII y AVF, y una onda Q profunda en DIII y pequeña en AVF. La onda T es todavía positiva.

## **Alteraciones electrocardiográficas en algunos trastornos electrolíticos**

### *Potasio*

*Hipercalemia.* Produce un acortamiento de la sístole eléctrica de los ventrículos, lo cual en el ECG de superficie se traduce por un intervalo QT corto y la aparición de ondas T altas, puntagudas y de base estrecha. Esta alteración de la onda T es la manifestación más precoz de la hipercaliemia, la cual suele provocar también disminución de la amplitud de las ondas R y aumento concomitante de las ondas S. Puede observarse depresión del segmento ST y alargamiento del intervalo PR. En etapas más avanzadas las ondas P, se ensanchan y disminuyen de amplitud hasta que desaparecen por completo; hay también un ensanchamiento del QRS. Es posible la aparición de distintas alteraciones del ritmo y de la conducción, e incluso paro cardíaco en diástole.

*Hipocaliemia.* En la hipocaliemia el ECG muestra un descenso del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T (aplanamiento o inversión) y aumento de la amplitud de la onda U; con la progresión de este trastorno electrolítico, se observa la fusión de las ondas T y U y la aparición de una onda T negativa y ancha, prolongación del QT, ensancha-

miento del QRS, diversas arritmias y trastornos de la conducción hasta el paro cardíaco en sístole.

### *Calcio*

*Hipercalcemia.* El calcio puede aumentar en la sangre sin que se produzcan cambios significativos en el ECG, pero cuando aparecen se caracterizan por un intervalo QT corto con un aumento de la amplitud de la onda T; pueden observarse complejos QRS discretamente ensanchados e intervalos PR prolongados de manera inconstante.

*Hipocalcemia.* Los principales cambios electrocardiográficos resultantes de la disminución en la concentración del ión calcio en la sangre, son: alargamiento del intervalo QT a expensas de una prolongación del ST, un PR ligeramente corto y un complejo QRS normal o más estrecho de lo habitual.

### *Magnesio*

*Hipermagnesemia.* Aparece una onda P aplanada con un intervalo PR prolongado, complejo QRS ensanchado e intervalo QT prolongado.

*Hipomagnesemia.* El segmento ST está descendido con una onda T negativa.

---

## ARRITMIAS O DISRITMIAS CARDÍACAS

---

El corazón humano, como el de los otros mamíferos, posee ciertas propiedades electrofisiológicas esenciales sobre las cuales basa su funcionamiento: automatismo (producción espontánea de estímulos), conductibilidad (propagación de estímulos), excitabilidad (capacidad de responder a una variedad de estímulos naturales o artificiales), contractilidad (acortamiento de sus fibras) y refractariedad (tiempo de recuperación); las dos primeras (automatismo y conductibilidad) generan y propagan el impulso cardíaco, respectivamente. El automatismo depende de forma normal del tejido específico, y la conductibilidad, de todo el músculo cardíaco, incluyendo al específico. Desde el punto de vista iónico, el automatismo sinusal y el de la unión A-V son calcio dependientes, mientras que el del sistema His-Purkinje es sodio dependiente. Es por ello que el automatismo sinusal y el de la unión A-V pueden ser inhibidos o deprimidos por los fármacos bloqueadores de los canales del calcio, mientras que los bloqueadores de los canales del sodio inhiben o deprimen el automatismo del sistema His-Purkinje.

La conductibilidad es un proceso complejo donde intervienen factores hísticos y biofísicos; entre los primeros se incluyen el tamaño, el tipo y la orientación geométrica de las fibras cardíacas. Se ha demostrado que si las fibras cardíacas son paralelas a la dirección del impulso, se favorece su conducción, y si son perpendiculares a éste, la conducción es entorpecida. A este comportamiento de la propagación del impulso se le conoce como *conducción anisotrópica*, que es considerada junto a los factores biofísicos activos y pasivos de la membrana celular como un mecanismo de seguridad o garantía para la conductibilidad. El componente activo de la membrana es responsable de que el potencial de acción sea transferido de una célula a la vecina y así sucesivamente a través del proceso de despolarización y repolarización de éstas. El componente pasivo de la

membrana es el que permite una resistencia eléctrica mínima para que sea facilitada la conductibilidad.

Una vez que el estímulo ha sido generado por el automatismo sinusal, la onda de excitación resultante alcanza ordenada y progresivamente, gracias a la conductibilidad, tanto el tejido ordinario auricular como el ventricular, y como consecuencia de la tercera propiedad (excitabilidad), primero la aurícula y algo después el ventrículo, responden contrayéndose (cuarta propiedad). De esta forma logra el corazón cumplimentar su función principal, la del bombeo sanguíneo, elemento primordial de la circulación. De este modo la onda de excitación se comporta como un detonante que libera las fuerzas contráctiles, de manera que el fenómeno eléctrico precede al evento mecánico en cada latido cardíaco.

La refractariedad es la última propiedad electrofisiológica y consiste en el tiempo requerido para la recuperación de la contracción precedente y prepararse para la siguiente. La refractariedad es una propiedad observada, tanto en el músculo específico como en el ordinario contráctil. Durante el momento de la contracción, el corazón es absolutamente refractario y no responderá a ningún estímulo externo. El período refractario se subdivide en absoluto y relativo; durante el primero no hay respuesta a los estímulos externos, por fuerte que sea la intensidad de éstos. En el período refractario relativo la excitabilidad retorna de forma gradual a lo normal. Durante esta fase el corazón responderá a un estímulo más fuerte que el normal y la fuerza de contracción será más débil. El período refractario absoluto se extiende desde el comienzo del complejo QRS hasta la cúspide de la onda T; el período relativo dura desde el final del absoluto hasta la terminación de la onda U. Las modificaciones de su duración combinadas con las alteraciones de la conducción (bloqueos), son los dos factores más importantes implicados en

la reentrada, uno de los mecanismos básicos más frecuentes en la génesis de las taquiarritmias.

La eficiencia del corazón como bomba está superditada a la integridad anatómica y funcional del órgano como un todo, así como a la de cada uno de los componentes del sistema específico encargado del origen y propagación normal del estímulo cardíaco, pues sólo así será capaz de lograr activaciones auricular y ventricular altamente organizadas y sincronizadas, y de no ser así, como suele suceder en las arritmias cardíacas, el gasto cardíaco se afectará en mayor o menor grado de acuerdo con la severidad del trastorno del ritmo presentado.

## Concepto

Se considera que existe una arritmia cardíaca cuando se altera la producción o conducción normal del estímulo, lo que se manifiesta porque los latidos se hacen irregulares, o permaneciendo regulares sobre pasen los límites de frecuencia aceptados de forma convencional como fisiológicos, y finalmente, cuando aun en presencia de un ritmo regular y frecuencia normal, el análisis del ECG revela una relación P/QRS anormal, lo que puede o no asociarse a otras alteraciones en la duración y morfología en esos dos componentes del ECG.

Por lo expuesto se infiere que la exploración física del enfermo es capaz de reconocer la existencia de un trastorno del ritmo, pero en otras ocasiones puede resultar equívoco y sólo entonces el registro electrocardiográfico revelará la verdad. Es por ello que esta investigación se ha considerado tradicionalmente como imprescindible en la interpretación de las arritmias cardíacas, lo que aún mantiene su vigencia.

## Etiología

Entre las causas de arritmias se señalan las siguientes:

1. Procesos inflamatorios: carditis reumática, miocarditis, pericarditis, endocarditis infeciosa.
2. Enfermedades del músculo cardíaco: miocardiopatías.
3. Cardiopatías congénitas: comunicación interauricular, enfermedad de Ebstein y otras.
4. Cardiopatía isquémica aguda y crónica: infarto cardíaco, angina de pecho, aneurisma de la pared ventricular secundario a un infarto.

5. Trastornos endocrinos: alteración de la función tiroidea, feocromocitoma.
6. Estados anóxicos por: neumopatías crónicas, anemia intensa y tóxicos.
7. Insuficiencia cardíaca descompensada por cualquier causa.
8. Efectos tóxicos medicamentosos: digitálicos, betabloqueadores, anticálcicos, simpaticomiméticos y cualquier otro fármaco antiarrítmico (efectos proarrítmicos).
9. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio acidobásico: hipercaliemia o hipocaliemia, hipercalcemia o hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis o alcalosis y otros.
10. Traumatismos cardíacos: externos o por cirugía cardíaca.
11. Tumores cardíacos: malignos y benignos (mixoma).
12. Corazón sano (en el sentido de normalidad estructural).

## Evaluación clínica del paciente con una arritmia cardíaca

La evaluación inicial de un paciente con una arritmia cardíaca requiere de una historia clínica cuidadosa (anamnesis y exploración física), de igual forma y en la misma medida que para otro diagnóstico en la patología médica. Es imprescindible interrogarlo sobre la presencia de palpitaciones, mareos, síncopes, dolores precordiales y manifestaciones de insuficiencia cardíaca. La palpitación (percepción de la actividad cardíaca) es el síntoma más relevante, frecuente y específico, y el paciente la refiere de diferentes maneras, tales como: irregularidad en los latidos, aceleración de la frecuencia (regular o irregular) y sensación de paro cardíaco. El paciente puede ser capaz de reproducirla golpeando sobre la superficie de un objeto o reconocerla cuando es el médico quien la ejemplifica cuando golpea sobre su mesa de consulta. Es necesario puntualizar cómo comienzan y terminan e insistir en su forma de aparición (brusca o gradual). Con menor frecuencia el enfermo acude por síncope, angina de pecho o insuficiencia cardíaca, sin que las palpitaciones sean lo más llamativo, lo que hace la situación clínica más compleja y de difícil diagnóstico. Es importante indagar sobre la existencia de hábitos tóxicos (café, cigarro, alcohol) o la presencia de algunas enfermedades (hipertiroidismo o hipotiroidismo, feocromocitoma, etc.).

Es muy importante también la edad del paciente, pues una arritmia en un joven no se comporta igual que en un anciano, ya que el diagnóstico y la causa, así como la repercusión hemodinámica varían según el caso.

El examen físico aporta datos que permiten la confirmación clínica de una arritmia cardíaca:

1. Posibilita conocer la frecuencia de la arritmia (taquiarritmia o bradiarritmia), así como si el ritmo es regular o irregular.
2. Si existe asociada una cardiopatía estructural, congénita o adquirida.
3. Si hay elementos de disfunción ventricular (insuficiencia cardíaca).
4. Anormalidades de la auscultación cardíaca relacionadas con la dissociación auriculoventricular (determinadas por la falta de sincronización mecánica entre aurículas y ventrículos).
  - Cambios intermitentes en la intensidad del primer ruido cardíaco.
  - Variaciones cíclicas en los valores de la presión arterial sistólica.
  - Onda “a” en cañón intermitente en el pulso venoso yugular (pulso prominente a causa de que la sístole auricular coincide con la válvula tricúspide cerrada).
  - Auscultación de galopes (seudogalopes) auriculares intermitentes.
5. Desdoblamiento patológico del segundo ruido cardíaco (bloqueo completo de rama derecha). Otras veces el desdoblamiento del segundo ruido es paradójico (bloqueo completo de rama izquierda).
6. La realización de maniobras de estimulación vagal pueden suprimir o no la arritmia.

### **Principios generales que se deben tener en cuenta en el manejo clínico de un paciente con una arritmia cardíaca**

El enfoque terapéutico de un paciente con una perturbación del ritmo cardíaco se inicia con la interpretación correcta y precisa del trazado electrocardiográfico. Una vez realizado el diagnóstico, el paso que se debe seguir es buscar la causa de la arritmia, la que no siempre se encuentra, así como si existe una enfermedad cardíaca concomitante, y finalmente su consecuencia hemodinámica en cada caso en particular.

De este modo es importante comprender que el médico no debe tratar una arritmia aislada, sino en su contexto clínico. Una arritmia durante un trastorno electrolítico o metabólico no se resolverá mientras se mantengan tales anomalías, por efectiva que sea la droga antiarrítmica seleccionada.

De manera general, las taquiarritmias deben ser tratadas con fármacos que disminuyan la frecuencia ventricular y a menudo es la medida más importante. En otras eventualidades una taquiarritmia en un paciente joven y sano suele no producir malestar alguno y cede poco a poco de manera espontánea sin requerir una intervención por parte del médico. Por el contrario, una taquiarritmia similar en un anciano o en un joven con una estenosis mitral o aórtica crítica o en el curso de un episodio agudo coronario, es capaz de desencadenar un edema pulmonar, síncope o shock cardiogénico. En estas circunstancias se impone la cardioversión eléctrica inmediata.

Es necesario enfatizar que algunas enfermedades extracardíacas pueden ser causa de arritmias, entre las que sobresalen estados emocionales, anemia, trastornos tiroideos, infecciones, trastornos gastrointestinales, desequilibrios hidrominerales y acidobásicos, etc., las que deben ser tomadas en cuenta al iniciar el tratamiento o, de lo contrario, éste no será exitoso.

Las bradiarritmias, si son asintomáticas, no requieren de estudios ni de terapéutica específica. Si son sintomáticas, debe excluirse que no estén producidas por medicamentos (betabloqueadores, anti-cálcicos y digitálicos) y de ser así, éstos deben ser suspendidos o reducidas sus dosis. Otras veces la causa es un predominio vagal, lo que suele mejorarse con el uso de atropina. En casos más severos la causa es una enfermedad del NSA, que puede requerir de la implantación de un marcapaso permanente.

Por último, se debe resaltar que el uso de los fármacos antiarrítmicos siempre implica un riesgo (efecto pro-arrítmico) y que al indicarse debe balancearse el riesgo-beneficio y sólo prescribirlos cuando el beneficio supere el riesgo de su empleo.

### **Investigaciones complementarias que se utilizan en el estudio de las arritmias cardíacas**

*Electrocardiograma.* Es la investigación no invasiva más usada e importante en el diagnóstico de los tras-

tornos del ritmo cardíaco. Aunque la clínica es útil en su reconocimiento, puede resultar equívoca y es entonces cuando el ECG demuestra ser indispensable e insustituible. Se debe hacer un registro electrocardiográfico convencional de 12 derivaciones, con toma de varios ciclos continuos en la derivación que muestre la onda P más nítida para facilitar la interpretación del trazado. En caso de que no se lograra obtener una onda P de contornos bien definidos, pudieran emplearse otras derivaciones especiales (esofágicas e intracavitarias).

*Estudio electrofisiológico.* Por su naturaleza invasiva no es un procedimiento diagnóstico rutinario, y sólo está indicado en los casos de arritmias graves que amenazan la vida del enfermo. Consiste en la introducción de múltiples catéteres electrodos dentro del sistema vascular, que luego son ubicados en diferentes sitios del corazón, especialmente en su lado derecho (aurícula, ventrículo y seno coránico). Una vez situados en los lugares mencionados, registran la actividad eléctrica local, a lo que se denomina *electrograma*, pero además son usados para la estimulación cardíaca.

El registro electrocardiográfico continuo de 24 o más horas, único o múltiple, conocido como *vigilancia Holter*, es un complemento del ECG convencional, pero tiene la ventaja de observar durante más tiempo el trazado electrocardiográfico (se graba la actividad eléctrica durante toda la acción del día), por lo que existen más probabilidades de documentar la arritmia. Otro aspecto esencial de la exploración Holter es que establece la posible relación causal entre la anomalía del ritmo cardíaco y los síntomas aquejados por el enfermo; permite, además, la evaluación de la eficacia terapéutica de los antiarrítmicos, lo que evita repeticiones de estudios electrofisiológicos más complejos, costosos e invasivos.

*Ecocardiografía.* Ofrece múltiples informaciones sobre estos pacientes, entre ellas las dimensiones cardíacas, existencia de trombos auriculares, defectos estructurales y estado de la función ventricular.

## Sistematización en la interpretación de las arritmias

Para la interpretación adecuada de un trastorno del ritmo, es imprescindible el análisis cuidadoso y sistematizado del ECG. En ocasiones los trazados son complejos y de difícil identificación, y pueden inclusive tener significados alternativos que obliguen

a registros intracavitarios o electrofisiológicos, único modo de aclarar la confusión existente en los trazados electrocardiográficos de superficie. Solamente a través de estas investigaciones es posible determinar el sitio de un bloqueo A-V o el mecanismo causal de una pausa sinusal.

### *Recomendaciones que se deben cumplir en la interpretación de una arritmia*

1. Analizar la deflexión auricular. Se debe determinar si hay o no ondas P y, de existir, detallar su polaridad, morfología y duración, y precisar de este modo si es una P sinusal o ectópica. De no estar presente, hay que pensar en una fibrilación auricular o en un ritmo de la unión A-V. Se deben medir los intervalos P-P y precisar si son regulares o no, y si son coincidentes con los intervalos R-R. Calcular la frecuencia de la actividad auricular (sea de la onda P sinusal, ondas F u ondas f).

2. Analizar la deflexión ventricular. Hay que observar si los complejos QRS guardan igual distancia entre sí o, por el contrario, si son irregulares. Medir su duración y analizar sus contornos o morfología; calcular la frecuencia ventricular y compararla con la auricular (normalmente deben coincidir), y de no ser igual, precisar cuál frecuencia supera a la otra.

3. Determinar la relación P/QRS. Debe precisarse si el enlace PR es normal, corto o prolongado y al mismo tiempo si tal conexión es fija o cambiante. En el último caso es necesario además definir si hay variación entre las frecuencias de las ondas P y los complejos QRS, lo que podría sugerir una disociación AV en caso de no corresponderse.

4. Analizar los eventos prematuros. Para poder reconocerlos, hay que determinar previamente la longitud del ciclo base midiendo el intervalo P-P o el R-R. Un evento será prematuro cuando se adelanta en relación con la longitud del ciclo base, y al estudiarlo es importante determinar si está o no precedido de onda P y, además, precisar si su morfología es normal (estrecha) o aberrante (ancha). Los eventos prematuros se corresponden con las extrasístoles, parasístoles, capturas sinusales o latidos de fusión.

5. Analizar los eventos tardíos. Al igual que en la situación anterior, requiere de la medición previa de la longitud del ciclo base siguiendo la misma metodología (enmarcando los intervalos P-P o R-R). Se identifica el evento tardío cuando al faltar uno o más complejos del ritmo normal dominante, la pausa

correspondiente es interrumpida por aquél, que aparece como un mecanismo protector (escape) en sustitución de los latidos fallidos; se evita de esta forma que se prolongue la pausa sin actividad cardíaca, con lo que se suprime la asistolia o paro cardíaco. Estos eventos tardíos (escapes) generalmente se originan en la unión A-V y con menor frecuencia por debajo del sistema His-Purkinje, y según su morfología pueden orientar en ese sentido. En otras ocasiones esa pausa es interrumpida por un latido sinusal. En la determinación de los eventos prematuros (extrasístoles) y tardíos (escapes) se requiere que el ritmo dominante sea regular, pues de no ser así resultaría imposible esta definición.

6. Es importante medir el intervalo QT, pues su prolongación espontánea o medicamentosa es causa de taquiarritmias ventriculares graves (síndrome del QT largo con *torsades de pointes*).

## Clasificación de las arritmias cardíacas

Existen numerosas clasificaciones de las arritmias cardíacas que se sustentan en diferentes características. Cada una tiene su utilidad, pero ninguna por sí sola puede considerarse perfecta, pues realmente no resulta fácil abarcar todos los aspectos de una materia tan compleja y cambiante como son los trastornos del ritmo cardíaco. Una de las más antiguas y aún en plena vigencia es la que toma en cuenta su mecanismo de producción (trastornos del automatismo, de la conducción, o de ambos). Otros las subdividen en sintomáticas y no sintomáticas (según comprometan o no la hemodinámica del paciente), paroxísticas (crisis recurrentes) y continuas (persistente o mantenidas), activas (si hay aceleración de la frecuencia cardíaca) y pasivas (si disminuye la frecuencia cardíaca). Pero más importante por su significado clínico y pronóstico es la clasificación basada en su lugar de origen: así se denominan arritmias supraventriculares, cuando se generan por encima de la bifurcación del haz de His; auriculares o de la unión A-V, clínicamente mejor toleradas y de buen pronóstico, y arritmias ventriculares, cuyo origen está en el tejido ventricular (por debajo de la bifurcación de His), por lo común mal toleradas y de peor pronóstico. De acuerdo con la etiología se consideran primarias cuando no se demuestra o encuentra una causa, y secundarias cuando pueden atribuirse a un trastorno funcional reversible (trastornos electrolíticos, isquemia, hormonas, etc.) o a un daño

estructural permanente (cardiopatía congénita o adquirida). Existen otras clasificaciones, pero no crees necesario enumerarlas o describirlas, por lo que se presentará la que utilizaremos, que las subdivide en bradiarritmias y taquiarritmias según su frecuencia, pero que a su vez toma en cuenta su lugar de origen.

Bradiarritmias	Automaticidad retardada Fallo en la conducción del impulso
Taquiarritmias	Automaticidad acelerada Reentrada Actividad desencadenada

La automaticidad acelerada se debe a un aumento de la frecuencia de descarga del marcapaso correspondiente, sea el normal o ectópico. La reentrada es un mecanismo más complejo que toma en cuenta un trastorno de la conducción (bloqueo unidireccional) combinado con un trastorno de la refractariedad.

La actividad desencadenada es un mecanismo en que participan simultáneamente un trastorno del automatismo asociado con uno de la conducción.

### Clasificación de las bradiarritmias y de los trastornos de la conducción auriculoventricular

- Bradicardia sinusal.
- Arritmia sinusal (incluyendo la arritmia ventriculo-fásica).
- Pausas sinusales (paro sinusal, bloqueo sinoauricular).
- Bradiarritmias por disfunción sinusal (síndrome del nódulo sinusal enfermo).

### Bloqueos auriculoventriculares (bloqueo A-V):

- Bloqueo A-V de primer grado.
- Bloqueo A-V de segundo grado (Mobitz I, Mobitz II, bloqueo 2:1).
- Bloqueo A-V de tercer grado (bloqueo AV completo).
- Ritmos de escape.

Los trastornos de la conducción intraauricular e intraventricular no modifican implícitamente la frecuencia ni la regularidad sinusal y no quedan incluidos en la clasificación.

## *Clasificación de las taquiarritmias*

Auriculares	Extrasístoles auriculares Taquicardia sinusal Taquicardia auricular Aleteo (flúter) auricular Fibrilación auricular Ritmo auricular caótico
De la unión A-V	Extrasístoles de la unión A-V Taquicardia paroxística de la unión A-V Taquicardia no paroxística de la unión A-V Taquicardia por movimiento circular A-V (vías anómalas en la pre-excitación ventricular)
Ventriculares	Extrasístoles ventriculares Taquicardia ventricular Aleteo ventricular Fibrilación ventricular

## **Ritmo sinusal**

### *Concepto*

Antes de iniciar el estudio individual de las arritmias, es obligado referirnos al ritmo sinusal normal, pues indudablemente facilitará la comprensión de aquellas.

El ritmo sinusal comienza con la formación o iniciación del impulso cardíaco en el NSA, con una frecuencia arbitrariamente aceptada entre 60 y 100 lat/min, aunque hay tendencia en la actualidad a fijarlo entre 50 y 90 lat/min. Esta frecuencia suele ser mayor en lactantes y niños que en adultos, tanto en condiciones de reposo como de actividad física. La onda P es una deflexión orientada positivamente en las derivaciones estándares DI, DII, DIII y AVF y negativa en la derivación AVR, lo que tiene su explicación en que el vector de la despolarización auricular se aproxima a la pierna izquierda y, por el contrario, se aleja del brazo derecho.

En el trazado electrocardiográfico, el ritmo sinusal se caracteriza por una sucesión regular de ondas P de contorno normal seguidas por un complejo QRST (Fig 26.1). El intervalo PR es constante para una frecuencia dada y su duración es de 0,12 a 0,20 s. Su valor se acorta con la taquicardia sinusal, pero sin sobrepasar el límite inferior, y la bradicardia

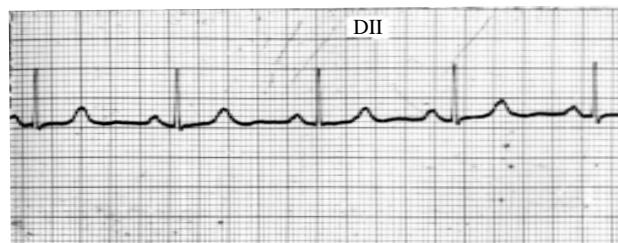


Fig. 26.1. Ritmo sinusal normal. Las ondas P tienen una morfología normal y constante. La frecuencia cardíaca es normal.

sinusal lo prolonga, pero sin exceder de su límite superior, a menos que coexista un bloqueo A-V. Es poco frecuente que el ritmo sinusal sea completamente regular al medir la longitud de ciclos P-P, pero de forma convencional se establece que variaciones en la longitud de su ciclo hasta de 0,16 s (valor de 4 cuadros pequeños) se considera como ritmo sinusal “regular”. Si la medida de la longitud del ciclo P-P excede de ese valor, se dice entonces que hay una arritmia sinusal.

El sistema nervioso autónomo influye significativamente en la frecuencia de descarga del NSA, de manera que la estimulación simpática lo acelera y la vagal lo retarda, con predominio en condiciones basales de la inervación parasimpática. De lo expuesto hasta aquí se puede inferir cuando una onda P tiene origen sinusal o cuando pudiera iniciarse en otro sitio o simplemente no existir.

## **BRADIARRITMIAS CARDÍACAS**

### **Bradicardia sinusal**

En adultos en condiciones de reposo, una frecuencia menor de 60 lat/min es convencionalmente definida como bradicardia sinusal, aunque en la actualidad hay tendencia a considerarla cuando desciende de 50 lat/min. En esta alteración hay una depresión del automatismo sinusal, es decir, que se enlentece su velocidad de descarga. La bradicardia sinusal es casi siempre asintomática y se encuentra en condiciones fisiológicas durante el sueño, embarazo y atletas. Se observa, además, en estados patológicos tales como hipertensión intracraneal, ictericia obstructiva, convalecencia de enfermedades infecciosas, enfermedad de Addison, hipopituitarismo, tumores mediastínicos

y del cuello, infarto agudo inferior, estados depresivos y anorexia nerviosa. La hipotermia y la reperfusión postrombolisis suelen producirla. Es un componente esencial del síndrome del nódulo sinusal enfermo (síndrome de bradicardia-taquicardia) y del síndrome del seno carotídeo. Algunos medicamentos como los betabloqueadores, anticálcicos, metildopa, clonidina, amiodarona, propafenona y litio, son también causas de bradicardia sinusal.

## Hallazgos electrocardiográficos

Se caracteriza por la disminución de la frecuencia cardíaca, un espacio T-P prolongado y normales los otros componentes del trazado (P-QRS). A veces el segmento PR se prolonga ligeramente. Los intervalos P-P y R-R son iguales y equidistantes (Fig. 26.2).



Fig. 26.2. Bradicardia sinusal en un paciente con un infarto cardíaco (onda Q patológica y desplazamiento positivo del segmento ST).

## Tratamiento

La bradicardia sinusal por sí misma no requiere tratamiento, sino sólo eliminar su causa cuando sea posible. Si se presenta en un infarto agudo inferior y hay manifestación de bajo gasto cardíaco, se puede administrar atropina EV y, de no resolverse, la estimulación eléctrica artificial en la aurícula derecha es una posible opción. En pacientes ambulatorios con algunos síntomas suele utilizarse efedrina, teofilina o hidralazina, aunque con frecuencia es difícil encontrar una dosis que no produzca efectos secundarios. Cuando la bradicardia sinusal es un componente del síndrome del nódulo sinusal enfermo, por lo común requiere de la implantación de un marcapaso permanente.

## Arritmia sinusal

Se reconoce cuando en un adulto en reposo los ciclos sinusales P-P varían en longitud en más de 0,16 s (4 cuadros pequeños), lo que se determina midiendo el ciclo P-P mayor y restándole la longitud del

ciclo P-P menor, y si la diferencia excede del valor referido, se acepta convencionalmente que es una arritmia sinusal. Se debe a una variación intermitente en la frecuencia de descarga del automatismo sinusal secundaria a modificaciones del tono vagal; por ello es común en niños, adolescentes y jóvenes adultos, donde es habitual un fuerte influjo vagal que acompaña a la bradicardia sinusal que también presentan.

Se identifican dos formas inequívocas de arritmia sinusal: la respiratoria y la no respiratoria. En la primera la frecuencia cardíaca aumenta con la inspiración (inhibe el vago) y disminuye en la inspiración (estimula el vago). Las variaciones en la frecuencia son fásicas y graduales y alternan agrupaciones de 2 o 3 latidos de ciclos P-P cortos con agrupaciones de 3 o 4 latidos de ciclos P-P largos relacionados con la respiración, y desaparecen con la apnea. En la forma no respiratoria, que se observa con la administración de digitálicos y de morfina, no existe ninguna relación con el ciclo respiratorio y los intervalos de las agrupaciones de los ciclos cortos o largos son más duraderos, de 10 o 15 s en lugar de 2 o 3 s, es decir, que se agrupan más complejos o latidos en cada uno de los ciclos. La arritmia sinusal es un hallazgo benigno casi siempre asintomático y sólo en raras ocasiones puede producir palpitaciones, mareos y excepcionalmente sincopes cuando aparecen pausas prolongadas en la fase de ciclos P-P muy largos.

## Hallazgos electrocardiográficos

Lo más distintivo en el trazado del ECG es la variación fásica en las longitudes de los ciclos P-P, lo que se manifiesta por grupos de 2 o 3 latidos que alternan de manera gradual y regular con grupos de 3 o 4 latidos (Fig. 26.3), aunque pueden ser mayores en cada serie de la variedad no respiratoria. Los demás componentes del ECG, onda P, complejo QRS y el intervalo PR son normales. Se asocia con frecuencia a la bradicardia sinusal.

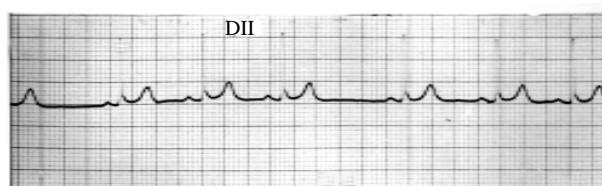


Fig. 26.3. Arritmia sinusal.

## Tratamiento

Casi siempre es un hallazgo benigno y no requiere tratamiento. En caso de origen digital o morfínico, se valorará su reducción o supresión en dependencia de la situación clínica particular. Pocas veces será necesario el uso de atropina, efedrina, isuprel o teofilina.

## Arritmia ventriculofásica

No es más que una arritmia sinusal coincidente con un bloqueo A-V avanzado de segundo o tercer grado, que se caracteriza en el ECG porque el ciclo P-P que contiene el complejo QRS es más corto que el ciclo P-P que no engloba complejo QRS (Fig. 26.4). Se debe a variaciones intermitentes del tono vagal como consecuencia de las estimulaciones de los barorreceptores del seno carotídeo, en dependencia de los cambios en los volúmenes sistólicos de eyección.

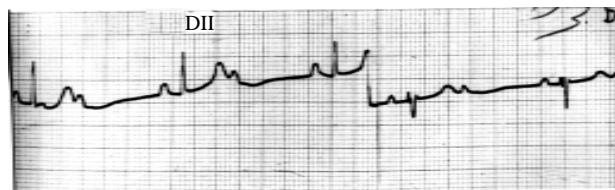


Fig. 26.4. Arritmia ventriculofásica en un paciente con un bloqueo de segundo grado de tipo 2:1.

## Marcapaso errante

En esta arritmia el estímulo cardíaco puede variar en su nacimiento de forma alterna entre el NSA y el NAV. Es un hallazgo también benigno desencadenado por un tono vagal intenso. Como consecuencia varía la dirección de las ondas P, que son negativas (retrógradas) cuando se origina el impulso en el NAV. Se incluyen, además, en el concepto de marcapaso errante el desplazamiento del impulso dentro del propio nódulo sinusal o hacia el tejido auricular, lo que da lugar a ondas P que cambian sutilmente su forma y frecuencia, así como variaciones del intervalo PR.

## Hallazgos electrocardiográficos

Se observan cambios morfológicos de las ondas P, de los ciclos P-P y de los intervalos PR, y con frecuencia se asocia a bradicardia y arritmia sinusal. Los cambios de forma de las ondas P incluyen ondas P sinusales con ondas P retrógradas y otras al-

teraciones según el sitio auricular donde se inicie el estímulo.

## Tratamiento

Habitualmente no requiere tratamiento específico.

## Pausas sinusales

Es un trastorno en la generación (automatismo) y propagación (conductibilidad) del impulso sinusal en el interior de la estructura nodal donde ambas propiedades están parcial o totalmente deprimidas, lo que retarda o impide la despolarización auricular, pues los dos trastornos llevan al mismo resultado: ausencia del impulso sinusal en el tejido auricular circundante y, por tanto, no activación auricular. Al trastorno del automatismo se le denomina *paro sinusal* y al de la conducción, *bloqueo sinoauricular*. El trastorno sólo puede ser reconocido en el ECG de superficie cuando las dos propiedades electrofisiológicas están por completo anuladas, sin generación ni conducción del impulso sinusal. Las pausas sinusales, ya sean por paros o bloqueos sinoauriculares, se distinguen por la falta de onda P en el sitio y momento esperado del registro electrocardiográfico, precisamente lo que da origen a la pausa, o sea, una línea isoeléctrica prolongada de mayor o menor duración, según sea la frecuencia sinusal previa, y que por lo general es interrumpida por un latido o ritmo de sustitución (escape), ya sea de la unión A-V (marcapaso subsidiario más importante) o por un nuevo impulso sinusal. Se admite que la pausa que define estos trastornos no es múltiplo de la longitud del ciclo base en el paro sinusal y sí lo es en el caso del bloqueo sinoauricular. La etiología de las pausas sinusales es diversa; se observa en condiciones benignas (tono vagal excesivo) y en situaciones mucho más serias, tales como infarto cardíaco, miocarditis aguda, intoxicación digital y procesos degenerativos del NSA; esto último es la base anatómica del síndrome del nódulo sinusal enfermo.

Sus manifestaciones clínicas son escasas y muchas veces es asintomática. En pausas prolongadas excesivas, sin el escape protector de un marcapaso subsidiario, el paciente puede aquejar mareos, palpitaciones y síncope, esencialmente cuando las pausas sinusales aparecen en el marco del síndrome del nódulo sinusal enfermo. Se observan, además, otras manifestaciones en el caso de que se presenten en el curso clínico de un infarto cardíaco, miocarditis, etc.

## Hallazgos electrocardiográficos

Lo más característico es la ausencia de onda P en el momento esperado del ciclo cardíaco, con la aparición de la pausa ya descrita en la definición del trastorno (Fig. 26.5). Se observa con frecuencia el latido o ritmo de escape del marcapaso subsidiario.



Fig. 26.5. Pausa sinusal. Obsérvese que faltan el tercer y quinto complejos.

## Tratamiento

Las pausas sinusales raramente requieren tratamiento, ya que por lo general son asintomáticas; en caso de mareos, palpitaciones o manifestaciones sincopales, se valorará el uso de atropina, efedrina, isuprel y hasta la implantación de un marcapaso permanente. Si están producidas por medicamentos, se analizará la supresión de éstos.

## Síndrome del nódulo sinusal enfermo

Comprende un conjunto de síntomas: mareos, confusión, cansancio, insuficiencia cardíaca y síncope causados por la disfunción del nódulo sinusal, que da lugar a la aparición en el ECG de bradicardias sinusales intensas, paros y bloqueos sinoauriculares. En el mismo trazado se pueden registrar períodos de taquiarritmias auriculares (aleteos y fibrilaciones) asociadas a bradicardias sinusales, por lo que se le conoce también con el nombre de *síndrome de taquicardia-bradicardia*. Debido a que las manifestaciones clínicas son inespecíficas y los hallazgos electrocardiográficos intermitentes, y el diagnóstico de confirmación exige que se demuestre la correlación clínico-electrocardiográfica, es decir, coincidencia entre los síntomas y las alteraciones del ECG de la disfunción sinusal, el reconocimiento del síndrome no siempre resulta fácil y requiere de la realización de otras investigaciones complementarias; entre éstas se destacan el registro ambulatorio continuo del ECG Holter (de 24 o más horas), estudios elec-

trofisiológicos para determinar el tiempo de recuperación del nódulo sinusal (TRNS) después de su inhibición por una estimulación eléctrica artificial en la aurícula derecha (valor normal del TRNS es menor de 550 ms corregido por la frecuencia cardíaca basal) y el tiempo de conducción del impulso sinusal desde su formación hasta la salida al tejido perinodal (valor normal de 45-125 ms). Es también utilizada la medida de la frecuencia cardíaca intrínseca (denervación autonómica del NSA), lo que se obtiene administrando simultáneamente propranolol y atropina para dejar al nódulo sinusal libre de la influencia neurovegetativa. Con la integración de los resultados obtenidos, con toda seguridad se puede confirmar o negar el diagnóstico de síndrome del nódulo sinusal enfermo.

## Tratamiento

En los casos no sintomáticos, en los estadios iniciales del proceso no se requiere de tratamiento y sólo es suficiente la observación clínica del paciente. Su manejo farmacológico resulta difícil, pues requeriría al mismo tiempo el uso de fármacos de acciones antagónicas, es decir, agentes cronotropos positivos para combatir la bradicardia y fármacos cronotropos negativos para eliminar las taquiarritmias, lo que resulta riesgoso para el enfermo. Por ello, en los casos sintomáticos la terapéutica de elección es la implantación de un marcapaso permanente. Una vez implantado, pueden usarse las drogas cronotropas negativas (betabloqueadores, anticálcicos) para evitar los episodios taquiarritmicos, pues ya no hay razón para temer a la aparición de bradicardias.

## TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN A-V (BLOQUEOS A-V)

En condiciones normales el sistema específico de conducción garantiza la transmisión sincronizada de cada impulso sinusal de las aurículas a los ventrículos. El NAV y el sistema His-Purkinje, como componentes de aquél, desempeñan un papel decisivo en este sentido. Se ha establecido que cada porción del NAV interconecta con fibras individuales que componen el haz de His, y éstas, a su vez, enlazan

con sectores particulares de la musculatura ventricular. En la parte terminal de la red de Purkinje se establecen también interconexiones laterales entre las fibras de dicha red, lo que facilita la activación simultánea y rápida de los diferentes segmentos ventriculares.

De acuerdo con su localización, los bloqueos A-V se clasifican en suprahisianos (obstáculo a nivel del NAV), intrahisianos (obstáculo a nivel del haz de His) e infrahisianos (obstáculo a nivel de las ramas y fascículos). Aunque el ECG de superficie puede orientar en cuanto al posible sitio del bloqueo A-V por análisis de la morfología y duración de los complejos QRS, así como de su frecuencia, este método diagnóstico es equívoco en tal determinación y sólo el estudio electrofisiológico (hisiograma) es capaz de precisar con exactitud su localización.

## Etiología

Hay procesos agudos y crónicos. Entre los primeros se incluyen el infarto del miocardio agudo, miocarditis, carditis reumática, enfermedades infecciosas y otras. Entre las afecciones crónicas se mencionan la enfermedad de Lev y la de Lenegre, que son las causas más comunes de bloqueos A-V permanentes en adultos. En ambas hay un proceso esclerodegenerativo que afecta el anillo fibroso en la enfermedad de Lev y a todo el sistema específico en la enfermedad de Lenegre. La hipertensión arterial y las valvulopatías aórtica y mitral aceleran la degeneración del sistema de conducción o causan directamente fibrosis y calcificación de éste. El bloqueo A-V puede ser congénito o complicación de una cirugía reparadora cardiovascular. De manera transitoria pueden producirlo algunos medicamentos: digital, betabloqueadores y anticálcicos.

## Bloqueo A-V de primer grado

Se caracteriza por un intervalo PR prolongado, mayor de 0,20s (200 ms) (Fig. 26.6). Debido a que a la constitución del intervalo PR contribuyen el tiempo de conducción auricular, el del NAV y el del sistema His-Purkinje, el lugar del retraso puede estar en cualquiera de esos sitios. Sin embargo, en presencia de un bloqueo A-V de primer grado con complejo QRS normal (estrecho), lo más probable es que el retraso sea a nivel intranodal A-V, es decir, de loca-

lización suprahisiana. Por el contrario, si se asocia a un complejo QRS ancho, lo más común es que el retraso esté a nivel del sistema His-Purkinje. Pero como ya se expuso, sólo el hisiograma es confiable en tales determinaciones.

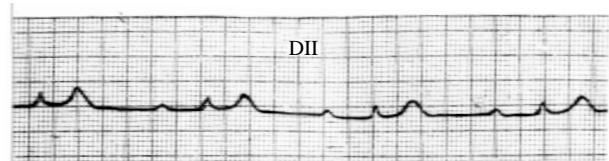


Fig. 26.6. Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

El bloqueo A-V de primer grado es asintomático y no requiere tratamiento. Los de localización infrahisiana tienen peor pronóstico a largo plazo.

## Bloqueo A-V de segundo grado

El bloqueo A-V de segundo grado se produce cuando algunos de los impulsos auriculares no son transmitidos al ventrículo y otros sí. Hay tres variedades: bloqueo A-V de segundo grado Mobitz I, Mobitz II y bloqueo de segundo grado 2:1.

### Bloqueo A-V de segundo grado Mobitz I

En este bloqueo (bloqueo A-V de Wenkebach) lo más característico es una prolongación progresiva de los intervalos PR antes de que se produzca el bloqueo total del impulso auricular (Fig. 26.7). La pausa que aparece después de la onda P bloqueada no es compensadora, es decir, que es menor del doble de la longitud del ciclo P-P o R-R de base. El intervalo PR del primer latido conducido es más corto que los restantes. Los intervalos R-R de los latidos conducidos se acortan progresivamente. El incremento progresivo de los intervalos PR se conoce

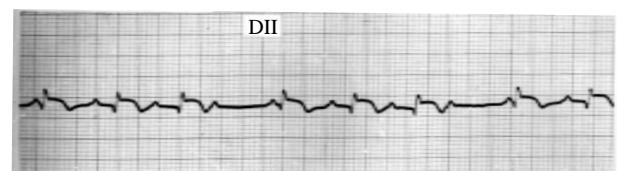


Fig. 26.7. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, tipo Mobitz I, en un paciente con un infarto cardíaco. El intervalo PR se va alargando progresivamente hasta que las ondas P cuarta y octava no van seguidas de complejo QRS.

como *fenómeno de Wenkebach* y a la P fallida (bloqueada), *fenómeno de Luciani*. El número de impulsos conducidos antes del bloqueado es variable, pero como mínimo han de ser dos. El bloqueo A-V tipo Mobitz I es de localización suprahisiana (a nivel del NAV), generalmente tiene QRS estrecho y no progres a grados m s avanzados de bloqueo, salvo cuando acompa a al infarto agudo inferior, y de suceder as es bien tolerado sin requerir de un tratamiento intensivo. Suele observarse en la intoxicaci n digitalica, uso de betabloqueadores y antic lccicos, y pudiera verse en j venes con un intenso influjo vagal.

## Tratamiento

Por lo general no requiere de un tratamiento espec fico. En caso de haberse producido por medicamentos, se valora la reducci n de la dosis o la supresi n. Cuando se presenta en el infarto agudo del miocardio, raramente requiere de tratamiento y s lo basta una observaci n cuidadosa.

## Bloqueo A-V de segundo grado Mobitz II

La conducci n ventricular del impulso falla brusca e inesperadamente sin asociarse a prolongaciones progresivas de los intervalos PR (Fig. 26.8). La localizaci n del trastorno es infrahisiana y con frecuencia avanza a mayores grados de bloqueo A-V. Aunque los latidos conducidos pueden tener una duraci n y contorno normal (QRS estrecho), con frecuencia presentan morfolog a de bloqueo de rama (QRS ancho). Suele observarse en infartos agudos de topograf a anterior extensos y en la enfermedad de Lev y Lenegre. Casi siempre es sintom tico y ocasiona mareos, angina de pecho, insuficiencia card cica y s ncope.

## Tratamiento

Con frecuencia requiere la implantaci n de un marcapas o permanente.



Fig. 26.8. Representaci n de un bloqueo auriculoventricular de segundo grado, tipo Mobitz II. Las ondas P segunda y sexta no van seguidas de complejos QRS, y los intervalos PR de las P que conducen son constantes.

## Bloqueo A-V de segundo grado 2:1

Se caracteriza porque un impulso auricular conducido alterna con uno bloqueado, o sea, que cada dos impulsos auriculares uno deja de conducirse al ventr culo (Fig. 26.9), por lo que es de mayor gravedad que los tipos anteriores de bloqueo A-V. Da lugar a los mismos s ntomas referidos para el Mobitz II. Su localizaci n es infrahisiana.

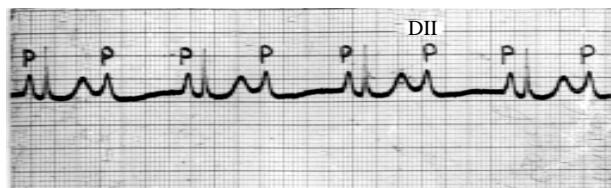


Fig. 26.9. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, tipo 2:1. Obsrvese que alternan una onda P que conduce con otra que no lo hace.

## Tratamiento

Es similar al del bloqueo A-V Mobitz II.

## Bloqueo A-V de tercer grado o completo

Es el m ximo grado de bloqueo A-V y consiste en que ning n impulso auricular es trasmittido al ventr culo. El sitio del trastorno puede estar a cualquier nivel, desde el NSA hasta el sistema trifascicular ventricular y, por tanto, puede ser suprahisiano, intrahisiano o infrahisiano. Las aur culas son activadas por el ritmo sinusal normal y los ventr culos por el ritmo del marcapaso subsidiario correspondiente, seg n el sitio del bloqueo. Esto trae dos consecuencias: la primera, que las aur culas superan en frecuencia a los ventr culos, y la otra, que se establece una disociaci n auriculoventricular, pues aur culas y ventr culos son gobernados por ritmos diferentes e independientes sin que uno pueda influir sobre el otro.

Las manifestaciones cl nicas var n seg n la localizaci n del trastorno; as , son bien tolerados los suprahisianos a diferencia de los de localizaci n inferior, que son muy sintom ticos y graves y pueden dar lugar a crisis sincopales de Stokes-Adams. Los trastornos de instalaci n aguda son m s graves que los cr nicos o graduales, independientemente del lugar del bloqueo.

## Hallazgos electrocardiográficos

En el bloqueo A-V de tercer grado, el ECG revela un ritmo ventricular lento, regular, y el contorno de los complejos QRS depende del sitio del trastorno (Fig. 26.10 a y 26.10 b). Las ondas P son más frecuentes que los complejos QRS y la relación P-QRS varía constantemente, pues por la disociación A-V tal relación se pierde, ya que ambos son independientes. Los intervalos R-R y P-P son regulares, pero sus longitudes de ciclos no serán idénticas, pues la frecuencia de las aurículas supera a la de los ventrículos.

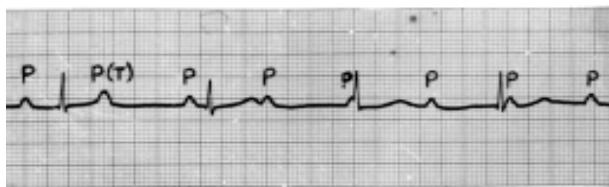


Fig. 26.10a. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado, suprahisiano (los complejos QRS son normales). Las ondas P no guardan ninguna relación con los complejos QRS. La segunda P coincide con la T.

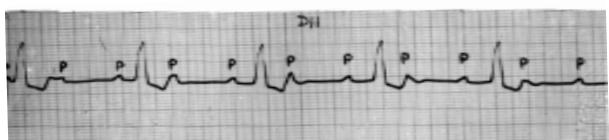


Fig. 26.10b. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado, infrahisiano (los complejos QRS son muy anchos y tienen melladuras y empastamientos).

## Tratamiento

El tratamiento de elección es la implantación de un marcapasos permanente.

## Latidos y ritmos de escape

Cuando por una disfunción sinusal intensa (paro o bloqueo) o por una anomalía severa de la conducción A-V el impulso cardíaco no puede alcanzar la musculatura ventricular, el corazón no se detiene, sino que dispone de una serie de mecanismos que tienden a evitar el paro ventricular o asistolia ventricular. A estos mecanismos de seguridad que se ponen en acción a través de las descargas automáticas de los marcapasos subsidiarios, es a lo que se denomina *latido o ritmo de escape*, en dependencia de si es un latido aislado o una serie de ellos, respectivamente.

La mayoría de las veces es la unión A-V, por su condición de marcapaso subsidiario más importante (frecuencia y estabilidad aceptables), la que sustituye la actividad sinusal fallida a través de un latido o de un ritmo de escape. En algunas circunstancias la unión A-V puede fallar en su automatismo, pero a pesar de eso el corazón no se detiene en su latir incesante, pues entran en función otros marcapasos de reserva de localización más baja y dan origen a latidos o ritmos de la infraunión (His o sus ramas) e idioventriculares (red de Purkinje) que descargan impulsos a menor frecuencia y además resultan poco estables, lo que los hace menos efectivos.

Los latidos o ritmos de escape se reconocen en el ECG por ser complejos (eventos) tardíos, es decir, que aparecen después de una pausa que tendrá siempre una duración mayor que la del ciclo básico P-P o R-R del ritmo dominante normal. En esto se sustenta su definición, contrariamente a las extrasístoles, que siempre son eventos o complejos prematuros. En la identificación de los latidos o ritmos de escape es bueno destacar que si hay taquicardia en el ritmo dominante, la pausa donde ellos aparecen es menor que cuando la frecuencia de base es más bien baja, lo que pudiera dificultar su reconocimiento.

La morfología o contorno del latido o ritmo de escape varía según la localización del marcapaso subsidiario; es de contorno normal (estrecho) si está en la unión A-V o en el haz de His, o de contorno anormal (ancho) con morfología de bloqueo de rama o más aberrante aún, si está por debajo del haz de His, ya sea en sus ramas o en la red de Purkinje.

En los escapes de la unión A-V la activación de las aurículas será retrógrada (de no existir un trastorno de conducción), al igual que sucede en otros ritmos de la unión, por lo que la deflexión auricular (onda P) se inscribe por delante, dentro o por detrás del QRS. Las ondas P tendrán polaridad negativa en DII, DIII y AVF, y positivas en AVR, porque las aurículas son despolarizadas de abajo hacia arriba.

La descripción original de ritmos nodales superior, medio e inferior se basaba en el concepto erróneo de que el NAV tenía tres niveles de automatismo (superior, medio e inferior). Estudios realizados han podido demostrar que este nódulo no dispone de células automáticas y, por tanto, carece de función de marcapasos subsidiario, la que es asumida realmente por la porción conocida como unión A-V.

## Tratamiento

Los ritmos de escape son mecanismos protectores o defensivos, por lo que no deben suprimirse y el uso de antirrítmicos depresivos del automatismo sería perjudicial. Más bien se utilizarán fármacos crontropos positivos cuando la frecuencia sea muy lenta e inestable. De no existir respuesta favorable, se estimulará con marcapasos artificiales de manera transitoria o permanente, según el caso.

# TAQUIARRITMIAS CARDÍACAS

## Arritmias auriculares

### Extrasístoles auriculares

Como ya se expresó previamente (sistematización de las arritmias), las extrasístoles son contracciones prematuras y en el caso de ser auriculares, el impulso ectópico anormal se inicia en la cavidad auricular y da lugar a una onda P' anticipada en relación con la longitud del ciclo P-P sinusal. La morfología de la actividad auricular prematura (P') difiere en menor o mayor grado de la onda P sinusal según el sitio de la aurícula donde se forme. El intervalo de acoplamiento, o sea, la distancia que separa la onda P' extrasistólica de la onda P sinusal precedente, tiene un valor variable, pero siempre deberá ser menor que la distancia P-P del ciclo sinusal básico, pues este hecho es lo que lo distingue como una actividad precoz o anticipada. El intervalo de acoplamiento es decisivo para predecir lo que sucederá a la conducción ventricular del impulso auricular prematuro, pues si es demasiado corto, no da tiempo suficiente a que se recupere de la refractariedad la unión A-V y el sistema His-Purkinje, lo que trae dos consecuencias: la primera, que el impulso auricular quede bloqueado a nivel de las estructuras inferiores ya mencionadas (unión AV-His), por lo que no va seguido de complejo QRS, o si es conducido, lo hace con aberración y da origen a un complejo QRS ancho con morfología de bloqueo de rama derecha casi siempre. Sin embargo, comúnmente las extrasístoles auriculares son conducidas al ventrículo sin ninguna alteración, por lo que el complejo QRS

resultante tiene un contorno y duración normales y es similar a los demás complejos sinusales observados en el trazado electrocardiográfico.

Las extrasístoles auriculares generalmente no tienen pausa compensadora, lo que significa que la distancia P-P que engloba a la contracción prematura es menor que el doble de la distancia P-P de un ciclo sinusal básico, o expresado de otra manera, el intervalo desde la P sinusal que precede al extrasístoile a la P sinusal que le sigue, es menor que la suma de dos longitudes P-P del ciclo sinusal básico.

Las extrasístoles auriculares se observan frecuentemente en clínica, tanto en personas normales como en diversas situaciones patológicas cardiovasculares o de otra naturaleza. Son comunes en estados de ansiedad, alcoholismo, tabaquismo o excesos de ingestión de café; se describen además en el hipertiroidismo y en infecciones o inflamaciones sistémicas. Más importancia médica tienen las que acompañan a la isquemia miocárdica, miocarditis, pericarditis, o las que son precursoras de las taquiarritmias auriculares (aleteo o fibrilación auricular). En monitoraje Holter se han visto en más del 50 % de los mayores de 40 años, sin poderse demostrar ninguna cardiopatía subyacente.

## Tratamiento

Por lo regular, las extrasístoles auriculares no requieren de tratamiento alguno, y es importante explicar al paciente su naturaleza benigna para liberarlo de preocupaciones. Es recomendable la supresión del alcohol, tabaco, café, té y aconsejar a la persona que disminuya dentro de lo posible sus tensiones emotivas. En los casos sintomáticos o en aquellos donde hay evidencia previa de que las extrasístoles auriculares han desencadenado episodios de taquiarritmias auriculares (aleteo o fibrilación auricular), se indican digitálicos, betabloqueadores, anticálcicos y sotalol. De no resultar efectivos y en ausencia de cardiopatía estructural, puede usarse propafenona o flecainida (cuadros 26.1 y 26.2).

### Taquicardia sinusal

En esta arritmia el impulso sinusal se repite a intervalos más cortos que lo habitual, con lo que aumenta su frecuencia de descarga por encima de 100 lat/min y en esfuerzos físicos extremos sobrepasa los 200 lat/min. La tendencia de la frecuencia cardíaca a aumentar según se intensifique la actividad física

**CUADRO 26.1**  
**CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS**  
**ANTIARRÍTMICOS**

*Tipo I*

Fármacos bloqueadores de los canales (rápidos) del sodio: prolongan el potencial de acción y el período refractario. Se subdividen en:

- A) Quinidina, procainamida, disopiramida.
- B) Lidocaína, fenitoína, tocainida, mexiletina.
- C) Flecainida, propafenona, moricizina.

*Tipo II*

Fármacos bloqueadores adrenérgicos beta: disminuyen el automatismo del NSA, aumentan la refractariedad y reducen la velocidad de conducción del NAV, ejemplo: propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol, pindolol, timolol, etcétera.

*Tipo III*

Fármacos que prolongan la duración del potencial de acción en tejidos con respuesta rápida de los potenciales de acción, por ejemplo: amiodarona, sotalol, bretilio e ibutilide.

*Tipo IV*

Fármacos bloqueadores de los canales (lentos) del calcio: disminuyen la velocidad de conducción y aumentan la refractariedad de los tejidos con respuesta lenta de los potenciales de acción, por ejemplo: verapamilo, diltiazem.

*Tipo V*

Actúan por estimulación parasimpática (parasimpaticomiméticos): digoxina.

**CUADRO 26.2**  
**FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS DE MAYOR USO CLÍNICO CON DOSIS RESPECTIVAS (PRESENTADOS EN EL MISMO ORDEN DE LA CLASIFICACIÓN)**

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Quinidina	20 mg/min hasta un total de 10-15 mg/kg. 200-400 mg cada 6 h.	Vía EV Vía oral
Procainamida	40-50 mg/min hasta un total de 10-20 mg/kg. 500-1000 mg cada 4 h.	Vía EV Vía oral
Disopiramida	100-300 mg cada 4 h.	Vía oral
Lidocaína	20-50 mg/min hasta un total de 5 mg/kg; continuar con 1-4 mg/min.	Vía EV
Fenitoína	20 mg/min hasta una dosis total de 1 g. 1 g en 24 h (en dosis de ataque). Mantenimiento 100-400 mg/día.	Vía EV Vía oral
Tocainida	400-600 mg cada 8-12 h.	Vía oral
Mexiletina	100-300 mg cada 6-8 h.	Vía oral
Flecainida	Comenzar con 50-100 mg cada 12 h, que se puede aumentar progresivamente hasta 400 mg/día.	Vía oral
Propafenona	450-900 mg cada 8 h.	Vía oral
Moricizina	200-400 mg cada 8 h.	Vía oral
Propranolol	0,5-1 mg/min hasta un total de 0,15-0,2 mg/kg. 10-200 mg cada 6 h.	Vía EV Vía oral

(cont.)

Metoprolol	Dosis de saturación, de 5-10 mg cada 5-10 min hasta 3 dosis; luego 3 mg cada 6 h. 25-100 mg 2 veces al día.	Vía EV Vía oral
Amiodarona	5-10 mg/kg, administrados en 20-30 min seguido de 1 g/24 h durante varios días. Dosis de saturación, de 800-1 400 mg/día durante 1-2 semanas. Mantenimiento, 100-600 mg/día.	Vía EV Vía oral
Sotalol	80-160 mg cada 12 h; se puede aumentar hasta 320 mg cada 12 h para las arritmias ventriculares.	Vía oral
Bretilio	1-2 mg/kg/min hasta un total de dosis de saturación de 5-10 mg/kg. Mantenimiento, 0,5-2 mg/min.	Vía EV
Ibutilide	1 mg a pasar en 10 min. Repetir a los 10 min si no cede la arritmia.	Vía EV
Verapamilo	2,5-10 mg durante 1-2 min hasta un total de 0,15 mg/kg o infusión constante de 0,05 mg/kg/min. 80-120 mg cada 6-8 h.	Vía EV Vía oral
Diltiazem	Dosis de saturación de 0,25 mg/kg durante 2 min, que puede repetirse tras 15 min. 180-360 mg cada 6 h.	Vía EV Vía oral
Digoxina	0,25-1,5 mg. 0,75-1,5 mg dosis de saturación durante 12-24 h. Mantenimiento, 0,25-0,50 mg al día.	Vía EV Vía oral
Adenosina	En bolos de 6-12 mg administrados rápidamente.	Vía EV

disminuye con la edad. La taquicardia sinusal generalmente se instala y termina de manera gradual o progresiva. Los intervalos o ciclos P-P pueden presentar variaciones mínimas y la morfología de las ondas P es normal, aunque en ocasiones durante la taquicardia sinusal aumenta su amplitud y se hacen acuminadas o picudas. Cada onda P precede al complejo QRS y el intervalo PR tiene un valor constante, a menos que coexista con un bloqueo A-V. Las maniobras vagales disminuyen lentamente la frecuencia sinusal, pero ésta retorna después a su valor previo de manera acelerada.

La taquicardia sinusal es muy frecuente y se presenta como respuesta fisiológica a todas aquellas situaciones que aumentan las demandas metabólicas, como es el ejercicio, los estados febriles, el hipertiroidismo, etc. Suele verse, además, en los estados de ansiedad, anemia, en la insuficiencia cardíaca (mecanismo de compensación), en las infecciones, isquemia miocárdica, embolia pulmonar, hipotensión arterial, hipovolemia, etc. Algunas drogas también

pueden producirla, entre las que se destacan: cafeína, alcohol, catecolaminas, drogas tiroideas, nicotina, anfetaminas y nitritos.

### Hallazgos electrocardiográficos

A consecuencia del aumento de la frecuencia cardíaca, el intervalo T-P se acorta (Fig. 26.11), lo que puede provocar que en las taquicardias muy intensas las ondas P se superpongan a las T precedentes y dificulten su identificación, pues quedan enmascaradas; surgen así confusiones diagnósticas con otras taquiarritmias en el trazado de superficie.

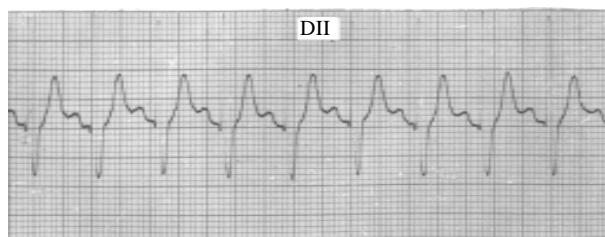


Fig. 26.11. Taquicardia sinusal.

## Tratamiento

Una de las medidas terapéuticas más importantes es la que va dirigida a la eliminación de su causa, que con mucha frecuencia es extracardíaca. Los digitálicos sólo estarán indicados para combatir la taquicardia compensadora de la insuficiencia cardíaca. Hay una forma clínica conocida como taquicardia sinusal crónica inoportuna, donde también está justificado el uso de digitálicos aisladamente o combinados con betabloqueadores o anticálcicos. Esta variedad de taquicardia ha sido descrita en jóvenes por lo demás saludables, y se atribuye su etiología a una anormalidad del control autonómico del NSA o a un problema intrínseco de éste. Los betabloqueadores y bloqueadores del calcio son usados en algunas taquicardias sinusales por ansiedad. Hay algunos casos severos de taquicardia sinusal que son rebeldes a todo tipo de tratamiento farmacológico y en tales situaciones se aconseja la ablación del NSA por radiofrecuencia o cirugía.

## Taquicardia auricular

Es una arritmia originada, desarrollada y mantenida en el tejido o miocardio auricular, que no requiere de la participación de otros componentes estructurales del corazón y que se caracteriza por una frecuencia auricular que oscila entre 150 y 250 impulsos por minuto. La relación auriculoventricular de tales impulsos está determinada por algunos factores que, actuando aisladamente o en forma combinada, pueden modificar la velocidad de conducción y refractariedad del nódulo y unión A-V favoreciendo o demorando su propagación al ventrículo. Entre esos factores sobresalen la frecuencia auricular de la arritmia, integridad anatomofuncional del nódulo y unión A-V, tono neurovegetativo o autonómico, cardiopatía subyacente (si existe) y efecto de algunos medicamentos. La relación auriculoventricular será 1:1 cuando la frecuencia auricular no es excesiva (menor de 200) y los demás factores la faciliten. Por el contrario, aparecerán diferentes grados de bloqueo A-V (Mobitz I, 2:1 o más avanzados) cuando la frecuencia auricular sea máxima (mayor de 200 lat/min) y actúen negativamente los otros factores ya mencionados.

Desde el punto de vista clínico la taquicardia auricular puede adoptar una forma episódica, vinculada a una serie de condiciones donde sobresalen la

intoxicación digitálica, desequilibrios electrolíticos, perturbaciones metabólicas, isquemia miocárdica, hipoxemia, cirugía cardíaca y cardiopatías descompensadas. Se reconoce, además, una forma crónica que se observa fundamentalmente en aquellas cardiopatías que evolucionan con dilataciones auriculares o elevaciones de la presión en esas cavidades. Dentro de esta forma crónica hay una variedad paroxística recurrente y otra forma incesante o continua, con breves períodos de normalidad. Las taquicardias auriculares, según su mecanismo, pueden ser por reentrada o por automatismo aumentado (focos ectópicos excitados).

## Hallazgos electrocardiográficos

Las taquicardias auriculares sin bloqueo A-V se caracterizan por una rápida sucesión de complejos QRS, los cuales generalmente son normales en su contorno y duración, y similares a los latidos sinusales. Cada complejo QRS va precedido de onda P cuyo contorno es diferente a la onda P normal. Si la frecuencia es rápida, las ondas P' son difíciles de identificar, pues se superponen a la onda T precedente donde quedan ocultas o emmascaradas, lo que hace difícil su diferenciación con otras taquicardias supraventriculares. Los intervalos R-R son exactamente regulares, a menos que aparezcan bloqueos A-V, y en este caso se hacen irregulares (bloqueo Mobitz I). Otra dificultad diagnóstica es la aparición de una conducción aberrante, pues al ensancharse el QRS suele haber confusión con una taquicardia ventricular.

## Tratamiento

En el caso de la taquicardia auricular episódica, es obligado corregir el trastorno desencadenante al iniciar el tratamiento o de lo contrario no actuarán eficazmente los fármacos antiarrítmicos. Los medicamentos de elección en la forma episódica, al igual que en la paroxística, son los mismos utilizados en las demás taquiarritmias auriculares (aleteo y fibrilación auricular) y la vía de administración estará en dependencia de la situación clínica particular, que además pautará la selección más apropiada del antiarrítmico. De esta forma se indicarían digitálicos, betabloqueadores y anticálcicos, que de inmediato enlentecen la frecuencia ventricular por bloqueo nodal A-V y mejoran el estado clínico, y en ocasiones suprimen la

taquicardia auricular. En caso de persistir, se prescribirán flecainida, sotalol y amiodarona, que han resultado los más efectivos. En algunos pacientes las maniobras vagales pueden tener resultado favorable y eliminan la arritmia en un 25 % de los casos (en mecanismos de reentrada auricular).

En caso de intoxicación digitálica, habrá que suspenderla de inmediato y administrar sales de potasio oral o EV, según el caso. Al mismo tiempo pudiera usarse lidocaína, difenilhidantoína, propranolol y anticuerpos de digoxina (todos por vía EV). Otras medidas terapéuticas son la ablación eléctrica por radiofrecuencia o cirugía del NAV seguida de implantación de un marcapasos y la cardioversión por choque eléctrico.

## Aleteo o flúter auricular

El aleteo o flúter auricular es una taquiarritmia que se caracteriza por la formación muy rápida de impulsos auriculares, con frecuencia de 250 a 350 lat/min en el caso típico (tipo 1) o de 350 a 450 lat/min en la variedad atípica (tipo 2). El aleteo auricular es menos usual que la fibrilación auricular y se presenta clínicamente de manera episódica, paroxística y persistente. Las dos últimas se consideran formas crónicas, pues la paroxística tiende a ser recurrente. Las episódicas suelen desarrollarse en el posoperatorio de cirugía cardiovascular, en el infarto agudo del miocardio, embolia pulmonar, neumopatías agudas y miocarditis. Las paroxísticas se ven normalmente en corazones sanos. La forma persistente del aleteo auricular puede durar meses o años y acompaña a cardiopatías estructurales: cardiopatía reumática, isquémica, cardiomielitis, comunicación interauricular y otras. El flúter auricular evoluciona de forma inestable y puede convertirse en ritmo sinusal o degenerar en una fibrilación auricular. Por mantenerse la contracción auricular a diferencia de la fibrilación auricular, la posibilidad de embolismos periféricos en el aleteo auricular es menor y no requiere de anticoagulación permanente.

Su mecanismo de producción es una reentrada por macrocircuitos en que participa la aurícula derecha y el tabique interauricular, con activación secundaria de la aurícula izquierda.

## Hallazgos electrocardiográficos

En su forma más típica el aleteo auricular se reconoce fácilmente por la presencia de las ondas F caracte-

terísticas en forma de “dientes de sierra” (actividad eléctrica auricular), negativas en DII, DIII y AVF y sin que pueda apreciarse la línea isoelectrónica. Su identificación resulta más compleja en los casos en que el flúter auricular se manifiesta con frecuencias ventriculares elevadas por no existir bloqueo A-V o ser poco acentuado (2:1); quedan así enmascaradas u ocultas las ondas del aleteo auricular por la elevada frecuencia de los complejos QRS. En estos casos suele confundirse con otras taquicardias supraventriculares, sean de otro tipo auriculares, de la unión AV o las que se asocian al síndrome de preexcitación ventricular. En todas ellas se observa una taquiarritmia con QRS estrecho, donde las deflexiones auriculares pueden no ser evidentes por lo ya comentado y surge así la confusión diagnóstica. Tiene gran utilidad entonces la realización de maniobras vagales o el uso de fármacos (verapamilo, propranolol, adenosina) que provocan bloqueo nodal A-V, lo que al enlentecer la frecuencia ventricular permite el reconocimiento de las ondas auriculares según el tipo de arritmia presente.

Estamos obligados a descartar el aleteo auricular cuando en el ECG se observa una taquicardia regular generalmente de QRS estrecho, con una frecuencia ventricular alrededor de 150 lat/min. La razón para esto es que la frecuencia auricular más común del flúter es de 300 impulsos/min y el bloqueo nodal más usual es 2:1, y en consecuencia, la frecuencia ventricular será de 150 lat/min, que representa la mitad de 300. En otras ocasiones el trazado resultará irregular por ser variable el grado de bloqueo (2:1, 3:1, 4:1) (Fig. 26.12 y 26.13).

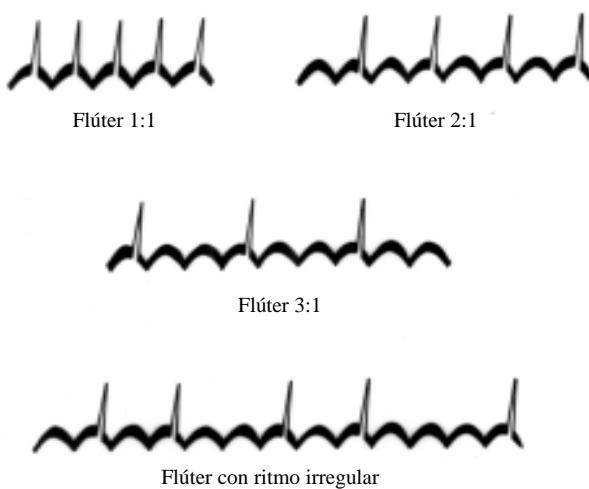


Fig. 26.12. Representación gráfica de distintos tipos de flúter auricular.



Fig. 26.13. Flúter auricular con bloqueo variable 3:1 y 4:1.

## Tratamiento

Si el aleteo auricular produce compromiso hemodinámico grave, el método terapéutico indicado en primera opción por su eficacia es la cardioversión eléctrica con corriente directa (menos de 50 joules).

Si la situación clínica no es muy comprometida o existe contraindicación para la cardioversión, la sobreestimulación eléctrica con catéter electrodo en la aurícula derecha o vía esofágica puede terminarla, pero sólo el tipo 1 (forma típica) responde a este último proceder.

La terapéutica farmacológica está reservada para enfermos sin perturbación hemodinámica o en medios donde no se dispone de los métodos eléctricos descritos. Puede iniciarse con fármacos que bloquean la conducción A-V: digitálicos, anticálcicos, betabloqueadores administrados por vía EV, con lo que se logra disminuir la frecuencia ventricular, pero no la eliminación del mecanismo de la arritmia; se asocia entonces amiodarona o quinidina por vía oral, que sí lo suprime. Se debe recordar que está contraindicado el uso de la quinidina si previamente no se ha deprimido la conducción A-V con los fármacos mencionados. En forma alternativa está indicado el empleo, también por vía EV, de amiodarona, procainamida, propafenona y flecainida, que como ya se señaló actúan directamente en el mecanismo arritmogénico, y luego se pasa a la vía oral para evitar su recurrencia.

## Fibrilación auricular

Se define la fibrilación auricular como la activación eléctrica de las aurículas por ondas o impulsos de despolarización muy rápidas (mayor de 450 impulsos por minuto) e irregulares, que cambian de forma continuamente y tienen una dirección errática. Esta activación rápida y desorganizada de las aurículas tiene como resultado la pérdida de su contracción. Además, provoca la llegada sucesiva e irregular de numerosos impulsos a la región nodal A-V y sistema

His-Purkinje, que en su mayoría quedan bloqueados a ese nivel con ocasionales contracciones ventriculares. Se clasifica en agudas, crónicas, paroxísticas y solitarias. La forma aguda dura de 24 a 48 h; la crónica, una vez que se presenta, se hace permanente, y la modalidad paroxística es intermitente. Una fibrilación auricular se denomina solitaria cuando no se puede demostrar ninguna enfermedad cardíaca o pulmonar subyacente. Las enfermedades cardiovasculares que con más frecuencia se asocian a esta arritmia son hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatía mitral e insuficiencia cardíaca. Sigue observarse en el hipertiroidismo clínicamente activo.

La fibrilación auricular es la más común de las arritmias cardíacas en la práctica clínica, con una prevalencia de 0,4 % en la población general, cifra que aumenta con la edad (estudio de Framingham). Aunque no se considera una arritmia que de por sí amenaza la vida del paciente, su presencia aumenta el doble la mortalidad general y la cardiovascular. La fibrilación auricular asociada a la valvulopatía mitral, aórtica, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y edad avanzada, incrementa aún más la mortalidad. Por otro lado, la más importante consecuencia clínica es la complicación tromboembólica con los ataques isquémicos cerebrales (infartos embólicos) como máximo exponente.

## Mecanismo de producción

La hipótesis más aceptada es la existencia de múltiples circuitos de reentrada que cambian constantemente sus vías de propagación debido a variaciones locales de la excitabilidad y refractariedad (Fig. 26.14).

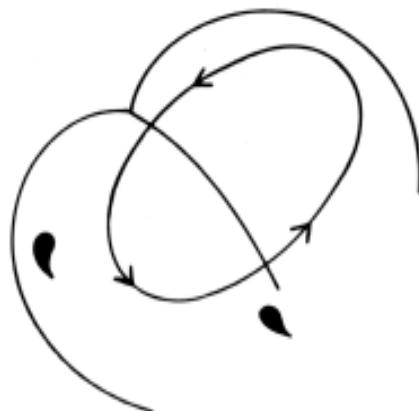


Fig. 26.14. Esquema del movimiento circular de la onda de excitación en la producción de la fibrilación auricular.

Empleando electrodos de alta densidad en los estudios de mapeo endocárdico que registran la actividad eléctrica generada, se han identificado tres patrones diferentes de fibrilación auricular: tipo I, II y III. En el tipo I se registran ondas que se propagan de una manera uniforme; el II se caracteriza por dos vías de propagación de las ondas con cierto grado de bloqueo de la conducción intraauricular, y en el tipo III hay tres o más vías o trayectos de propagación de las ondas de activación con múltiples áreas de enlentecimiento y bloqueo de la conducción auricular.

## Hallazgos electrocardiográficos

Los criterios diagnósticos electrocardiográficos de la fibrilación auricular son relativamente sencillos. Lo más característico es la ausencia de la onda P, que es sustituida por las ondas de fibrilación; son ondulaciones pequeñas, irregulares, de forma y amplitud variables que se observan en la línea de base y que son llamadas *ondas de fibrilación* (ondas f), con una frecuencia que oscila entre 450 y 600 impulsos por min (Fig 26.15). Las ondas de fibrilación pueden ser evidentes en todas las derivaciones, aunque con mayor frecuencia se las ve mejor en V1 y V2; a veces son muy finas y apenas visibles en el ECG de superficie y se requiere de registros intracavitarios auriculares para su identificación, pero también podrían reconocerse con derivaciones esofágicas o algunas derivaciones precordiales especiales. Cuando resulta difícil o no se observan las ondas de fibrilación auricular, ayuda al diagnóstico la irregularidad en los complejos QRS, que en estos casos es máxima (*locus cordis* de los clásicos), como describen algunos autores. La frecuencia ventricular de la fibrilación auricular no tratada suele estar alrededor de 150 lat/min (a veces es mayor). Por último, debe enfatizarse que jamás se encontrará un ritmo regular en la fibrilación auricular no complicada y, de ser así, implica la coexistencia de una disociación



Fig. 26.15. Fibrilación auricular. Obsérvese que las ondas R no son equidistantes y que las ondas P han sido sustituidas por un movimiento fibrilar en la línea de base.

auriculoventricular por bloqueo AV completo, donde los ventrículos son regulados por un marcapaso situado debajo de las aurículas, con frecuencia localizado en la unión AV.

## Tratamiento

El tratamiento de la fibrilación auricular implica una serie de medidas donde están comprendidas, además del control de los factores causales (cardiopatías, hipertiroidismo, hipoxia, stress y alcohol), la terapéutica específica de la arritmia. Esta última requiere de varias vías de actuación, que a su vez se interrelacionan: control de la frecuencia ventricular, conversión a ritmo sinusal (farmacológico o eléctrico), prevención de su recurrencia y evitar el embolismo sistémico. La casi totalidad de ellas son aplicadas en las formas agudas paroxísticas y en la crónica persistente.

*Control de la frecuencia ventricular.* Es obligado en los casos con frecuencia ventricular elevada y se efectúa con digitalización rápida por vía EV, y posteriormente, una vez que comienza a disminuir la frecuencia ventricular, se continúa por vía oral hasta lograr frecuencias ventriculares promedio de 70 a 90 lat/min. Si resultara ineficaz, se asociarán betabloqueadores, anticálcicos, amiódarona o sotalol. En aquellos pacientes donde no se logra el control farmacológico de la respuesta ventricular y tampoco es posible su conversión al ritmo sinusal, estará indicada la ablación eléctrica del NAV si las condiciones clínicas así lo justifican. La presencia de fibrilación auricular en pacientes portadores de un síndrome de preexcitación ventricular WPW, constituye una condición especial, pues la rápida frecuencia de impulsos auriculares es transmitida preferentemente al ventrículo por la vía anómala accesoria con la consiguiente fibrilación ventricular. Es por ello que la digital y el verapamilo están contraindicados en estos casos, pues al aumentar el bloqueo de los impulsos en la región nodal A-V, los forzarían a pasar por la vía accesoria con consecuencias desastrosas. Se prefieren en estos casos los fármacos que prolongan el período refractario de la vía accesoria: procainamida, ajmalina, o aplicar cardioversión eléctrica y posteriormente ablación eléctrica por radiofrecuencia de la vía accesoria.

*Conversión a ritmo sinusal.* El procedimiento de restauración a ritmo sinusal será farmacológico o eléctrico, según la condición clínica existente, y se

empezará con la cardioversión eléctrica por choque con corriente continua si hay compromiso hemodinámico o los síntomas son muy graves (angina, síncope o edema pulmonar). En los casos agudos de menos de 48 h no se requiere de anticoagulación, pero si dura más de ese tiempo o es ya una fibrilación auricular establecida, el uso de anticoagulantes es obligatorio (ver tratamiento anticoagulante en “Enfermedad tromboembólica venosa”). En los casos crónicos se recomienda anticoagular por lo menos durante 2 o 3 semanas antes de la conversión. Con esta medida se evita que se desprenda un coágulo que se estuviese ya desarrollando, pues ese tiempo es suficiente para que se fije al endocardio auricular, o de no haber existido, por este medio se impide su formación. La anticoagulación en estos casos crónicos se prolongará por 4 o 5 semanas posteriores a la conversión a ritmo sinusal.

La reversión farmacológica se puede realizar con quinidina (clásicamente) previa digitalización, sin sobrepasar de 2 g en 24 h, y es obligatorio el control clínico y electrocardiográfico riguroso para detectar los signos de intoxicación. Entre los efectos tóxicos clínicos aparecen trastornos digestivos, auditivos, visuales, cutáneos y cerebrales, conjunto sintomático denominado cinconismo (por producirlo también el cincófeno). Los efectos tóxicos en el ECG son: QT prolongado, ensanchamiento de QRS, depresión de ST, prolongación del intervalo PR, extrasístoles ventriculares, asistolia y fibrilación ventricular. Aunque existen preparaciones para uso EV de la quinidina, no la hemos usado habitualmente en nuestro medio. El medicamento será suspendido en caso de prolongarse el QRS en más del 50 % de su valor inicial, y también el Q-T, extrasistolia ventricular o la toxicidad clínica ya descrita.

En la conversión a ritmo sinusal también son útiles otros medicamentos, algunos con mayor efectividad: amiodarona, flecainida, procainamida y más recientemente ibutilide, fármaco antiarrítmico de la clase III al que se le atribuye excelente efectividad. Todos pueden ser usados por vía EV u oral.

*Profilaxis de la recidiva o recurrencia.* Se hará bajo dos enfoques diferentes: el primero para evitar las nuevas recurrencias en las formas paroxísticas y el segundo para impedir las recaídas de la fibrilación crónica previamente revertida. Puede ser efectuada con algunos de los medicamentos ya mencionados: quinidina, amiodarona, flecainida y propafenona.

*Prevención del embolismo (anticoagulación).* Ya se comentó la necesidad de anticoagulación antes de intentar la reversión a ritmo sinusal de la fibrilación auricular, en los casos agudos o de más de 48 horas de duración. Una vez concluida la reversión a ritmo sinusal, los anticoagulantes se deben mantener al menos durante las 5 semanas ulteriores.

En aquellos casos en que la fibrilación auricular no tiene indicación de reversión a ritmo sinusal o esto no se logra, se tomará en cuenta la anticoagulación oral permanente, según beneficio-riesgo, pero nunca de modo sistemático. Cuando la fibrilación auricular se asocia a lesiones mitrales reumáticas, la anticoagulación a largo plazo se acepta de modo general. En ausencia de valvulopatías reumáticas, el uso de anticoagulantes se aconseja también por tiempo indefinido en los casos con antecedentes embólicos previos, insuficiencia cardíaca congestiva global, hipertensión arterial y cuando el ecocardiograma revela grandes crecimientos auriculares y disfunción ventricular izquierda.

## Ritmo auricular caótico (multifocal o multiforme)

Es una arritmia observada en pacientes seniles que sufren de enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, insuficiencia cardíaca y sepsis grave, que se caracteriza por una frecuencia auricular de 100 a 130 lat/min, en que se destaca la variabilidad extrema en los contornos de las ondas P, así como la irregularidad de las longitudes P-P y los intervalos PR; todo esto a consecuencia de una actividad auricular ectópica y caótica, que ocasionalmente alterna con ondas P de origen sinusal.

## Tratamiento

La terapéutica está dirigida primariamente a la enfermedad subyacente. Las drogas antiarrítmicas y la cardioversión eléctrica son ineficaces. Los betabloqueadores están contraindicados en los casos de afecciones pulmonares crónicas, al igual que en la insuficiencia cardíaca grave. Se ha reportado algún beneficio con el uso de anticálcicos y amiodarona. La administración de potasio y magnesio como medida sustitutiva resulta útil.

# Arritmias de la unión A-V

## Extrasístoles de la unión A-V

Se originan en la denominada región nodal A-V que se compone del NAV, porción N-H y vías de acceso, tanto en sentido cefálico como caudal. Se registran en el ECG como complejos prematuros, y como el impulso eléctrico generado conducirá tanto anterógradamente como en sentido retrógrado, la resultante será una despolarización auricular retrógrada anticipada (polaridad negativa en DI, DII, DIII y AVF y positiva en AVR, cuando se inscribe delante del QRS) (Fig. 26.16) y una despolarización ventricular anterógrada también anticipada y de configuración normal (QRS estrecho). Si la despolarización auricular retrógrada no se inscribe delante del QRS (como se acaba de señalar), esta actividad auricular entonces no se observará por coincidir dentro del QRS, o se situará después de éste (al comienzo del ST) (Fig. 26.17).

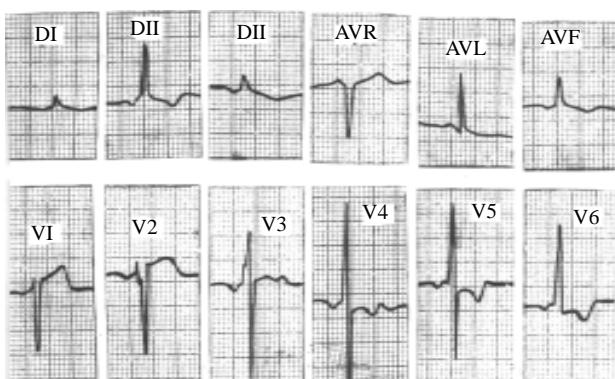


Fig. 26.16. Ritmo de la unión auriculoventricular. Las ondas P se inscriben delante del complejo QRS, pero son negativas en DII, DIII y AVF, y positivas en AVR. El intervalo PR está acortado.

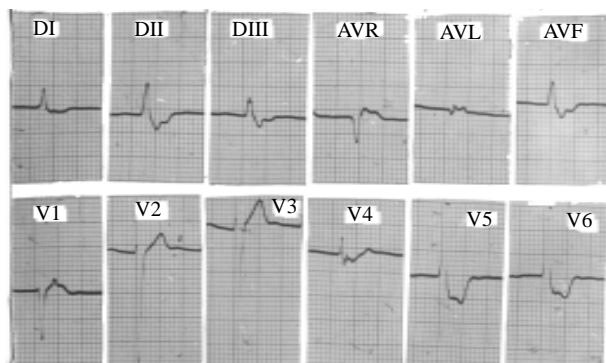


Fig. 26.17. Ritmo de la unión auriculoventricular. Las ondas P se inscriben detrás del complejo QRS y deforman el segmento ST.

## Tratamiento

Estos latidos prematuros originados en la unión A-V son muy raros y por lo general no requieren tratamiento. Sólo se median los que aparecen distalmente al NAV (de forma probable los que presentan P detrás del QRS) cuando tengan un intervalo de acoplamiento muy corto, pues al coincidir con el inicio del ciclo podrían inducir algunas taquiarritmias ventriculares. En estos casos se tratarán como si fueran ventriculares en su origen.

## Taquicardia paroxística de la unión A-V

Dentro de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, la de la unión auriculoventricular es de las más frecuentemente observadas y representa alrededor de un 60 % de todos los casos que llegan a estudiarse en algunos centros de electrofisiología clínica. Suele verse después de los 20 años de edad, cuando ya se inicien algunas alteraciones fisiológicas que facilitan la aparición de estos trastornos. Es mucho más común en la mujer (70 a 80 %) que en los hombres.

Su mecanismo de producción es una reentrada intranodal que utiliza dos vías de conducción: una anterosuperior (beta) que propaga de forma rápida el impulso retrógradamente a la aurícula y otra posteroinferior (alfa) que propaga de manera lenta el impulso en sentido anterógrado hacia el ventrículo (Fig. 26.18).

Esta arritmia se manifiesta con una frecuencia cardíaca que oscila entre 150 y 250 lat/min, aunque comúnmente tiene alrededor de 200 lat/min (adultos). Su tolerancia está en dependencia de la frecuencia cardíaca, edad del paciente y la existencia o no de una cardiopatía estructural. En los individuos jóvenes y sanos no crea sintomatología importante. Sin embargo, en presencia de cardiopatías o edad avanzada puede generar manifestaciones sincopales o sus equivalentes, angina y signos de descompensación cardiovascular.

La taquicardia paroxística por reentrada intranodal se inicia y termina de forma abrupta. Puede ser reproducida y terminada por estimulación programada y se corresponde con la taquicardia paroxística supraventricular clásica descrita por Bouveret.

### Mecanismo de la taquicardia paroxística de la unión A-V (Reentrada intranodal)

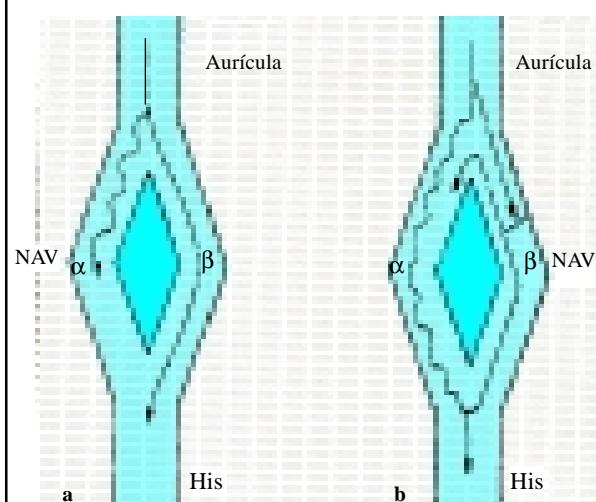


Fig. 26.18.a) Condiciones requeridas para la reentrada intranodal: a) la vía  $\alpha$  conduce el impulso auricular más lento que la  $\beta$ , y la vía  $\beta$  tiene un período refractario más largo que la  $\alpha$  y demora más en recuperarse, b) Iniciación de la entrada. De estar presente lo establecido en a), un extrasístole auricular (impulso prematuro) queda bloqueado en la vía  $\beta$  y es conducido entonces hacia abajo por la vía  $\alpha$ . Debido a que la conducción por la vía  $\alpha$  es más lenta, la  $\beta$  tiene tiempo para recuperarse y permite que el impulso sea conducido retrógradamente hacia arriba; luego reentra en la vía  $\alpha$  y se establece de este modo una circulación continuada del impulso.

### Hallazgos electrocardiográficos

Es una taquicardia de QRS estrecho con frecuencia habitual de 200 lat/min, intervalos R-R regulares y donde las ondas P' (recordar que son retrógradas) casi siempre quedan enmascaradas por el complejo QRS (Fig. 26.19). De existir conducción aberrante o un bloqueo de rama previo, el contorno del QRS se ensancha y puede simular una taquicardia ventricular. En la forma más común, la despolarización auricular retrógrada da lugar a que la onda P' resultante deforme la parte final del QRS simulando una R' en V1, como si existiese un bloqueo incompleto de la

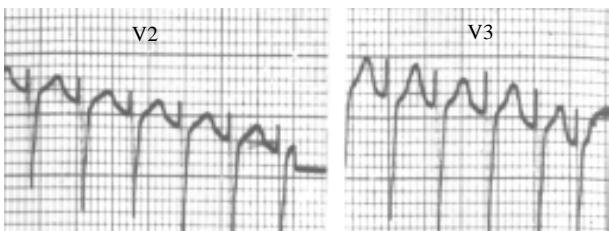


Fig. 25.19. Taquicardia paroxística de la unión auriculoventricular. La frecuencia es superior a 200 contracciones por minuto; las ondas P y T se han mezclado y se mantiene la equidistancia R-R.

rama derecha (seudo R' en V1), hallazgo electrocardiográfico que suele observarse en el 80 % de los trazados. En los casos restantes, la onda P' retrógrada está sumergida dentro del QRS. Aunque teóricamente pudiera aceptarse, es muy raro que la P' retrógrada se ubique delante del QRS en esta arritmia.

### Tratamiento

Esta arritmia tiene múltiples opciones terapéuticas y se seleccionarán según cada caso en particular tomando en cuenta la edad, cardiopatía subyacente, antecedentes previos de crisis anteriores (manera de responder) y la tolerancia actual a ésta. Se podrían usar maniobras vagales, digitálicos, adenosina, verapamilo, betabloqueadores, edrofonio (Tensilón), neosinefrina (fenilefrina), methoxamina y metaraminol (aramine); todos empleados por vía EV y según las dosis establecidas. En ocasiones una simple sedación y un poco de confianza y reposo pueden ser suficientes para suprimir la crisis. Los digitálicos, anticálcicos, betabloqueadores y la adenosina deprimen la conducción en la vía lenta anterógrada. El edrofonio es un inhibidor de acción corta de la colinesterasa y produce un efecto parasimpáticomimético (estimulación vagal farmacológica). La neosinefrina, methoxamina y el metaraminol son drogas vasopresoras y al producir elevación de la presión arterial, estimulan los barorreceptores del seno carotídeo, lo que equivale a una estimulación vaginal.

En casos de mayor urgencia se efectuará cardioversión eléctrica con corriente directa. La estimulación eléctrica con marcapasos de alta frecuencia en la aurícula derecha, ventrículos, o vía esofágica, pudiera emplearse en aquellos pacientes donde el choque eléctrico esté contraindicado o donde hayan fallado los fármacos antiarrítmicos y el estado clínico no sea crítico.

*Prevención de las recurrencias.* Se hará sólo cuando esté justificada por su frecuencia e invalidación del enfermo. Están indicados los digitálicos, betabloqueadores y anticálcicos aislados y combinados por vía oral. En caso de no poderse controlar las recidivas de las taquiarritmias, se aconsejan los fármacos clase I (quinidina, procainamida, flecainida, propafenona) y clase III (amiodarona, sotalol). Por los efectos proarrítmicos de estos medicamentos o efectos secundarios de otra naturaleza, hay quienes prefieren la ablación eléctrica de las vías que parti-

cipan en el circuito de reentrada, proceder muy efectivo y de poco riesgo.

## Taquicardia no paroxística de la unión A-V

Suele presentarse en el infarto agudo inferior y en la carditis reumática activa. Es común, además, en cirugía cardíaca y en la intoxicación digitalica. Recientemente se ha descrito después de la ablación por radiofrecuencia de la vía lenta alfa de la reentrada intranodal. Su mecanismo de producción es un automatismo exagerado de la unión A-V que descarga con rapidez y usurpa la función de marcapaso al NSA. En la taquicardia de la unión A-V no paroxística la frecuencia cardíaca oscila entre 70 y 150 lat/min y aunque de forma convencional está establecido que el término taquicardia implica frecuencias superiores a 100 lat/min, se acepta de este modo basado en que normalmente la unión descarga de 50 a 60 lat/min y en este sentido el límite inferior de la taquicardia de la unión A-V de 70 lat/min, supera la frecuencia límite superior de 60 lat/min del ritmo de la unión A-V fisiológico. En esta arritmia es muy común la disociación auriculoventricular, es decir, que mientras la unión A-V controla los ventrículos, las aurículas son controladas por el ritmo sinusal. Algunos autores prefieren llamar ritmo de la unión A-V acelerado al incremento de la frecuencia de la unión A-V, mientras no exceda de 100 lat/min, con lo que se evita tal confusión. Este hecho la diferencia de forma radical de las taquicardias paroxísticas de la unión A-V, en que las aurículas son reguladas retrógradamente por el impulso de la unión A-V sin observarse disociación A-V. Esta arritmia inicia y termina de forma gradual.

## Hallazgos electrocardiográficos

Es una arritmia que se presenta con la frecuencia ya expuesta (70 a 150 lat/min), en la que los complejos QRS son normales en contorno (estrechos) y los intervalos R-R pueden ser regulares o irregulares en dependencia de la ausencia o presencia de trastornos de conducción hacia el ventrículo. Es muy común la disociación A-V, es decir, independencia entre las ondas P sinusales y los complejos QRS.

## Tratamiento

En ocasiones, sólo actuando sobre el factor causal es suficiente para suprimir la arritmia sin el empleo de fármacos. En el caso de la intoxicación digitalica, debe retirarse este medicamento y administrar sales de potasio, lidocaína, difenilhidantoína o betabloqueadores si fuese necesario. Si el paciente no tomaba digitalicos, este medicamento puede ser indicado en algunos casos según el contexto clínico. Se debe considerar también el uso de otros fármacos de la clase 1A, 1C y clase III. La cardioversión por choque eléctrico o sobreestimulación no es efectiva en estos pacientes. La ablación eléctrica de la unión A-V está indicada en algunas circunstancias y es muy eficaz.

## Taquicardia paroxística por movimiento circular A-V

Esta taquicardia paroxística se caracteriza por un mecanismo de macroentrada que utiliza como componentes del circuito el sistema de conducción normal (NAV-His-Purkinje) y las vías accesorias (haz de Kent), que de forma anormal enlazan las aurículas con los ventrículos (ver Preexcitación ventricular). El movimiento circular durante la taquicardia se inicia con un frente u onda de activación que desciende al ventrículo a través de las vías de conducción normal y después de su despolarización retorna a la aurícula por conducción retrógrada utilizando la vía accesoria, para volver a penetrar en el sistema normal de conducción y completar así el circuito. El QRS resultante será normal (estrecho) y a este tipo de taquicardia se le denomina *ortodrómica*. Si el movimiento circular del impulso durante la taquicardia desciende al ventrículo por la vía accesoria y regresa a la aurícula por conducción retrógrada a través de la vía fisiológica (His-NAV), el QRS de la taquicardia será ancho simulando una taquicardia ventricular, y a esta modalidad se le denomina *taquicardia antidirómica* (Fig.26.20).

Estas arritmias suelen presentarse en la infancia y adolescencia, predominan en los varones y no se asocian generalmente a cardiopatías estructurales. Son de inicio y terminación brusca y casi nunca se encuentran factores desencadenantes, aunque en algunos casos se ha relacionado con emociones y esfuerzos físicos. La duración de las crisis es muy

### Mecanismo de las taquicardías paroxísticas por movimiento circular A-V (preexcitación ventricular)

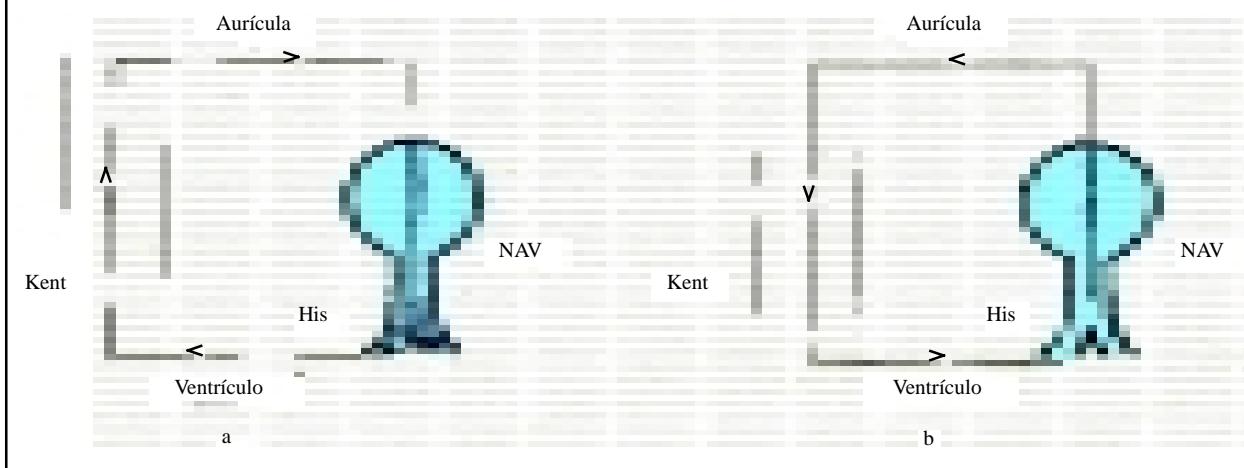


Fig. 26.20. a) Movimiento circular del impulso en la taquicardia ortodrómica. El impulso auricular desciende al ventrículo por el sistema de conducción normal (NAV, His-Purkinje) y retorna a la aurícula por conducción retrógrada a través del haz de Kent (vía accesoria). La taquicardia resultante es de QRS estrecho. b) Movimiento circular del impulso en la taquicardia antidiátróica. El impulso auricular desciende al ventrículo por el haz de Kent (vía accesoria) y retorna a la aurícula por conducción retrógrada del sistema de conducción normal (His-NAV). La taquicardia resultante es de QRS ancho.

variable, así como las recurrencias, y es muy difícil predecirlas.

Las manifestaciones clínicas dependen de la frecuencia de la arritmia, su duración, edad del paciente y de la existencia o no de algún defecto estructural del corazón. Las palpitaciones rápidas y regulares están presentes casi siempre y son comúnmente bien toleradas. Otras veces el enfermo experimenta mareos, angor y síntope.

Al examen cardiovascular se constata de forma constante una taquicardia regular de más de 160 lat/min, sin alteración en la intensidad de los ruidos cardíacos. No es rara la observación de latidos epigástricos rápidos, así como a nivel del cuello. Hay poliuria durante y al final de la crisis.

### Hallazgos electrocardiográficos

Cuando el QRS es normal, el trazado electrocardiográfico es prácticamente similar al de las otras taquicardias paroxísticas supraventriculares que ya se han estudiado. Cuando es ancho, suele confundirse con la taquicardia ventricular.

### Tratamiento

Se inicia con las maniobras vagales, que a veces la suprime, especialmente si no lleva mucho tiempo de duración y la frecuencia de la arritmia no es muy

elevada. Si no hay respuesta favorable, la adenosina y el verapamilo EV suelen ser eficaces. Pueden usarse otros procederes, como la estimulación eléctrica artificial auricular o ventricular y en casos de compromiso hemodinámico, está indicada la cardioversión por choque eléctrico. En aquellos casos recurrentes o invalidantes, se procederá a la ablación con radiofrecuencia de la vía accesoria, procedimiento que ha sustituido a la cirugía y a la implantación de marcapasos antitaquicárdicos.

## Arritmias ventriculares

La evaluación y tratamiento de las arritmias ventriculares constituyen un reto para internistas y cardiólogos, pues arritmias similares desde el punto de vista electrocardiográfico presentan un comportamiento clínico y un pronóstico totalmente diferentes, y así vemos como muchos de estos pacientes evolucionan de una manera por completo favorable sin limitación física ni secuelas, mientras que otros, por el contrario, se incapacitan o fallecen a consecuencia de ellas.

Su génesis está determinada por los tres mecanismos básicos ya conocidos: reentrada, automatismo anormal y la actividad desencadenada o inducida. En pacientes con cardiopatías estructurales y

especialmente con cardiopatía isquémica, el más frecuente de estos tres mecanismos es la reentrada, que utiliza como circuito anatómico el borde de la cicatriz de la zona infartada, alrededor de la cual recircula el impulso. A mayor tamaño de la zona de cicatrización, mayor severidad de la arritmia ventricular y de la disfunción ventricular posinfarto. El automatismo anormal es provocado por factores extrínsecos tales como desequilibrios electrolíticos, isquemia, hipoxia y enfermedades intrínsecas del miocardio, que modifican el potencial de reposo transmembrana del músculo ordinario ventricular y lo hacen inestable. Se relacionan con automatismo anormal las arritmias observadas en corazones sanos (idiopáticas), que se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho, y también en infartos agudos, isquemia aguda y en la reperfusión después de tratamiento trombolítico. Las taquiarritmias por actividad desencadenada dependen de bradicardias o pausas prolongadas y son facilitadas por la isquemia miocárdica, hipocaliemia, toxicidad de drogas antiarrítmicas y algunos defectos congénitos. Se incluyen entre ellas el síndrome del QT largo congénito y adquirido, que se caracteriza por formas de taquicardias ventriculares polymorfas con un patrón de torceduras alrededor de la línea isoeléctrica (*torsades de pointes*). Dentro de las arritmias por actividad desencadenada, se comprenden también algunas taquicardias ventriculares observadas en la intoxicación digitalítica y en individuos sin lesión estructural del corazón relacionadas con acumulamiento excesivo de calcio intracelular y que ceden por esta razón a la administración de bloqueadores del calcio.

## Extrasístoles ventriculares

Son latidos prematuros que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His, por lo que el contorno del complejo QRS es ancho y aberrante (igual o mayor de 120 ms). Aunque la duración del QRS siempre está prolongada, hay algunos factores que pueden acentuarla: su mayor prematuridad, daño miocárdico concomitante y acción de algunos antiarrítmicos que enlentecen la conducción, así como el desequilibrio electrolítico y acidobásico del paciente. Las extrasístoles ventriculares tienen pausa compensadora, es decir, que el intervalo entre el complejo QRS previo a la extrasístole y el complejo QRS que le sigue, es igual o mayor que el doble del ciclo

básico sinusal del enfermo. Una extrasistolia ventricular es interpolada cuando se ubica entre dos latidos sucesivos conducidos normales (en el medio) y, por tanto, no se acompaña de pausa posextrasistólica ni de pausa compensadora. Es la única condición verdadera en que hay un latido extra o adicional, y su aparición se ve favorecida por una frecuencia sinusal lenta de base y un acoplamiento muy corto. En ocasiones se observan sin cumplirse esas dos condiciones. Existe extrasistolia ventricular bigeminada o bigeminismo ventricular cuando tras cada complejo QRS normal aparece una extrasístole ventricular (Fig. 26.21). Si cada dos complejos QRS normales se presenta una extrasístole ventricular, se le llama trigeminismo, y cuadrigeminismo cuando el complejo extrasistólico aparece tras tres latidos o complejos QRS sinusales. Se denominan parejas a la asociación de dos extrasístoles ventriculares consecutivas y tripletes a la producción de tres extrasístoles ventriculares sucesivas. Se define arbitrariamente como taquicardia ventricular a cuatro o más complejos ventriculares extrasistólicos en sucesión (hay quienes consideran tres o más).



Fig. 26.21. Extrasístoles ventriculares con ritmo bigeminado. Obsérvese la morfología de las extrasístoles: ausencia de ondas P y complejos QRS-T aberrantes.

La peligrosidad de las extrasístoles ventriculares ha sido establecida según los criterios que se exponen a continuación, la mayoría de los cuales fueron tomados de la clasificación pronóstica de Lown para las arritmias cardíacas basada en los resultados del registro electrocardiográfico de vigilancia Holter:

1. Frecuencia elevada (mayor de 10 extrasístoles/min).
2. Que sean multifocales (de origen múltiple).
3. Presentación en parejas o tripletes.
4. Prematuridad marcada con superposición sobre la onda T precedente (fenómeno de R en T).
5. Contexto clínico en que se presente (de gran valor).

## **Significación clínica de las extrasístoles ventriculares**

Son muy frecuentes y se observan en más del 50 % de sujetos asintomáticos al ser sometidos a registros electrocardiográficos continuos ambulatorios (Holter). Pueden ser multifocales, en salvas y hasta registrarse períodos de taquicardia ventricular no sostenida (menores de 30s de duración) en el 10 % de personas sin enfermedad cardíaca demostrable; por lo tanto, su pronóstico es benigno en ausencia de enfermedades estructurales del corazón. Por el contrario, cuando existen cardiopatías y más aún si se acompañan de deterioro de la función ventricular, su pronóstico es más ominoso y aumenta significativamente el riesgo de muerte súbita.

Desde la década del 70 se había propuesto el tratamiento antiarrítmico de las extrasístoles ventriculares en pacientes supervivientes de infartos cardíacos y de reanimaciones por paro cardíaco extrahospitalario, con el intento de protegerlos de muerte súbita. Sin embargo, estudios ulteriores realizados con la misma finalidad en posinfartados en las décadas de los 80 y 90, CAST I-II (Cardiac Arrhythmia Suppression Trials), demostraron que hubo más muertes cardíacas en los que recibían fármacos antiarrítmicos (encainida, tocainida, moricizina y sotalol) que entre los que recibían placebos. Estos resultados son un alerta en cuanto a lo extremadamente cuidadoso que se debe ser cuando se decide eliminar de forma farmacológica estas arritmias ventriculares.

## **Tratamiento**

Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento, y lo mismo en aquéllos con cardiopatía o sin ella, la primera recomendación médica es la supresión de cualquier tóxico: alcohol, tabaco, café, uso de anfetamina, etc., y es aconsejable eliminar al máximo las tensiones emotivas. A todo paciente se le debe explicar la naturaleza benigna de estos malestares. De persistir los síntomas o mostrarse inseguro el enfermo, deben prescribirse los betabloqueadores si no existen contraindicaciones para su uso, pues no presentan riesgos proarrítmicos y está demostrado que aumentan la supervivencia cuando hay enfermedad cardíaca asociada a la extrasistolia.

Otro medicamento que puede indicarse es el sotalol (clase III), con efecto betabloqueador asociado, pero no tan inocuo como los betabloqueantes

clásicos (efectos proarrítmicos). Como terapéutica a largo plazo se administran además, por vía oral, los antiarrítmicos clase I y otros de clase III (amiodarona). Los antiarrítmicos de clase IC (flecainida, moricizina, propafenona) son muy efectivos, pero los dos primeros aumentan la mortalidad en pacientes que han tenido un infarto.

En los casos hospitalizados con extrasistolia ventricular peligrosa se indica: lidocaína, procainamida, propranolol, quinidina, magnesio y potasio, todos por vía EV según la dosis establecida y las particularidades del caso.

## **Taquicardia ventricular**

Es una sucesión de 4 o más latidos ventriculares con una frecuencia superior a la que corresponde a los marcapasos o sitios ventriculares donde se están generando. En dependencia del tipo de taquicardia ventricular, la frecuencia oscila entre 70 (ritmo idioventricular acelerado o taquicardia ventricular lenta) y 250 lat/min. Su presentación clínica suele ser paroxística o no paroxística. En la forma paroxística la frecuencia ventricular oscila entre 110 y 280 lat/min (como promedio 200 lat/min). En la no paroxística la frecuencia es mucho menor y comprende la modalidad clínica que se identifica como ritmo idioventricular acelerado y otras que llegan a alcanzar hasta 120 lat/min. La taquicardia ventricular puede ser sostenida (+30s de duración) y no sostenida (-30s de duración y termina espontáneamente).

Según la morfología de los complejos QRS durante la taquicardia ventricular, se utilizan las siguientes denominaciones:

1. *Taquicardia ventricular uniforme*. Los complejos QRS mantienen la misma morfología durante la duración de la crisis. Si en las crisis que recurren no hay modificación, se le denomina taquicardia ventricular uniforme monomórfica o sencillamente taquicardia monomórfica. Si en un mismo paciente la morfología de los QRS son diferentes en cada crisis, pero idénticos en cada una de ellas, se le llama taquicardia uniforme pleomórfica.

2. *Taquicardia ventricular multiforme*. Los complejos QRS cambian continuamente durante la crisis. Se reconocen dos modalidades de interés clínico: la taquicardia con torsión de puntas (*torsades de pointes*) y la taquicardia bidireccional; la primera se

relaciona con el síndrome del QT largo, sea congénito (síndrome de Jarwell-Lange-Nielsen y el síndrome de Romano Ward) o adquirido (hipocaliemia, quinidina, amiodarona, etc.). Se caracteriza por salvias de complejos ventriculares (QRS) polimorfos, en los que el cambio de morfología se produce de manera progresiva al rotar los vértices de los QRS alrededor de la línea isoeléctrica. La taquicardia bidireccional se distingue por la alternancia de dos morfologías de QRS, que muestran variaciones de 180° en los ejes eléctricos respectivos; se observan en la intoxicación digitálica o en enfermos con marcado deterioro de su función ventricular.

## Manifestaciones clínicas

La sintomatología de una taquicardia ventricular es muy variable, pues se encuentran pacientes totalmente libres de síntomas y otros con manifestaciones clínicas muy críticas dadas por síncope, crisis anginosa, edema agudo pulmonar, etc. Influyen en la gravedad de la arritmia su frecuencia, duración, edad del individuo y de manera especial la lesión cardíaca subyacente y la intensidad de la afectación de la función ventricular. Estos aspectos tienen también valor para el pronóstico a corto y largo plazo de los enfermos. Como elementos de interés diagnóstico en el examen físico, se encuentra que el 1er. ruido cambia de intensidad (causado por la disociación A-V) y una onda “a” en cañón en el pulso venoso yugular (determinado por la sístole auricular coincidente con el cierre del aparato valvular tricuspídeo). A veces se oyen varios sonidos cardíacos de baja frecuencia en el apex o borde esternal izquierdo, lo que se atribuye a desdoblamientos del 1er. y 2do. ruidos cardíacos asociados a galopes auriculares.

## Hallazgos electrocardiográficos

En su forma más característica es una taquicardia con QRS ancho (mayor de 120 ms) y una frecuencia ventricular entre 140 y 200 lat/min (aunque puede ser superior o menor) (Fig. 26.22). En raros casos la duración del QRS puede ser normal (estrecho) cuando el origen de la taquicardia está en la porción distal del haz de His o cercana a ese sitio. Los intervalos R-R son estrictamente regulares en algunos enfermos, pero en otros pueden variar de forma ligera. El segmento ST-T es oponente a la mayor deflexión del QRS. Cuando adopta morfología de bloqueo de rama derecha, en V1 se observa una onda R

monofásica a diferencia de la taquicardia supraventricular con conducción aberrante, que adopta también una morfología de bloqueo de rama derecha pero trifásica (RSR'). En V6 suele observarse una onda monofásica S o r/S. El eje eléctrico está desviado a la izquierda. Un hallazgo distintivo es la disociación auriculoventricular, que expresa la independencia de la actividad eléctrica auricular respecto a la ventricular, pues las aurículas se despolarizan por el impulso sinusal y el ventrículo por el impulso ectópico de la taquicardia, por lo que ambas cavidades se contraen de manera no sincronizada. En el ECG se registra una onda P que se desplaza a través de todo el ciclo cardíaco sin relación fija con el complejo QRS, cuyo reconocimiento no es fácil con los trazados de superficie, por lo que se requieren registros especiales intracavitarios auriculares o esofágicos.



Fig. 26.22. Taquicardia ventricular. La frecuencia es de 150 contracciones por minuto; no se observan ondas P y los complejos QRS son completamente aberrantes.

## Tratamiento

*Tratamiento de la crisis de taquicardia ventricular.* Si la taquicardia es sostenida y hay compromiso hemodinámico, la cardioversión con choque eléctrico sincronizado es la medida terapéutica de elección. Si se tolera relativamente bien, se podrá comenzar con lidocaína, procainamida, mexiletina o propafenona, todas por vía EV. Si no hay una respuesta inicial favorable, se intentará de nuevo con los mismos medicamentos, y de ser otra vez inefectivos, se aplicará la cardioversión eléctrica. Cuando la causa sea una intoxicación digital, la cardioversión debe evitarse y se tomarán las medidas de supresión de la digital, administración de potasio, uso de lidocaína, difenilhidantoína o propranolol, también por vía EV. En todos los casos es recomendable el control de la hipoxia, isquemia y el desequilibrio acidobásico y electrolítico.

Las taquicardias ventriculares vinculadas al síndrome de QT largo adquirido (*torsades de pointes*),

se tratan incrementando la frecuencia cardíaca con atropina o isuprel, o estimulando con un marcapasos temporal la aurícula derecha, así como eliminando el agente farmacológico implicado en el trastorno. La forma congénita del síndrome del QT largo responde a los betabloqueadores y a veces está indicada la simpatectomía cervical cuando es rebelde al tratamiento médico.

*Tratamiento de la forma crónica recidivante.* Requiere, antes del tratamiento, de un estudio clínico exhaustivo y de una serie de investigaciones complementarias, que juntos permiten el diagnóstico preciso de la modalidad de la taquicardia ventricular que se enfrenta, así como su causa y el estado de la función ventricular izquierda. Una vez interpretados los resultados, la decisión terapéutica tendrá las siguientes opciones:

1. Farmacológica.
2. Implantación de desfibriladores-cardioversores automáticos.
3. Tratamiento quirúrgico.
4. Ablación eléctrica.

*Terapéutica farmacológica.* La más utilizada es la terapéutica farmacológica, que puede ser aplicada de una forma empírica o basada en los resultados de estudios electrofisiológicos o pruebas de esfuerzo. La forma empírica, como es de esperar, es menos efectiva, pues tiene una elevada recidiva de la arritmia y mayor tasa de mortalidad; en ella la selección del agente farmacológico está determinada por el juicio clínico y la experiencia del médico. Uno de los fármacos más empleados es la amiodarona, o cualquier preparado oral de los medicamentos usados durante las crisis. En la terapéutica farmacológica se han de tener en cuenta algunas recomendaciones reportadas por diversos autores:

1. No existe ningún fármaco o pauta farmacológica que garantice una eficacia segura y estable.
2. El uso de un fármaco que elimine la arritmia durante un acceso no garantiza que evite su recurrencia.
3. Todos los fármacos pueden agravar potencialmente la arritmia (efecto proarrítmico).
4. Los pacientes con peor estado de la función ventricular son más resistentes a la terapéutica y más sensibles a los efectos proarrítmicos.

*Tratamiento con el desfibrilador automático implantable.* Está indicado en todos los casos con taquicardia ventricular sostenida que no respondan al tratamiento farmacológico y hayan sido supervivientes de un infarto agudo del miocardio, resucitados de un episodio de fibrilación ventricular o ser portadores de miocardiopatías.

*Tratamiento quirúrgico.* Se indica a pacientes con taquicardias ventriculares posinfarto con aneurismas de la pared ventricular y función ventricular relativamente conservada. Están las técnicas de ventriculotomía circular y la de resección subendocárdica (técnica de Harken). Se realizan bajo mapeo electrofisiológico endocárdico y la mortalidad operatoria oscila entre 5 y 17 %.

*Ablación transcatéter.* La ablación transcatéter vía vascular usa el método del choque eléctrico con corriente continua o radiofrecuencia, a través del cual se destruye el sustrato arritmogénico; es una técnica que ha aportado ya buenos resultados a pesar de ser relativamente nueva. Se recomienda en aquellas taquicardias ventriculares por reentrada que utilizan ambas ramas del haz de His (miocardiopatías dilatadas) y en las taquicardias ventriculares idiopáticas.

## Aleteo o flúter ventricular

Es un ritmo ventricular muy rápido, en el que no se reconocen complejos QRS ni ondas T de manera independiente, pues resulta difícil distinguir cual es una u otra (Fig. 26.23). Las ondas del trazado permanecen uniformes en cuanto a morfología, amplitud y frecuencia, similar a lo que acontece en el aleteo auricular, pero en el aleteo ventricular las ondas son de dimensiones o voltajes significativamente mayores. La frecuencia oscila entre 200 y 300 impulsos/min. Por la elevada frecuencia se asocia a serios trastornos hemodinámicos y el enfermo pierde con rapidez la conciencia. El aleteo ventricular precede por lo común a la fibrilación ventricular. Es difícil su diferenciación con las taquicardias ventriculares muy rápidas, pero ello sólo tiene un valor académico, pues

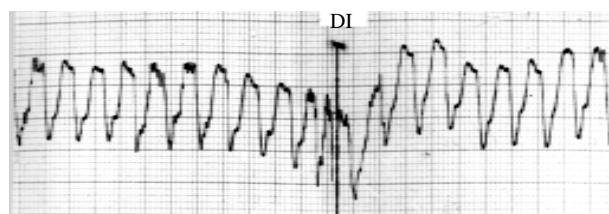


Fig. 26.23. Aleteo o flúter ventricular.

ambas situaciones conducen a un colapso hemodinámico y el tratamiento es similar.

## Tratamiento

Cuando se acompaña de inconsciencia o serios trastornos hemodinámicos, que es lo más común, su tratamiento inmediato es la cardioversión con choque eléctrico por corriente continua. De no disponerse al momento del equipo requerido para la cardioversión, se impone la reanimación cardiopulmonar y el uso de algunos fármacos antiarrítmicos, tales como: lidocaína, procainamida, amiodarona, quinidina, sotalol, etc., por vía EV.

## Fibrilación ventricular

Traduce la máxima desorganización eléctrica en la activación ventricular y al igual que en la fibrilación auricular, se caracteriza por múltiples y continuos frentes de ondas de excitación, que generan circuitos de reentrada alrededor de barreras de tejidos refractarios dispersos en el miocardio ventricular y crean una sucesión de ondas irregulares, de contornos cambiantes, de frecuencia elevada (350 o más impulsos/min) y de amplitud variable (Fig. 26.24). Las ondas de fibrilación ventricular se tornan finas (menos de 0,2 mv) cuando se prolonga su duración, lo que hace más difícil su reversión. En esta arritmia se pierde la contracción ventricular y, en consecuencia, lleva al paro circulatorio, y de no reanimarse al paciente, la muerte sobreviene. La fibrilación ventricular es la forma de presentación de los paros cardíacos extrahospitalarios en el 75 % de los pacientes.

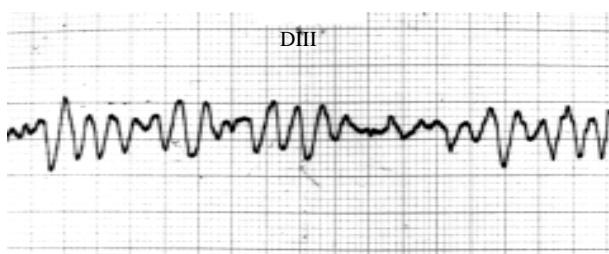


Fig. 26.24. Fibrilación ventricular.

## Tratamiento

Cardioversión eléctrica con choque de corriente continua con energía elevada (200 a 400 watts) y de recurrir, se recomienda el uso simultáneo de procainamida o tosilato de bretilio EV. La implantación de un desfibrilador automático es el único tratamiento en los enfermos con fibrilación ventricular recurrente.

## Síndrome de preexcitación ventricular

Se produce preexcitación ventricular cuando la onda de activación sinusal o de otro origen auricular alcanza los ventrículos en un tiempo menor que lo normal y despolariza la musculatura ventricular más anticipadamente de lo que cabría esperarse si el impulso auricular hubiese seguido la vía normal o habitual de la conducción auriculoventricular.

La preexcitación ventricular suele explicarse sobre una base anatómica o por un mecanismo estrechamente funcional, aunque es posible que existan ambos mecanismos. El criterio anatómico se sustenta en la presencia de haces musculares anómalos o accesorios que enlazan las aurículas con los ventrículos, situados en lugares diferentes de la circunferencia que forma los anillos fibrosos que contribuyen a la separación de las estructuras auriculares y ventriculares. El haz de Kent es el más representativo de estos haces musculares y el componente anatómico que explica la primera descripción de preexcitación, conocida con el nombre de *síndrome de Wolf-Parkinson-White* (WPW). Si embargo, desde 1930 hasta la fecha se ha notificado la existencia de múltiples vías accesorias, entre las que se incluyen las fibras de James (enlazan las aurículas a la porción distal del NAV), las fibras de Mahaim, que conectan el NAV o el haz de His con el miocardio ventricular y otros.

El criterio de que la preexcitación responde a un trastorno funcional, se basa en la existencia de una aceleración en la transmisión del impulso a través de las vías normales de propagación de éste, de aurículas a ventrículos, sin que medien las vías accesorias antes mencionadas. Este mecanismo pudiera explicar algunas variantes electrocardiográficas de preexcitación que se caracterizan por un intervalo PR corto y un QRS normal.

El síndrome de preexcitación ventricular tiene una gran importancia clínico-electrocardiográfica, pues los trazados suelen remediar al infarto cardíaco inferior y a los bloqueos de rama, por lo que existe la posibilidad de diagnosticar erróneamente cardiopatías estructurales graves que no existen en realidad. Sin embargo, puede asociarse a enfermedades cardiovasculares de pronóstico omioso, como son las miocardiopatías. Otras veces acompaña a cardiopa-

tías congénitas, como la enfermedad de Ebstein. Pero además, y quizás lo más relevante, es que la preexcitación ventricular clásica WPW y otras formas del síndrome, sirven de base anatómica como macrocircuitos para los mecanismos de reentrada en algunas taquiarritmias frecuentemente observadas en clínica (con preferencia en jóvenes), manifestadas como arritmias paroxísticas.

El síndrome ofrece un espectro clínico muy amplio, desde pacientes que nunca refieren ningún malestar en toda su vida, hasta otros que padecen de crisis de taquicardias tan intensas y recurrentes que prácticamente los incapacitan. Entre los dos extremos hay un grupo de enfermos que pasan un largo tiempo libre de síntomas, pero que con frecuencia aquejan palpitaciones y sufren de forma ocasional paroxismos de taquicardía, que se controlan con facilidad.

## Hallazgos electrocardiográficos

Lo más característico es un intervalo PR corto y un QRS con morfología de bloqueo de rama, con un empastamiento al inicio de la onda R, a lo que se denomina onda delta (Fig. 26.25 y 26.26). Este pa-

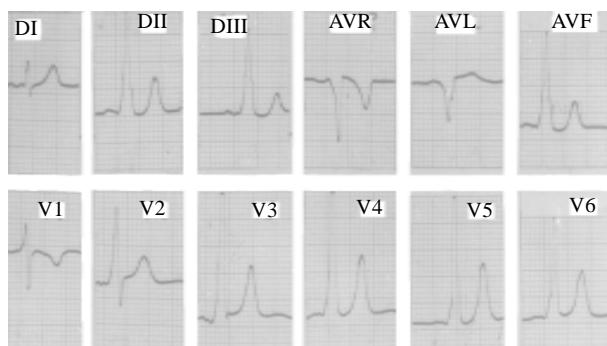


Fig. 26.25. Síndrome de preexcitación ventricular (Wolff-Parkinson-White). Obsérvese el PR corto y la onda delta al inicio de la R.

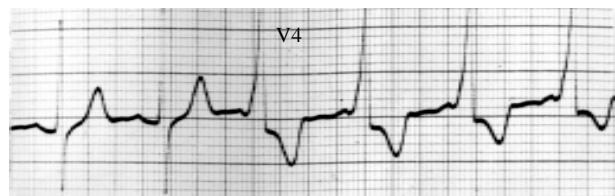


Fig. 26.26. Preexcitación ventricular intermitente. Los dos primeros latidos tienen una conducción por vía normal y los restantes por la vía anómala (también presentan un PR corto y una marcada onda delta).

trón electrocardiográfico es el observado en el síndrome clásico de WPW. Algunos pacientes tienen un intervalo PR normal, pero el contorno QRS es muy similar al anterior (preexcitación vía Mahaim). El trazado también puede mostrar un PR corto con QRS de contorno normal (vía de James o mecanismo funcional de aceleración de la conducción).

Se suelen observar durante las crisis de taquicardia trazados similares a otras formas de taquicardias supraventriculares (ortodrómicas). Menos frecuentes son las taquicardias con QRS anchos (antidrómicas) y simularán taquicardias ventriculares.

## Tratamiento de la preexcitación

El síndrome de preexcitación ventricular no requiere tratamiento y sólo es necesario el de las crisis de taquicardias paroxísticas, las cuales se manejan de igual modo que las auriculares y nódales (A-V). En caso de presentarse una fibrilación auricular en estos enfermos, está contraindicado el uso de verapamilo y de digitálicos, pues ambas drogas facilitan la conducción de los impulsos por la vía anómala y desencadenan fibrilación ventricular. La ablación por radiofrecuencia ha resultado exitosa en estos pacientes y ha sustituido al tratamiento quirúrgico, pues es menos riesgosa y costosa que éste.

---

# INSUFICIENCIA CARDÍACA

---

## Concepto

La insuficiencia cardíaca es el síndrome clínico que se produce cuando el corazón no puede mantener un bombeo de sangre adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos en cada momento, con una presión de llenado normal cuando el retorno venoso también lo es; pero debido a los nuevos conocimientos fisiopatológicos y a las modernas técnicas de estudio de la función cardiovascular, es necesario referirse a algunos conceptos relacionados con este cuadro.

Así, se habla de *insuficiencia miocárdica* cuando existe un fallo o defecto en la contractilidad del músculo cardíaco; se le llama *insuficiencia circulatoria* a la incapacidad del sistema cardiovascular de realizar su función básica de irrigar los tejidos para llevar los nutrientes necesarios y eliminar los productos de desecho, por anomalías en cualquiera de sus componentes: el corazón, el volumen sanguíneo, el lecho vascular o la oxigenación de la hemoglobina; y se denomina *estado congestivo* a la congestión circulatoria secundaria a una retención hidrosalina anormal sin alteración intrínseca de la función cardíaca, como ocurre en la insuficiencia renal o en la administración parenteral excesiva de soluciones electrolíticas.

Con frecuencia la insuficiencia cardíaca es consecuencia de una insuficiencia miocárdica, que puede estar condicionada por una alteración primaria del músculo cardíaco, como en las miocarditis y en las miocardiopatías, o por alteraciones secundarias a lesiones extramiocárdicas, como en las anomalías de las válvulas cardíacas, en las que la sobrecarga hemodinámica sostenida llega a lesionar el miocardio, y aun por causas extracardíacas, como algunas drogas cardiodepresoras y la acidosis. Pero en otros pacientes puede presentarse un cuadro clínico simi-

lar sin que se detecten alteraciones de la función miocárdica, como en la regurgitación aórtica aguda por ruptura de un seno de Valsalva o por destrucción valvular por endocarditis infecciosa, y en el corazón pulmonar agudo.

La insuficiencia cardíaca siempre lleva a la insuficiencia circulatoria, pero en ocasiones se presentan cuadros como en la hipovolemia severa, en que existe fallo circulatorio sin fallo cardíaco, por lo que estos cuadros de insuficiencia cardíaca, insuficiencia miocárdica, insuficiencia circulatoria y estado congestivo, pueden tener manifestaciones clínicas similares, pero en su origen y fisiopatología son entidades distintas y, por supuesto, el tratamiento variará en cada una de ellas.

## Causas de disociación insuficiencia miocárdica/insuficiencia cardíaca

Insuficiencia cardíaca sin insuficiencia miocárdica.

### 1. Sobrecarga mecánica aguda:

- Sobrecarga de volumen aguda (regurgitación ventricular)
- *Cor pulmonale* agudo
- Crisis hipertensiva

### 2. Sobrecarga hemodinámica crónica:

- Estados de gasto cardíaco aumentado
- Cardiopatías congénitas y valvulares

### 3. Llenado cardíaco insuficiente:

- Enfermedad miocárdica restrictiva
- Restricción pericárdica
- Obstrucción mecánica (estenosis mitral y tricuspídea, tumores cardíacos)
- Taquicardias severas
- Bajo gasto por bloqueo auriculoventricular o bradicardia extrema.

## Insuficiencia miocárdica sin insuficiencia cardíaca:

1. Descarga sistólica del ventrículo:
  - Regurgitación mitral
  - Drogas vasodilatadoras
2. Desórdenes segmentarios de contractilidad:
  - Infarto miocárdico
  - Contusión miocárdica
3. Insuficiencia miocárdica compensada.

## Frecuencia

La insuficiencia cardíaca es uno de los síndromes clínicos más frecuentes en la práctica médica y constituye una de las causas más comunes de hospitalización después de los 65 años de edad.

La prevalencia en los Estados Unidos de Norteamérica se ha calculado en 3 por 1 000 en la población general y en 30 por 1 000 en la población mayor de 65 años de edad, mientras que en la Unión Europea se reporta una prevalencia en la población general de 20 por 1 000, que se eleva hasta 130 por 1 000 en la población mayor de 65 años.

En el estudio de Framingham, en 40 años de seguimiento de su población, se reportó una incidencia de 3 por 1 000 por año para los hombres de entre 35 y 64 años de edad, y de 2 por 1 000 por año para las mujeres de ese mismo grupo; pero entre los hombres de 65 a 94 años de edad, la incidencia fue de 11 por 1 000 por año y de 9 por 1 000 por año en las mujeres de ese grupo etáreo.

En nuestro centro, en el año 1999, 6,8 de cada 1 000 ingresos fue por insuficiencia cardíaca, pero si se toman sólo los ingresos en los servicios clínicos, la incidencia fue de 12,01 por 1 000.

## Anatomía patológica

No siempre resulta fácil identificar las alteraciones anatopatológicas específicas de la insuficiencia cardíaca entre las producidas por la afección que le dio origen, pero en general, éstas consisten en congestión vascular y edema en todos los órganos.

En el corazón frecuentemente existe cardiomegalia por hipertrofia o dilatación, y puede encontrarse un derrame pericárdico.

En los pulmones hay congestión vascular con edema pulmonar y a veces un derrame pleural. Los espacios aéreos están reducidos por exudados celulares y se encuentran macrófagos cargados de he-

mosiderina por hemorragias congestivas intralveolares recurrentes.

En el aparato digestivo, el hígado aparece congestivo con estasis pasiva crónico y necrosis alrededor de la vena centrolobulillar, que le da el aspecto de "nuez moscada", capaz de llegar a la cirrosis cardíaca, en el que se ven además cordones fibrosos que unen a las venas centrolobulillares. Es usual hallar cálculos biliares.

También se encuentra congestión gastrointestinal y el estómago está frecuentemente dilatado con aplastamiento de la mucosa. En el colon suelen verse úlceras hemorrágicas, aunque se ha planteado la posibilidad de que estas sean producidas por los digitálicos utilizados en el tratamiento de estos enfermos. En los casos severos puede encontrarse ascitis.

El bazo está firme y contraído, con aumento del estroma fibroso.

Los riñones aparecen edematosos y se decapsulan de forma fácil, y a veces hay lesiones tubulares por isquemia. Las glándulas suprarrenales están uniformemente aumentadas de tamaño por hiperplasia nodular, con congestión de la corteza. El cerebro puede estar congestivo y hasta edematoso.

## Mecanismos de compensación en la insuficiencia cardíaca

Un órgano tan importante para la vida como el corazón, no puede estar expuesto a fallos en su actividad sin la existencia de mecanismos de reserva que traten de compensar el compromiso de su función. Los mecanismos de compensación pueden ser de acción muy rápida, que se establecen en minutos desde la aparición de la falla cardíaca, o más lentos y sostenidos, de aparición en días o semanas, en caso de mantenerse la insuficiencia cardíaca. Es recomendable para una mejor comprensión de los trastornos del funcionamiento del sistema cardiovascular y de los mecanismos de compensación de éste, revisar el capítulo del recuento anatomoefisiológico de este sistema.

Clásicamente se ha hablado de cinco mecanismos básicos de compensación: taquicardia, dilatación, hipertrofia, retención hidrosalina y redistribución circulatoria, en que cada uno llevaba al otro, y a la vez, la persistencia de cada uno provocaba su fallo a largo plazo; pero en la actualidad se sabe que los mecanismos de compensación están todos interrelacionados desde el mismo inicio de su activación, por

lo que no debe hablarse de una secuencia en la participación de ellos, aunque sí se mantiene el criterio de que la persistencia de su acción produce efectos deletéreos a largo plazo, que conducen a un mayor fallo cardíaco.

Al producirse el fallo de la función del corazón y disminuir el gasto cardíaco, se estimulan los barorreceptores y se activan el sistema nervioso simpático y el sistema arginina-vasopresina, hay un aumento en la liberación de péptidos natriuréticos, y la re-

ducción del flujo sanguíneo en la mácula densa renal activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Todo esto produce un incremento en la liberación de noradrenalina, que eleva el inotropismo, la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica (RVP), y el aumento de la angiotensina y de la aldosterona producen retención de agua y sodio, lo que eleva la precarga e incrementa más aún la RVP; se compensa así la reducción inicial del gasto cardíaco y se mantiene la presión de perfusión sanguí-

### **EFFECTOS A CORTO Y A LARGO PLAZO DE ALGUNOS DE LOS MECANISMOS DE COMPENSACIÓN CARDÍACA**

<b>Mecanismo</b>	<b>Efectos</b>	
	<b>A corto plazo</b>	<b>A largo plazo</b>
Retención hidrosalina	Aumento de la precarga (mejora contractilidad).	Congestión pulmonar. Edemas. Anasarca.
Constricción vascular	Mejora la presión de perfusión sanguínea a órganos importantes.	Aumenta el consumo energético. Se incrementa la disfunción de barorreceptores por aumento de la poscarga.
Estimulación simpática	Aumenta la frecuencia cardíaca, la contratilidad y la fracción de eyección ventricular.	Aumenta el consumo energético.
Hipertrofia	Mejora la contracción de la fibra muscular individual.	Miocardiopatía de sobrecarga. Deterioro de la célula cardíaca hasta su muerte.
Déficit de capilares	-----	Disminuye el aporte nutricional.
Densidad mitocondrial	Aumenta la densidad, que ayuda a mantener la demanda energética.	Disminuye la densidad por agotamiento celular y lleva a déficit energético celular.
Aparición de miosina lenta	-----	Aumenta la fuerza de la fibra y economiza energía, pero disminuye la velocidad de acortamiento y la contratilidad.
Disminución de la densidad de sitios de la bomba de calcio en el retículo sarcoplásmico	-----	Puede economizar energía, pero enlentece la relajación.
Aumento del colágeno	Puede detener la dilatación.	Deteriora la relajación cardíaca.

nea a los tejidos. A esta reacción inmediata se le llama *respuesta neurohormonal o neuroendocrina* a la insuficiencia cardíaca.

La sobrecarga de la función miocárdica por la afección de base y la sobreestimulación simpática, van produciendo a nivel miocárdico cambios celulares, se transforman las isoenzimas de miosina en formas lentas, aumenta el calcio intracelular y el intercambio de  $\text{Na}^+ \text{-Ca}^{2+}$ , lo que disminuye la función mitocondrial y la síntesis de fosfatos de alta energía, con reducción de la función del retículo sarcoplásmico, descenso de la síntesis de noradrenalina y depresión de los depósitos miocárdicos, con disminución de la contractilidad, de la velocidad de acortamiento y de la relajación del músculo cardíaco.

A nivel periférico se mantiene el aumento de la RVP con venoconstricción, disminución de la respuesta vasodilatadora y deterioro de los barorreceptores y de los flujos circulatorios regionales.

Inicialmente la respuesta es beneficiosa y la retención hidrosalina y la vasoconstricción aumentan la precarga y como consecuencia la longitud de la fibra muscular, que por la ley de Frank-Starling y el incremento de la contractilidad por la simpaticotonía, elevan el volumen minuto y se mantiene la perfusión de los tejidos; pero la permanencia de estos mecanismos rompe el equilibrio entre los factores endógenos vasodilatadores, natriuréticos y antimitogénicos, y los que ejercen efectos contrarios; predomina entonces la vasoconstricción y se deteriora de nuevo la función miocárdica, la RVP aumenta más todavía y con ello la poscarga; disminuye el volumen minuto y el filtrado glomerular, se acentúa nuevamente la activación de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona y arginina-vasopresina y hay mayor retención hidrosalina.

El incremento de la concentración plasmática de noradrenalina aumenta el inotropismo, pero también produce anomalías y daño directo al músculo cardíaco por alteraciones en la síntesis de AMPc en los estadios avanzados y daños indirectos por intensificación de la función cardíaca, del consumo de oxígeno y disminución del tiempo de perfusión coronaria. A nivel vascular se produce el compromiso en la tunica media por hipertrofia del músculo liso arterial y daño a la íntima por aterosclerosis, lo que incrementa más aún la RVP y el tono vasoconstrictor.

Además, el corazón responde a los cambios de volumen y de presión que se producen en la disfun-

ción ventricular con cambios en su forma, tamaño y hasta en el funcionamiento y estructura celular, que incluyen la dilatación y balonamiento y hasta la hipertrofia ventricular, que inicialmente ayuda a mantener la función cardíaca, pero que a la larga lleva a la disfunción mitral por exceso de dilatación ventricular o disfunción de los músculos papilares con agravamiento de la insuficiencia cardíaca.

## Fisiopatología

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca dependen básicamente de la incapacidad del corazón de bombear toda la sangre que le llega, o que los tejidos necesitan, y de la retención hidrosalina de los mecanismos de compensación, que hace que la sangre se acumule en cantidades cada vez más crecientes por detrás de la cavidad insuficiente, con estasis sanguínea e hipertensión vascular en el sistema venoso correspondiente.

Así, en la insuficiencia cardíaca izquierda la sangre se remansa y aumenta su presión en la aurícula izquierda y sistema venoso pulmonar, que a su vez la transmite a los capilares pulmonares, y al alcanzar en éstos valores por encima de 2,6 kPa o 20 Torr, bien por cronicidad del proceso, esfuerzos físicos o por claudicación aguda de estas cavidades por un factor precipitante, comienzan a trasudar los capilares gruesos del estroma pulmonar interalveolar, se produce edema intersticial, que lleva a la rigidez pulmonar, disminución de la capacidad vital y estimulación de los receptores J pulmonares; aparece entonces la disnea; pero si la presión sanguínea en los capilares sobrepasa los 3,3 kPa o 25 Torr, comienza la trasudación en los capilares gruesos interalveolares; este trasudado pasa a los alvéolos y da lugar a los estertores crepitantes, la falta de aire se hace intensa, se dificulta la hematosis y puede aparecer cianosis. El edema de la mucosa y la compresión de los bronquios finos por el edema intersticial, causan la aparición de estertores roncos y sibilantes.

Si el fallo es de las cavidades derechas, entonces la congestión vascular e hipertensión venosa afectará a la aurícula derecha y sistemas venosos cava, primeramente al inferior, que producirá edemas en los miembros inferiores, y luego hepatomegalia congestiva, y cuando se afecta la cava superior, ingurgitación yugular. Durante la noche, la disminución del trabajo cardíaco por menos necesidades metabólicas y la reducción del tono simpático con aumento

del parasimpático, mejoran las alteraciones vasculares, incrementan el retorno venoso y el gasto sistólico con elevación del flujo renal, por lo que disminuyen los edemas y aumenta la diuresis.

El gasto cardíaco reducido produce activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con retención hidrosalina, que inicialmente ayuda a conservarlo, pero que termina agravando la congestión vascular y los edemas. También el compromiso del gasto cardíaco en los vasos carotídeos y mesentéricos, unido a la estasis venosa que dificulta el drenaje de estos territorios, conduce a la aparición de los síntomas neurológicos y digestivos. La disminución de la irrigación del sistema muscular explica la astenia, la debilidad y el cansancio fácil en estos enfermos.

## Clasificación

Es difícil en un cuadro tan estudiado, de causa tan variada, con tanta significación clínica y con una fisiopatología tan rica, encontrar una clasificación que reúna todos los requisitos para considerarla como ideal, por lo que se expondrán brevemente las más utilizadas, ya que todas tienen su utilidad para la comprensión y manejo de este síndrome.

### *Según el predominio del fallo circulatorio:*

**Fallo anterógrado.** Considera a las manifestaciones clínicas consecuencia del bombeo insuficiente de sangre a los órganos; así, el compromiso cerebral produce confusión mental; el de los músculos esqueléticos, debilidad muscular y astenia, y el de los riñones, oliguria y retención hidrosalina; ésta daría la congestión visceral y los edemas.

**Fallo retrógrado.** Plantea que las manifestaciones clínicas se producen por la incapacidad de los ventrículos de vaciar de forma adecuada su contenido, por lo que se acumula sangre en ellos y retrógradamente en las aurículas y sistemas venosos por detrás de éstas, aumenta la presión venosa y se producen trasudados del lecho vascular a los tejidos, con congestión y edema.

En la actualidad se considera que ambas formas son válidas y se complementan, pues en un sistema hidrodinámico cerrado no puede existir fallo anterógrado sin fallo retrógrado y viceversa; sin embargo, algunos pacientes con afecciones agudas que provocan descompensaciones súbitas severas, pueden desarrollar formas relativamente puras de insu-

ficiencia anterógrada y retrógrada; así, un enfermo con un infarto miocárdico agudo muy extenso, puede presentar un fallo de bomba importante, con caída marcada del gasto ventricular y manifestaciones clínicas de hipoperfusión hística, que a veces llega hasta el shock cardiogénico, o un fallo retrógrado del ventrículo izquierdo, con incapacidad de bombear toda la sangre que le llega, lo que produce una acumulación de ésta, que se transmite a la aurícula izquierda y al sistema venoso pulmonar, con aumento de la presión sanguínea y producción de trasudados que dan lugar a edema pulmonar.

### *Según el gasto cardíaco:*

**De gasto cardíaco disminuido.** Es la que ocurre en la mayoría de las ocasiones y en ella la cantidad de sangre que bombea el corazón disminuye desde sus valores normales al producirse el fallo, como se ve en la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, miocardiopatía, valvulopatías, enfermedades pericárdicas y algunas arritmias cardíacas. Estos pacientes generalmente están fríos, pálidos, con pulso débil y cianosis distal.

**De gasto cardíaco aumentado.** Es la insuficiencia cardíaca que se presenta en enfermedades que provocan un aumento en la cantidad de sangre que en condiciones de reposo bombea el corazón, de forma que al mantenerse la afección y agotarse las reservas miocárdicas, se produce la incapacidad de satisfacer la demanda de los tejidos y, por tanto, la insuficiencia, pero manteniendo aún un gasto cardíaco mayor que el que en condiciones normales debería bombear el corazón, como se ve en el beriberi, hipertiroidismo, anemias severas, embarazo, fistulas arteriovenosas, enfermedad de Paget, síndrome de Albright, síndrome carcinoide, policitemia vera, shock séptico, mieloma múltiple, obesidad extrema y enfermedades hepáticas crónicas.

Los mecanismos responsables de la aparición de la insuficiencia cardíaca de gasto elevado son complejos y están en dependencia de la afección que la origina. La sobrecarga de trabajo impuesta al miocardio por el bombeo excesivo y constante de sangre, causa lesiones similares a las que se producen en las lesiones valvulares crónicas con regurgitación; algunas, además, alteran directamente el metabolismo de la célula miocárdica y ocasionan anoxia, lo que interfiere con la función del miocardio. Cuando estas afecciones están muy avanzadas, el gasto cardíaco puede estar disminuido en sus valores absolutos.

Estos pacientes, por lo regular, tienen las extremidades congestivas y tibias, y el pulso es amplio o al menos normal.

*Según el tiempo de instalación de las manifestaciones clínicas:*

*Insuficiencia cardíaca aguda.* Es la que se instala bruscamente o en pocos días desde la aparición de la causa, por lo que los mecanismos de compensación no han tenido tiempo de establecerse por completo y existe poca retención de líquidos, como se ve en el infarto miocárdico agudo, tromboembolismo pulmonar, ruptura valvular por endocarditis infecciosa y taquiarritmias con frecuencias ventriculares muy elevadas.

*Insuficiencia cardíaca crónica.* Es la que se produce de forma lenta y gradual, por lo que los mecanismos de compensación se han establecido totalmente y el paciente con frecuencia está congestivo, como se ve en la cardiopatía isquémica crónica, hipertensión arterial, enfermedades valvulares y miocardiopatías, entre otras.

*Según las manifestaciones clínicas:*

La congestión circulatoria por detrás de las cavidades insuficientes, es una de las principales causas de los síntomas y signos en la insuficiencia cardíaca, de aquí que en dependencia de si la congestión es predominantemente pulmonar por claudicación de las cavidades izquierdas o predominantemente sistémica por fallo de las cavidades derechas, se considera:

*Insuficiencia cardíaca izquierda.* Se produce por claudicación de las cavidades izquierdas por hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatía

mitral o aórtica, miocardiopatías, miocarditis, etc., y en ella predominan las manifestaciones condicionadas por la congestión vascular pulmonar, con disnea, que inicialmente es a los grandes esfuerzos, y en la medida en que se agrave la afección se va presentando con esfuerzos moderados, ligeros e incluso en el decúbito, con aparición de estertores pulmonares y hasta cianosis distal.

*Insuficiencia cardíaca derecha.* Se produce por fallo de las cavidades derechas por afecciones pulmonares crónicas, hipertensión arterial pulmonar, valvulopatías pulmonares o tricuspídea, y sus principales manifestaciones son por congestión venosa de los sistemas cava, que produce edema en los miembros inferiores, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva y a veces ascitis.

*Insuficiencia cardíaca global.* Cuando la afección compromete ambas cavidades simultáneamente, como en la cardiosclerosis y miocardiopatías, o cuando la insuficiencia izquierda sostenida ha comprometido la función de las cavidades derechas (debe recordarse que las fibras musculares son comunes a ambos ventrículos, que el tabique también es común y que la retención hidrosalina se produce como mecanismo fisiopatológico en cualquier forma de insuficiencia cardíaca y afecta a ambas cavidades), entonces tendrán lugar manifestaciones tanto de insuficiencia de las cavidades izquierdas como de las cavidades derechas al mismo tiempo.

*Según el compromiso de la función ventricular:*

*Insuficiencia sistólica.* Es la que se produce cuando la principal anomalía es la incapacidad del corazón de contraerse adecuadamente y bombear suficiente sangre a los tejidos, como se ve en el corazón pulmonar

#### DIFERENCIAS ENTRE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA Y CRÓNICA

Característica	Aguda	Crónica
Severidad de los síntomas.	Marcada.	Ligera o moderada.
Edema pulmonar.	Frecuente.	Raro.
Edema periférico.	Raro.	Frecuente.
Aumento de peso corporal.	No o ligero.	Aumentado.
Cardiomegalia.	No frecuente.	Habitual.
Función ventricular sistólica.	Reducida, normal o hipercontractilidad.	Reducida.
Activación del sistema nervioso autónomo simpático.	Marcada.	Ligera o marcada.
Activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.	A menudo aumentado.	Ligero o marcado aumento.
Lesión cardíaca reparable.	Frecuente.	Ocasional.

agudo, infarto miocárdico agudo y miocardiopatías dilatadas, y sus principales manifestaciones clínicas consisten en fallo anterógrado, como la toma del sensorio, astenia, debilidad muscular y la retención hidrosalina.

*Insuficiencia diastólica.* Es la que tiene lugar cuando la alteración en la función cardíaca provoca incapacidad para la relajación y adecuado llenado ventricular, como se ve en las miocardiopatías hipertróficas y restrictivas, fibrosis endomiocárdica, miocardiopatía isquémica, pericarditis constrictiva, hipertrofia ventricular concéntrica por hipertensión arterial, y sus manifestaciones clínicas dependen fundamentalmente de la congestión venosa retrógrada con congestión y edema sistémico y visceral.

En muchos pacientes puede verse la insuficiencia combinada de ambas funciones por afecciones como la coronariocardiosclerosis, o por las causas de disfunción pura que han tenido larga evolución.

#### *Según la fisiopatología:*

La insuficiencia cardíaca también puede clasificarse de acuerdo con el compromiso de los factores que intervienen en la suficiencia del corazón.

### I. Fallo de la contractilidad

#### A. Primario:

- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatías dilatadas
- Miocarditis

#### B. Secundario:

##### 1. Por alteración de la precarga:

- a. Cortocircuitos de izquierda a derecha
  - Comunicación interauricular
  - Comunicación interventricular
  - Persistencia del conducto arterioso
  - Ventana aortopulmonar
  - Canal auriculoventricular común
  - Fístulas arteriovenosas

##### b. Valvulopatías

- Insuficiencia mitral
- Insuficiencia tricuspídea

##### c. Estados circulatorios hiperquinéticos

- Hipertiroidismo
- Enfermedad de Paget
- Síndrome carcinoide
- Anemias severas

##### 2. Por alteración de la poscarga:

#### a. Vasculares

- Hipertensión arterial
- Hipertensión pulmonar
- Coartación aórtica

#### b. Valvulares

- Estenosis valvular aórtica
- Estenosis valvular pulmonar

### II. Fallo de la distensibilidad

#### 1. Déficit de llenado ventricular:

##### a. Valvulares

- Estenosis mitral
- Estenosis tricuspídea

##### b. Tumorales

- Mixoma auricular

##### c. Pericárdicas

- Pericarditis constrictiva
- Pericarditis con gran derrame

#### 2. Por alteraciones miocárdicas:

- Síndrome del corazón rígido
- Tumores cardíacos
- Miocardiopatía restrictiva
- Miocardiopatía hipertrófica

### III. Fallo eléctrico del corazón

#### 1. Bradiarritmias:

##### a. Bradicardias extremas

- Por medicamentos
- Disfunción sinoauricular

##### b. Bloqueo auriculoventricular de 3er. grado

#### 2. Taquiarritmias:

- Taquicardia paroxística supraventricular
- Taquicardia ventricular
- Aleteo auricular con conducción A-V 1:1
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular muy acelerada

### IV. Congestión circulatoria

#### 1. Por fallo renal:

- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica agudizada

#### 2. Por sobreadministración parenteral de soluciones electrolíticas.

## Causas de insuficiencia cardíaca

Desde el punto de vista clínico, las causas de insuficiencia cardíaca pueden dividirse en *causas básicas*, que son las referidas a la enfermedad cardíaca, congénita o adquirida, que compromete la función del órgano, y *causas precipitantes*, aquellas que al actuar directa o indirectamente condicionan la aparición de la insuficiencia cardíaca como tal.

La identificación precoz y el manejo adecuado de las causas básicas, bien por corrección quirúrgica de una malformación congénita, una valvulopatía adquirida o una coronariopatía, o por tratamiento farmacológico de una hipertensión arterial, miocardíopatía o cardiopatía isquémica, con frecuencia previenen o demoran la aparición del fallo de función.

A su vez, la prevención y el tratamiento adecuado y precoz de las causas precipitantes, pueden evitar la presentación de este cuadro en un paciente que padezca alguna causa básica. También las causas precipitantes, al actuar sobre una causa básica, son capaces de producir una insuficiencia cardíaca refractaria o resistente al tratamiento.

#### *Causas precipitantes:*

*Alteraciones en el tratamiento.* Bien por reducción en las dosis de los medicamentos necesarios para el control de la afección de base, o por efectos tóxicos por sobredosis o sensibilidad individual, o por transgresiones en las indicaciones dietéticas, en la actividad física o en ambas.

*Arritmias cardíacas.* Frecuentes en las enfermedades de base del corazón, a veces rompen el equilibrio de eficiencia mecánica por alterar la secuencia de activación de las diferentes partes del órgano, por perderse la función auricular o por producir frecuencias muy rápidas o muy lentas.

*Enfermedades infecciosas.* Ya sea por toxicidad o por aumentar el metabolismo con la fiebre, sobre todo las respiratorias, pueden, además, provocar hipoxia.

*Embolismos pulmonares.* No tienen que ser necesariamente grandes con gran sobrecarga hemodinámica, ya que hasta los pequeños, por la taquicardia, la hipoxia y la fiebre, pueden desencadenar o hacer refractaria una insuficiencia cardíaca.

*Infecciones o inflamaciones cardíacas.* Las miocarditis virales o reumáticas recurrentes, o las endocarditis infecciosas, condicionan de por sí la insuficiencia, o descompensan una causa básica hasta ese momento controlada.

*Excesos físicos, emocionales o ambientales.* Los ejercicios físicos intensos (a veces un viaje muy largo), las crisis emocionales, y aun el calor, humedad o frío ambiental excesivos, pueden provocar la aparición del fallo cardíaco en un paciente con alguna causa básica.

*Trastornos hidroelectrolíticos.* Producidos por la restricción hidrosalina, por la inadecuada alimentación del paciente o por las manifestaciones digestivas de este síndrome como consecuencia del tratamiento, suelen alterar el metabolismo celular y comprometer la contractilidad, el automatismo y la conductibilidad de la fibra miocárdica. Generalmente se piensa en las alteraciones del sodio y el potasio, pero muchas veces las alteraciones del magnesio son causa de fallo miocárdico y no siempre se tiene en cuenta este catión.

*Desarrollo de una enfermedad no relacionada.* Una cardiopatía básica puede descompensarse por una enfermedad en otro órgano capaz de alterar los mecanismos de compensación activados, como una enfermedad renal, que compromete el mecanismo de retención hidrosalina, o una afección hepática, que afecta la composición coloide del plasma o la degradación de hormonas; o por requerir terapéuticas que sobrepasen el grado de compensación alcanzado, como una anemia que requiera de grandes o rápidos volúmenes de sangre, o una quemadura o deshidratación, que necesita grandes volúmenes parenterales, o una neoplasia que requiera de medicamentos cardiotóxicos como la ciclofosfamida y la doxorrubicina (adriamicina), o endocrinopatías que alteran todo el metabolismo, como las del eje hipofisosuprarrenal. En general, todas las causas de insuficiencia cardíaca de gasto aumentado ya mencionadas, se incluyen en este mecanismo.

*Desarrollo de una segunda cardiopatía.* La aparición de una segunda cardiopatía como complicación o evolución natural de una causa básica, como un infarto del miocardio complicando a una cardiopatía hipertensiva, o una hipertensión pulmonar secundaria o un cortocircuito de izquierda a derecha, en ocasiones la causa de la descompensación o resistencia al tratamiento.

## **Cuadro clínico**

El cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca es muy variable, en dependencia de la cardiopatía de base, de la existencia o no de causas precipitantes, del tipo de función ventricular principalmente afectada, de si el predominio de la claudicación es de las cavidades izquierdas o derechas, y de la intensidad y velocidad de su instalación. Por lo regular, las manifestaciones más evidentes están condicionadas en lo fundamental por la congestión venosa retrógrada y

los mecanismos de compensación activados, aunque también influyen las manifestaciones del déficit de riego de los tejidos.

La insuficiencia cardíaca se puede presentar con características muy inespecíficas e insidiosas, como astenia, cansancio fácil, sudoración inexplicada y palidez, o edemas en los miembros inferiores con nicturia, o con sus síntomas específicos en evolución lenta y progresiva o de forma súbita y alarmante.

Las manifestaciones típicas de la insuficiencia cardíaca predominantemente izquierda, están dominadas por la disnea; si el cuadro es de instalación gradual, se presentará de forma inicial al realizar grandes esfuerzos físicos, e irá progresando hasta aparecer con esfuerzos pequeños. La disnea también se puede presentar en el decúbito y aun hacerse constante, incluso en reposo y en posición ortopneica. Si la descompensación es aguda, las manifestaciones son muy aparatosas y rápidamente progresivas, y dan lugar a un "seudoasma cardíaco" o a un edema agudo pulmonar, que por su importancia se describirá más adelante en particular.

Es frecuente la tos nocturna o con los esfuerzos físicos, que en los estadios iniciales es seca o con escasa expectoración mucosa, pero que más adelante puede hacerse abundante.

En el examen físico en las etapas iniciales del síndrome, a veces sólo se encuentran las manifestaciones clínicas de la causa básica que produjo la insuficiencia (sopllo mitral o aórtico, hipertensión arterial, signos de crecimiento del ventrículo izquierdo, etc.), pero si ya está avanzado, habrá estertores crepitantes, generalmente en ambas bases pulmonares; en ocasiones se les ausulta sólo en la base pulmonar derecha, pero si sólo se encuentran en la izquierda, debe descartarse el tromboembolismo pulmonar como causa precipitante.

La taquicardia y el ritmo de galope auricular o ventricular pueden estar presentes en las insuficiencias establecidas o aparecer con la realización de algún esfuerzo físico ligero, como hacer algunas cuclillas o un breve trote, y a veces con el simple decúbito del enfermo. El componente pulmonar del segundo ruido cardíaco suele estar reforzado, y muchas veces se encuentra un pulso alternante, que debe diferenciarse del pulso bigeminado (en el bigemismo el pulso no es regular, sino que el pulso débil está algo adelantado y luego de una pequeña pausa compensadora, se produce el latido fuerte, mientras

que en el pulso alternante los latidos, uno débil con uno fuerte, son totalmente regulares).

Si la insuficiencia cardíaca predomina en las cavidades derechas, el paciente se queja de aumento de volumen de las extremidades inferiores, que típicamente progresan con el transcurso del día y disminuye, hasta llegar a desaparecer, con el reposo, sobre todo nocturno. También pueden presentarse sensación de plenitud posprandial y molestias en el hipocondrio derecho. En el examen se les encuentra edemas de tipo congestivo (duros, rojos, calientes y dolorosos) en las extremidades inferiores si el paciente deambula, o en las porciones declives si está obligado a guardar reposo en cama. Es frecuente encontrar hepatomegalia congestiva (blanda, lisa, de borde romo y dolorosa), reflujo hepatoyugular e ingurgitación yugular (distensión de las venas yugulares externas a más de 4 cm por encima de la horquilla esternal con el paciente reclinado 45° en el lecho). En estadios avanzados suele aparecer hidrotórax, generalmente derecho, aunque a veces es bilateral, lo que produce disnea, que en ocasiones hace confundir el cuadro con una insuficiencia global cuando sólo es derecha. Se puede encontrar ascitis y con menos frecuencia anasarca.

En las afecciones en que claudican tanto las cavidades izquierdas como las derechas, aparecen manifestaciones de ambas formas de insuficiencia cardíaca, pero en estos enfermos la disnea no es tan marcada ni importante como en las insuficiencias izquierdas puras. Cuando la insuficiencia izquierda lleva a la derecha, la falta de aire experimenta un alivio notable en la medida que van apareciendo las manifestaciones del fallo derecho, por aliviarse la congestión vascular pulmonar al disminuir la cantidad de sangre que las cavidades derechas bombean a los pulmones.

En ambas formas de insuficiencia cardíaca se presentan síntomas generales como astenia, debilidad muscular y cansancio fácil; síntomas urinarios como nicturia y oliguria, y manifestaciones neurológicas como ansiedad, pesadillas, insomnio, cefalea y confusión mental, que a veces llega a la desorientación, alucinaciones y delirio, sobre todo si existe aterosclerosis previa de los vasos encefálicos. Las manifestaciones digestivas son frecuentes, tales como anorexia y náuseas, que se pueden confundir con la intoxicación digitálica; también constipación, dolor abdominal y, en etapas avanzadas, ileo paralítico y hasta sangramiento digestivo. Algunos pacientes

presentan cianosis distal, tanto en la insuficiencia izquierda, en la que es de origen central, como en la derecha, que es de origen periférico. En la insuficiencia severa suele aparecer la respiración de Cheyne-Stokes, a veces sólo durante el sueño del enfermo, fiebre no muy elevada y caquexia.

*Seudoasma cardíaco y edema agudo pulmonar.* La insuficiencia cardíaca izquierda aguda es un cuadro grave, de rápida evolución, capaz de controlarse espontáneamente en poco más de 30 minutos con el ortostatismo y la deambulación del paciente, o continuar progresando hasta llevar en poco tiempo a la muerte a quien lo padece. En la primera de estas formas, el enfermo despierta de forma súbita con falta de aire intensa, tos molesta con escasa expectoración mucosa y respiración sibilante. En el examen físico se encuentra palidez cutánea, taquicardia y con frecuencia galope auricular o ventricular; aparecen estertores roncos y sibilantes abundantes bilaterales, que a veces hacen confundir el cuadro con un asma bronquial, lo que le ha valido la denominación de *seudoasma cardíaco*. Estas manifestaciones pueden aliviarse al levantarse el enfermo y dar unos pasos por la habitación, ya que el ortostatismo disminuye el retorno venoso y si el fallo cardíaco es ligero o incipiente, puede controlarse o, por el contrario, seguir evolucionando hasta llegar al edema agudo pulmonar, grado máximo de la insuficiencia cardíaca izquierda aguda, en el que la disnea alcanza su mayor intensidad, el paciente siente que se asfixia, la tos aumenta y la expectoración se hace más abundante y de color rosado o francamente hemoptoica, y la respiración pasa de sibilante a estertorosa.

El examen físico muestra palidez cutánea generalizada, que será mayor mientras más rápido e intenso sea el cuadro; frialdad, sobre todo en las extremidades; taquicardia con galope ventricular; sudoración perlada, más evidente en la mitad superior del tronco y en la cara. Lo típico en estos pacientes es la aparición de estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, que rápidamente progresan hacia los vértices, por lo que se les denominan en "marea montante". La presión arterial diastólica tiende a elevarse, aun sin antecedentes de hipertensión, y en los cuadros más graves hay hipotensión arterial con diferencial cerrada y se puede llegar al colapso circulatorio. En los cuadros avanzados o muy intensos aparece cianosis distal, que se va generalizando en la medida en que progresa la insuficiencia.

La insuficiencia cardíaca derecha aguda por lo regular sólo se ve en la práctica diaria en el tromboembolismo pulmonar (corazón pulmonar agudo), por lo que se describirá en ese capítulo.

Derivados del estudio de Framingham se han elaborado criterios de diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, que se han dividido en mayores y menores; la presencia en un enfermo de al menos un criterio mayor y dos menores confirmarán el diagnóstico.

## Exámenes complementarios

La mayoría de los exámenes complementarios que se indican en la insuficiencia cardíaca, buscan identificar las causas que le dieron origen o las complicaciones posibles por la evolución de la afección o por efectos del tratamiento; así, en la orina suele aparecer *albuminuria ligera y cilindruria hialina* con

### CRITERIOS DE FRAMINGHAM PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Mayores	Menores	Mayor o menor
Disnea paroxística nocturna u ortopnea.	Edema en miembros inferiores.	Pérdida de al menos 4,5 kg de peso corporal en cinco días o menos con el tratamiento específico.
Ingurgitación yugular.	Tos nocturna.	
Estertores crepitantes pulmonares.	Disnea de esfuerzo.	
Cardiomegalia.	Hepatomegalia.	
Edema agudo del pulmón.	Derrame pleural.	
Galope ventricular.	Taquicardia = o >120/min.	
Reflujo hepatoyugular.	Disminución de la capacidad vital en al menos 1/3 de su valor normal.	
Presión venosa > 16 cm de agua.		
Tiempo de circulación sistémica > 25 s.		

orinas concentradas por la hipertensión venosa e hipoperfusión arterial renal, que también provoca la elevación de los azoados en la sangre. El *hemograma* es normal o muestra leucocitosis en muchas afecciones que son causa o factor precipitante de insuficiencia cardíaca (infarto miocárdico agudo, fiebre reumática, miocarditis, endocarditis infecciosa, tromboembolismo pulmonar, etc.); la *hemoglobina* está normal o disminuida por las mismas razones, y por lo regular la *velocidad de sedimentación globular* está reducida. El *ionograma* es normal o presenta hiponatremia, dilucional o producida por el tratamiento con diuréticos, que también causan hipocaliemia. La congestión hepática por la estasis sanguínea suele alterar las pruebas de función de este órgano y así se elevan la *aspartato-aminotransferasa* y la *alanino-aminotransferasa*, la *deshidrogenasa láctica*, la *bilirrubina* y el *tiempo de protrombina*. Actualmente se realizan dosificaciones de norepinefrina, péptidos natriuréticos y de renina, que están elevados en la insuficiencia cardíaca, pero son estudios muy especializados no asequibles a todos los niveles.

El *ECG* puede ser útil para ayudar a diagnosticar la causa que condicionó la insuficiencia cardíaca, y generalmente muestra signos de cardiomegalia, alteraciones de la repolarización ventricular, taquicardia u otras arritmias cardíacas, sobre todo fibrilación auricular. El ritmo bigeminado es, por lo general, una manifestación de intoxicación digitalica, pero también puede ser una expresión de fallo cardíaco. La alternancia eléctrica es propia de algunas insuficiencias cardíacas severas.

Las *pruebas de función respiratoria* suelen mostrar una disminución de la capacidad vital y de la velocidad del flujo espiratorio en las insuficiencias cardíacas predominantemente izquierdas. Si se presenta derrame pleural, entonces se encontrará un patrón restrictivo.

*Radiografía de tórax P-A a distancia de telecardiograma.* Con frecuencia hay cardiomegalia con aumento del índice cardiotorácico.

Si la insuficiencia cardíaca es predominantemente izquierda, el primer signo es el edema intersticial (velo difuso blanquecino en el área pulmonar), luego aparece reforzamiento de los hilios y apicalización de éstos, con aspecto de alas de mariposa, presencia de líneas de Kerley, sobre todo las B y las A, ya que

las C sólo se ven en los edemas pulmonares severos, cistitis, y en las grandes congestiones pulmonares, moteados algodonosos parenquimatosos que se confunden o enmascaran lesiones inflamatorias pulmonares. El derrame pleural se encuentra tanto en las insuficiencias cardíacas izquierdas como en las derechas, y aunque por lo regular es derecho, en ocasiones es bilateral.

*Ecocardiografía.* Es uno de los medios de diagnóstico que mejor mide las alteraciones funcionales de la insuficiencia cardíaca, con las ventajas de ser no invasivo, barato y relativamente fácil de realizar, ya que puede hacerse hasta en el lecho del enfermo. También muestra las alteraciones morfológicas y funcionales de la afección de base, pero, además, permite medir la función sistólica y diastólica ventricular, evaluar la contractilidad, determinar la fracción de eyección, y si se cuenta con función Doppler, hasta medir el gradiente de presión entre los grandes vasos y las cavidades cardíacas, o entre éstas entre sí, si existiese.

*Ventriculografía nuclear.* También mide la fracción de eyección ventricular y precisa las alteraciones hemodinámicas presentes, y aunque es un método no invasivo y cómodo para el paciente, es muy caro y de poca accesibilidad.

Los estudios hemodinámicos también son útiles:

*Pruebas de velocidad circulatoria.* Muy utilizadas entre los años 50 y 60, cayeron en desuso luego del advenimiento de la ecocardiografía, pero en estos momentos, luego de la publicación de los criterios de Framingham, han recuperado cierto valor, aunque no la preponderancia de años atrás. Actualmente la más utilizada es la sistémica o brazo lengua, en la que se inyecta en la vena de la flexura del codo un bolo de 5 ml de dehidrocolato sódico al 20 % o de gluconato de calcio al 10 %, y se mide el tiempo desde el momento de la inyección hasta que el paciente refiere sentir un sabor amargo en la boca con el primer producto, o una sensación de calor en la orofaringe y lengua con el segundo. A pesar de que al enfermo se le debe advertir que informe inmediatamente que presente la sensación para no falsear el tiempo de circulación, en ocasiones, en pacientes de mucha edad o muy enfermos, la medición no es confiable. El tiempo normal de circulación codo-lengua es de 15 a 20 s; se consideran como prolongados valores de 25 o más.

*Cateterismo cardíaco.* Es un método muy preciso, permite medir las alteraciones hemogasométricas en el paciente y las presiones en las diferentes cavidades cardíacas y grandes vasos, precisar alteraciones valvulares y defectos septales, calcular el gasto cardíaco y realizar angiografías de las diferentes cavidades cardíacas, de los grandes vasos y hasta de las coronarias; pero a pesar de los avances tecnológicos actuales, es un método invasivo, de riesgo para un paciente en estado crítico, por lo que en la fase aguda de la enfermedad se prefiere la ecocardiografía, que brinda información muy útil y sin riesgos.

## Complicaciones

Las complicaciones que suelen presentarse en la insuficiencia cardíaca pueden ser propias de la afección o estar condicionadas por el tratamiento.

De la insuficiencia cardíaca:

*Arritmias cardíacas.* La enfermedad de base, la mayoría de las veces arritmogénica, la simpaticotonía compensadora y la hipoxia son factores que hacen muy frecuente esta complicación, que agrava la insuficiencia y es una de las causas de muerte más comunes en este síndrome; pero, además, las arritmias pueden ser producidas por los medicamentos utilizados en su tratamiento.

*Trombosis venosas y tromboembolismos.* El enlentecimiento de la circulación y estasis sanguínea periférica, el reposo obligado del enfermo, unido a la activación del endotelio vascular como parte de los mecanismos compensadores, facilitan la formación de trombos, tanto a nivel central como periférico, con la posibilidad de trombosis venosas y fenómenos embólicos pulmonares y sistémicos.

*Azoemia.* El fallo circulatorio lleva a una disminución del flujo plasmático renal, que de por sí puede ocasionar retención de azoados, pero si el compromiso circulatorio es severo, se produce daño tubular, sobre todo si existía alguna lesión previa, lo que provoca una verdadera insuficiencia renal.

*Infecciones respiratorias.* La estasis pulmonar crónica produce disminución de la sustancia surfactante y edema bronquial, con aumento de las secreciones y obstrucción, lo que unido a las alteraciones de la inmunidad que se presentan en este síndrome, hacen que sea muy frecuente este tipo de complicación.

*Cirrosis cardíaca.* La estasis hepática crónica con hipoxia mantenida puede llevar a la cirrosis cardíaca.

*Caquexia.* La disminución severa y sostenida del flujo circulatorio, con la respuesta neurohormonal compensadora, conduce a la consunción de los tejidos.

*Refractariedad.* Ya sea por alguna causa que la condicione, o por agotamiento de las reservas miocárdicas por la enfermedad de base, o alguna afección sobreañadida, como un infarto del miocardio o una hipertensión pulmonar (en general, todas las causas precipitantes ya mencionadas), la convierten en una de las complicaciones más temidas de este cuadro.

*Muerte.* La última y más temida de las complicaciones, que con frecuencia es súbita por arritmias cardíacas.

Del tratamiento:

*Intoxicación digitalica.* Es una de las complicaciones más comunes; puede dar lugar a arritmias cardíacas graves y a un desequilibrio hidroelectrolítico por las manifestaciones digestivas tan frecuentes que produce, o llevar a la refractariedad al paciente.

*Disturbios hidroelectrolíticos.* El uso intenso o prolongado de los diuréticos junto a la restricción hidrosalina, puede provocar deshidrataciones, hiponatremia, hipocaliemia y alcalosis.

*Sangramientos.* La utilización de anticoagulantes es causa de sangramientos a cualquier nivel, sobre todo en pacientes en que se ha comprometido la función hepática. También se ha planteado que los digitálicos son capaces de producir úlceras a nivel del colon que sangran fácilmente.

## Historia natural y pronóstico

La evolución y la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca dependen de la causa que la origina, la edad de aparición y el tiempo de evolución y del tratamiento; se señala en diferentes estudios una mortalidad al año entre 15 y 65 %. En el estudio de Framingham, en 40 años de seguimiento de esa población, se encontró que la supervivencia promedio luego de presentarse la insuficiencia cardíaca, era de 3,2 años para los hombres y 5,4 años para las mujeres, aunque se excluyeron del estudio los pacientes de evolución muy rápida que fallecieron antes de los 90 días de seguimiento. En este estudio se determinó que la mortalidad al año fue de 43 % para el sexo masculino y de 36 % para el femenino, y que a los 5 años fue de 75 % para los hombres y 62 % para las mujeres.

En general, se consideran indicadores de mal pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardíaca, la edad mayor de 65 años, el sexo masculino, padecer de diabetes mellitus, tener clase funcional III o IV de la New York Heart Association (NYHA) (la mortalidad a los 5 años se calcula para la clase II en 62 % para los hombres y 42 % para las mujeres, pero para la clase III o IV se aumenta en un 20 % para cada sexo), tener un índice cardiotorácico muy elevado o una fracción de eyección < 35 %, y presentar niveles plasmáticos de norepinefrina > 800 pg/ml.

## Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca se fundamenta en tres principios básicos:

1. Eliminar o corregir la causa que la origina. Corrección quirúrgica o intervencionista de un defecto congénito o de una valvulopatía, o el tratamiento adecuado de una hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocarditis, hiper tiroidismo, etc.
2. Evitar las causas precipitantes o agravantes. Control de las arritmias cardíacas, fenómenos embólicos, infecciones, excesos físicos, etc.
3. Control de la insuficiencia cardíaca como tal. Debe tener como objetivos a corto plazo el alivio de los síntomas y la mejoría en la calidad de vida, y a largo plazo detener y revertir si es posible el remodelado cardíaco y disminuir la mortalidad.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca incluye medidas higienodietéticas y el tratamiento farmacológico.

### Medidas higienodietéticas

Comprende todas las medidas dirigidas a prevenir la sobrecarga de trabajo del corazón y la retención hidrosalina, con lo que se evita, o al menos se retrasa, la aparición de este síndrome una vez diagnosticada una cardiopatía, o se facilita su compensación si ya se ha producido. Incluye los aspectos siguientes:

*Dieta.* Debe restringirse el consumo de sodio para evitar o disminuir la retención hidrosalina, que lleva a la congestión vascular y edemas. Una dieta normal aporta de 10 a 15 g de cloruro de sodio por día, pero el solo hecho de no adicionar sal a los alimentos durante su cocción o en la mesa, reduce esta ci-

fra a la mitad, y si además no se consumen alimentos ricos en sodio, como embutidos, vísceras, mariscos, quesos, galletas y alimentos enlatados, entonces disminuye la cantidad de sal a sólo 2 a 4 g por día, que es la cifra recomendada en estos enfermos. En las insuficiencias severas, en que la ingestión de sal debe ser de menos de 1 g por día, deben prohibirse además el pan, los cereales y hasta algunos vegetales frescos como la espinaca, el apio y la remolacha.

El inconveniente de la restricción de sal es el sabor de la dieta, que la hace poco apetitosa y generalmente el paciente no la tolera mucho tiempo. Puede recurrirse a sustitutos de la sal, a base de sales de potasio o calcio, pero por lo regular tampoco dan buen sabor a las comidas y la persona termina abandonándolas, por lo que debe insistirse constantemente con el enfermo en la necesidad del control de la sal de la dieta.

La dieta debe ser, además, de fácil digestión para evitar la sobrecarga digestiva y se recomienda que se haga en porciones pequeñas, aunque necesite mayor número de frecuencias. El aporte calórico debe regularse para reducir el peso corporal si el paciente está obeso, pero ser suficiente para evitar la desnutrición. Generalmente no es necesario restringir la ingestión de líquidos, pero si ya hay edemas moderados, debe limitarse el ingreso a 1,5 o 2 L por día, y si los edemas son marcados, no debe permitirse más de 1 L por día, aunque en estos casos debe tenerse en cuenta la posibilidad de mayor aporte si la temperatura ambiental es muy elevada, o si hay incremento de las pérdidas por fiebre, sudoración marcada o diuresis muy abundante.

*Consumo de café y alcohol.* El café generalmente no tiene gran repercusión en los pacientes cardiópatas, y en ocasiones la ansiedad de su prohibición produce más daño que su ingestión controlada, no obstante, se recomienda no sobreponer las 4 tacitas por día. El alcohol es cardiotóxico y arritmogénico, por lo que debe desaconsejarse su ingestión, aunque al parecer, 1 o 2 tomas al día de bebidas que contengan 0,5 a 1 onza de alcohol no son dañinas.

*Hábito de fumar.* El fumar en cualquiera de sus formas es hipoxemiante, arritmogénico y vasoconstrictor, por lo que debe prohibirse totalmente.

*Actividad física.* La actividad física produce aumento del trabajo cardíaco, por lo que hay que regular la cantidad y sobre todo la calidad del ejercicio

que se va a realizar; el reposo absoluto sólo es recomendable durante las descompensaciones agudas o agudizaciones de las crónicas, y en cuanto se controlen se debe reiniciar la actividad física. En general es beneficioso realizar actividad física ligera o moderada de ejercicios dinámicos, sobre todo que incluyan algunos para mejorar la capacidad vital respiratoria, pero deben prohibirse siempre los ejercicios hipertónicos. Existen sistemas terapéuticos a base de ejercicios físicos y respiratorios como el yoga y el taijiquan, que contribuyen a mejorar el estado de estos pacientes y hasta a controlar la insuficiencia cardíaca, aun sin medicamentos.

*Tensiones emocionales y stress.* Deben evitarse, sobre todo cuando son intensos y prolongados, pues producen vasoconstricción y arritmias cardíacas, y aumentan las necesidades energéticas del corazón. Se recomienda que el paciente aprenda y practique ejercicios de autorrelajación y, si es necesario, hasta utilice tranquilizantes.

*Oxigenoterapia.* Si la insuficiencia es izquierda o global, con disnea aun en reposo, y sobre todo si existe cianosis, se administra un suplemento de oxígeno por catéter nasal o máscara a 3 o 5 L/min, pero si no existe evidencia de hipoxia, no debe administrarse, ya que produce molestias innecesarias al paciente y puede elevar la RVP.

#### *Tratamiento farmacológico*

Tradicionalmente el tratamiento básico de la insuficiencia cardíaca consistía en un glucósido cardiotónico y un diurético, pero luego se planteó que si bien aliviaba los síntomas y mejoraba la calidad de vida, no aumentaba la supervivencia, y al determinarse mejor los mecanismos de compensación, sobre todo los de la reacción neurohormonal, se comenzaron a utilizar los vasodilatadores y los betabloqueadores, y se marginó el uso de los digitálicos; pero en la actualidad, si bien es cierto que en la estenosis mitral, sobre todo cuando el ritmo es sinusal, en las enfermedades pericárdicas, miocardiopatías hipertróficas asimétricas, la cardiopatía isquémica aguda, y en general en las insuficiencias cardíacas por disfunción diastólica no son de mucha utilidad, han vuelto a recuperar su importancia y se consideran uno de los primeros medicamentos en el tratamiento de este síndrome.

Los digitálicos mejoran el inotropismo al aumentar la disponibilidad de calcio activado para las proteínas contráctiles por inhibición de la ATPasa  $\text{Na}^+ \text{-K}^+$

de membrana activada, incrementan la sensibilidad de los barorreceptores arteriales al aumentar la intensidad de la señal aferente, elevan el tono vagal e inhiben el simpático.

Cuando se utilicen digitálicos, sobre todo la digoxina, debe tenerse en cuenta su interacción con otros medicamentos, también de uso frecuente en pacientes cardiópatas; así, la propafenona, quinidina, verapamilo y amiodarona disminuyen la excreción renal y aumentan sus niveles en la sangre entre el 70 y el 100 %; la eritromicina, tetraciclina y el omeprazol incrementan la absorción y, consecuentemente, los niveles en la sangre entre 40 y 100 %, y el captoril, diltiazem, nifedipino y nitrendipino actúan de forma variable en la excreción renal y pueden producir aumentos también variables en la sangre, por lo que cuando se utilicen estos medicamentos de forma simultánea deben vigilarse la aparición de síntomas de posible intoxicación digitálica.

Generalmente los digitálicos se administran con una dosis inicial de impregnación, que se puede dar en un solo día o en dos o tres, y luego una menor de mantenimiento, pero en la actualidad es frecuente utilizar desde el inicio, a menos que la descompensación sea muy aguda, la dosis de mantenimiento, con buenos resultados en el control de la insuficiencia y disminución de los cuadros de intoxicación digitalica. Cuando se dispone de medios de laboratorio para medir los niveles en sangre de los digitálicos, debe ajustarse la dosis de mantenimiento para mantener los niveles plasmáticos de digoxina entre 1 y 1,5 ng/ml. Por lo regular, los cuadros de intoxicación aparecen con cifras en la sangre superiores en 3 a 4 veces a las normales, pero aun sin síntomas, cifras por encima de 2 ng/ml deben alertar al médico y revalorar las dosis.

*Intoxicación digitalica.* La sobredosis de digitálicos, su interacción con otros medicamentos utilizados, o la sensibilidad del paciente a estos fármacos, suelen producir un cuadro de intoxicación, que por la frecuencia con que se presenta en la práctica diaria, su riqueza sintomática y su gravedad, capaz de llegar a ser mortal, hace necesario puntualizar en él. La edad avanzada, la cardiopatía isquémica aguda, la hipoxemia, la hipomagnesemia, la insuficiencia renal, la hipercalcemia, el hipotiroidismo, el uso de medicamentos que interfieren con la excreción o aumentan la absorción de los digitálicos, la cardioversión eléctrica, pero sobre todo la reducción de la

CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DE LOS PRINCIPALES DIGITÁLICOS UTILIZADOS						
Digitálicos	Vía de administración	Vida media	Persistencia en la sangre	Excreción	Dosis	Mantenimiento
				Ataque		
Digitoxina	oral, EV	4 a 6 días	20 a 28 días	Hepática	0,75 mg/m <sup>2</sup>	0,1 a 0,15 mg/día
Digoxina	oral, EV	36 a 48 h	4 a 6 días	Renal Entérica	1 mg/m <sup>2</sup>	0,125 a 0,375 mg/día
Deslanósido	EV	32 a 48 h	3 a 4 días	Renal	0,8-1,6 mg	0,4 a 0,8 mg/día
Ouabaína	EV	18 a 21 h	2 días	Renal Entérica	0,25-0,5 mg/m <sup>2</sup>	0,25 mg/día

disponibilidad de potasio condicionada por el uso prolongado o exagerado de diuréticos y por el hiperaldosteronismo secundario provocado por la insuficiencia cardíaca, reducen la tolerancia del enfermo a los digitálicos y facilitan o provocan la aparición de la intoxicación.

La anorexia, las náuseas y los vómitos son los síntomas más frecuentes y precoces de la intoxicación digitalítica, y las alteraciones electrocardiográficas y las arritmias cardíacas, las manifestaciones cardiovasculares que confirman el diagnóstico. En el ECG se exageran los signos de acción digitalítica (depresión en cubeta del segmento ST y QT corto) y se prolonga el intervalo PR; puede aparecer cualquier tipo de arritmia cardíaca, pero las más frecuentes y típicas son las extrasístoles ventriculares, particularmente cuando son bigeminadas, las taquiarritmias auriculares y los bloqueos auriculoventriculares, sobre todo de 3er. grado.

También suelen presentarse diarreas, dolor y distensión abdominal, diplopía, visión borrosa, xantopsia, irritabilidad, somnolencia, desorientación, delirio con alucinaciones, neuralgias y ginecomastia. El cuadro puede ser de presentación insidiosa y manifestarse solo por una exacerbación de la insuficiencia cardíaca y pérdida de peso hasta la caquexia, que se confunde a veces con la etapa final de la cardiopatía de base.

El diagnóstico de certeza se hace dosificando la digoxina en la sangre por métodos radioinmunológicos, en que se encontrarán cifras superiores a 2 ng/ml, pero si no se dispone de esta técnica, los síntomas y las alteraciones electrocardiográficas serán suficientes para hacer el diagnóstico.

El tratamiento de la intoxicación digitalítica se basa en la suspensión de la droga, la administración de

potasio (a menos que exista hipercaliemia o bloqueo auriculoventricular), el control de las arritmias cardíacas, generalmente con betabloqueadores para las supraventriculares y lidocaína para las ventriculares. En ocasiones los pacientes con bloqueo auriculoventricular de 3er. grado llegan a requerir un marcapaso transitorio. La quinidina y la procainamida no son útiles en las arritmias de la intoxicación digitalítica, pero la difenilhidantoína se ha utilizado con aceptables resultados, ya que inhibe la actividad ectópica y mejora la conducción auriculoventricular. La cardioversión eléctrica puede salvar a un paciente con fibrilación ventricular, pero no es muy eficaz en los otros tipos de arritmias producidas por esta intoxicación.

En los pacientes con intoxicación grave puede ser salvador el uso de fragmentos Fab de anticuerpos antídigitalizados, si se dispone de ellos.

*Diuréticos.* Son medicamentos importantes para prevenir o controlar la retención hidrosalina y los edemas en la insuficiencia cardíaca. Existen en el mercado gran cantidad de ellos, pero antes de usarlos deben ser cuidadosamente elegidos y controlados, pues pueden producir hipovolemia que agrave aún más el deterioro del gasto cardíaco y comprometer la función renal, y ocasionar trastornos electrolíticos, con marcada debilidad, y hasta letargia. Los diuréticos inhibidores de la aldosterona aumentan la concentración plasmática de K<sup>+</sup>, sobre todo cuando se utilizan junto a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

En el cuadro 27.1 se exponen los diuréticos más utilizados, con sitios y mecanismos de acción y dosis habituales.

Los diuréticos osmóticos no se deben emplear en la fase de descompensación aguda, pero pueden ser

**CUADRO 27.1**  
**DIURÉTICOS UTILIZADOS EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA**

<b>Tipo</b>	<b>Medicamento</b>	<b>Lugar y acción</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Osmótico	Manitol	Túbulo proximal; arrastre osmótico.	50-200 g/día	Infusión, EV
Inhibidor anhidrasa carbónica	Acetazolamida Metazolamida	Túbulo proximal; bloquea mecanismo anhidrasa carbónica.	250-500 mg/día 25-100 mg/día	Oral, EV Oral, EV
De asa de Henle	Furosemida  Bumetanida Torasemida  Piretanida	Porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle.  Inhiben sistema cotransportador Na/K/2Cl.  Rama ascendente del asa de Henle y túbulos contorneados distal.	20-1 000 mg/día 0,5-20 mg/día 2,5-200 mg/día 3-12 mg/día	Oral, EV Oral, EV Oral
Tiazidas y acción similar	Hidroclorotiazida  Clortalidona Metolazona Hidroflumetazida Bendroflumetazida Indapamida Xipamida	Túbulo distal; inhiben sistema cotransportador Na-Cl.  No conocido	25-150 mg/día 25-150 mg/día 5-10 mg/día 25-200 mg/día 2,5-30 mg/día 1,25-10 mg/día 5-80 mg/día	Oral Oral Oral Oral Oral Oral
Ahorreadores de potasio:				
Inhibidor del canal epitelial de sodio	Triamterene Amiloride	Tubo colector; inhibe conductancia de sodio en membrana apical.	100-300 mg/día 5-10 mg/día	Oral Oral
Inhibidor mineralocorticoide	Espironolactona Canrenona	Tubo colector; antagonista de aldosterona.	25-200 mg/día 24 mg/día	Oral Oral

útiles luego de la compensación inicial para terminar de extraer el exceso de líquido del intersticio, combinados con diuréticos de asa.

En los cuadros agudos y severos, se deben utilizar los diuréticos de asa y en las formas leves, las tiazidas. Cuando se requiera el uso prolongado o dosis elevadas, hay que combinar con los ahorreadores de potasio para prevenir la hipocaliemia.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica prácticamente ya no se emplean, pero pueden ser útiles para acidificar el medio y corregir la alcalosis que suele producirse debido a hipocaliemia por el uso prolongado de tiazidas o diuréticos de asa, y que reduce su efectividad.

**Vasodilatadores.** Son valiosos para disminuir el tono vasomotor exagerado por la respuesta neurohormonal compensadora, que aumenta la poscarga

y compromete el gasto cardíaco. Desde que comenzaron a utilizarse en la insuficiencia cardíaca, ha mejorado la supervivencia en estos enfermos en 3,5 años. En general, el tratamiento con vasodilatadores es importante en todas las formas de insuficiencia cardíaca, aunque no lo es tanto en la insuficiencia diastólica solitaria.

Reducen los síntomas, aumentan la tolerancia al ejercicio, mejoran la calidad de vida y disminuyen la necesidad de ingresos hospitalarios en estos pacientes. Pueden utilizarse solos o combinados; generalmente la hidralazina y los nitratos se emplean juntos, y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, aislados.

En el cuadro 27.2 se exponen los vasodilatadores más comunes, con sus mecanismos de acción y dosis habituales.

**CUADRO 27.2**  
**VASODILATADORES MÁS COMUNES**

<b>Tipo</b>	<b>Medicamento</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Dosis oral</b>
Directos	Hidralazina Minoxidil Nicorandil	No aclarado. Aumentan la <i>conductancia</i> del potasio y otros mecanismos no claros.	10-25 mg c/6-8 h 5-10 mg/día 10-20 mg c/6-8 h
Nitritos	Nitroglicerina Dinitrato de isosorbide 5-mononitrato de isosorbide	Donador de óxido nítrico.	2,5-5 mg c/6-8 h 10-20 mg c/4-6 h 20-40 mg c/8-12h
Simpaticolíticos	Prazozín Terazozín Doxazozina	Bloqueo alfa-1 simpático.	0,5-2,5 mg c/ 12-24 h 1,5 mg/día 0,5-4 mg/día
Antagonistas de la angiotensina.	Captopril Enalapril Lisinopril Ramipril Perindopril Losartán potásico	Bloquean la convertasa e impiden la formación de angiotensina II. Disminuyen degradación de bradiquinina. Bloquea receptores de angiotensina II	12,5-50 mg c/8-12 h 2,5-20 mg c/12-24 h 2,5-20 mg c/12-24 h 1,25-10 mg/día 1-4 mg/día 12,5-50 mg c/12-24 h
Anticálcicos lusotrópicos	Amlodipino Felodipino	Inhiben los canales voltajaje-sensitivos de calcio de tipo L. Aumentan la distensibilidad miocárdica y son vasodilatadores periféricos.	2,5-5 mg c/12-24 h 2,5-5 mg c/ 12-24 h

**Betabloqueadores.** Hasta hace pocos años su uso fue condenado en el paciente con insuficiencia cardíaca por sus efectos negativos en dosis elevadas sobre la contractilidad miocárdica, pero luego del conocimiento de los mecanismos de compensación de la reacción neurohormonal, se han convertido en parte importante del tratamiento, por reducir la taquicardia y la hiperestimulación simpática, aumentar el volumen sistólico y la fracción de eyección ventricular izquierda, producir vasodilatación arteriolar, mejorar la calidad de vida y la clase funcional de la NYHA, y lo más importante, disminuir la incidencia de muerte súbita y prolongar la supervivencia cuando se emplean adecuadamente.

Se debe comenzar con dosis bajas e ir incrementándolas en la medida en que mejora el cuadro del paciente, pero cuidando de no sobrepasar la dosis y llevar al enfermo de nuevo a la insuficiencia. Se dice que mientras peor es al inicio la función ventricular, mejores son los resultados.

A continuación se exponen los betabloqueadores más frecuentemente utilizados en la insuficiencia cardíaca, sus acciones y dosis.

<b>Betabloqueador</b>	<b>Acción</b>	<b>Dosis en 24 horas y vía</b>
Propranolol	Bloqueo $\beta_1+\beta_2$	40-240 mg en 2-4 dosis, oral
Pentubotol		40-80 mg en 2 dosis, oral
Nadolol		40-240 mg en 1 dosis, oral
Oxprenolol		40-480 mg en 2 dosis, oral
Pindolol		1-10 mg en cuadros severos, EV
		5-40 mg en 3 dosis, oral
		0,4-2 mg en cuadros severos, EV
Atenolol	Bloqueo $\beta_1$ selectivo	50-150 mg en 1 dosis, oral
		5-15 mg en cuadros severos, EV
Metoprolol		100-400 mg en 2 dosis, oral
		5-15 mg en cuadros severos, EV
Bisoprolol		5-20 mg en 1 dosis, oral
Acebutolol		200-800 mg en 2 dosis, oral
		12,5-50 mg en cuadros severos, EV
Labetalol	Bloqueo $\beta+\alpha_1$	200-600 mg en 2 dosis, oral
		1-2 mg en cuadros severos, EV
Carvedilol		12,5-50 mg en 1 dosis

*Aminas simpaticomiméticas.* Todas las aminas simpaticomiméticas mejoran la contractilidad miocárdica, pero la norepinefrina, epinefrina e isoproterenol también aumentan el consumo de oxígeno del miocardio y la frecuencia cardíaca y producen vasoconstricción periférica, por lo que no son muy útiles en la insuficiencia cardíaca; pero la dopamina y dobutamina incrementan la contractilidad con pocos efectos taquicardizantes y poco aumento de la RVP, por lo que sí son adecuadas para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca resistente, sobre todo cuando la causa es potencialmente reversible, como en el infarto miocárdico agudo, operaciones cardiovasculares y contusiones miocárdicas.

Aunque mejoran la hemodinámica y los síntomas del enfermo, no parecen hacerlo con la supervivencia, y sólo pueden usarse por vía EV y en infusión continua. La dopamina, en dosis de 1 a 8 mcg/kg de peso corporal/min, aumenta poco la contractilidad miocárdica, pero mejora el flujo renal y mesentérico; por encima de 10 mcg/kg/min mejora la contractilidad, y con más de 25 mcg/kg/min predominan los efectos periféricos, por lo que pierde eficacia para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La dobutamina, desde los 2,5 mcg/kg/min aumenta la contractilidad y por encima de los 15 mcg/kg/min comienzan a predominar los efectos vasoconstrictores y a perder eficiencia.

Recientemente se han incorporado al arsenal terapéutico contra este síndrome aminas simpaticomiméticas, que al tiempo que aumentan la contractilidad producen vasodilatación periférica, a las que se denominan *inodilatadores* (por inotrópicas y vasodilatadoras), que además se pueden emplear por vía oral; la más utilizada es la ibopamina, en dosis de 200 a 400 mg/día en 3 a 4 tomas.

*Inhibidores de la fosfodiesterasa.* Producen aumento en la disponibilidad de AMPc y mejoran la contractilidad, pero si bien en un tiempo alcanzaron cierta popularidad, el inconveniente de su administración EV y, sobre todo, algunos reportes que señalaban incremento de la mortalidad en los pacientes que la utilizaban, han hecho declinar su uso. Se emplean la amrinona, de la que se administra un bolo inicial de 0,5 mg/kg/min, y luego se deja una infusión EV de 2 a 20 mcg/kg/min; la milrinona, que inicialmente parecía tener mejores perspectivas y que luego no llenó las expectativas, se administra en un bolo inicial de 50 mg, y se deja una infusión EV de 0,25 a 1 mcg/kg/min.

Recientemente se está utilizando la vesnarinona, que se administra por vía oral en dosis de 60 a 120 mg por día, en 2 a 3 dosis, pero aún no se ha determinado su real valor y ya existen reportes de aumento de la mortalidad.

*Otras drogas y procederes.* Las sales de magnesio intervienen en la contractilidad miocárdica, por lo que se aconseja su empleo, sobre todo en enfermos que han utilizado diuréticos en dosis fuertes o por tiempo prolongado y si la insuficiencia se ha hecho resistente. Se administran de 30 a 60 mmol por día, en dosis fraccionadas (122 mg = 5 mmol).

Los anticoagulantes se han recomendado para prevenir los fenómenos embólicos y disminuir la viscosidad de la sangre, con lo que se reduciría la poscarga y mejoraría la perfusión hística; sin embargo, no han demostrado su eficacia para prevenir los fenómenos embólicos ni mejorar la sobrevida, por lo que sólo se recomiendan cuando hay riesgo evidente de fenómenos tromboembólicos, como várices marcadas con bajo gasto cardíaco y fibrilación auricular con cardiomegalia importante o trombos murales.

Se ha recomendado el uso de amiodarona a bajas dosis para disminuir la tasa de mortalidad general y la muerte súbita en estos enfermos, y aunque se ha señalado una reducción del riesgo relativo de muerte en un 25 %, no todos los reportes coinciden con esto. Se ha utilizado la dosis de 300-400 mg/día por 5 a 7 días como impregnación y luego 100 mg/día de mantenimiento.

Se ha empleado también la acupuntura, la magnetoterapia y hasta sistemas de ejercicios del tipo del taijiquan y el qi gong, con resultados muy diferentes según los autores.

Cuando todas estas medidas fracasan en el intento de compensar una insuficiencia cardíaca, debe plantearse el trasplante cardíaco como último recurso, y si existe disponibilidad y el compromiso de función es muy severo, utilizar dispositivos mecánicos de soporte cardíaco hasta que se pueda realizar el cambio de órgano.

## EDEMA AGUDO DEL PULMÓN

Considerado durante muchos años la forma más grave de insuficiencia ventricular izquierda, cuadro de gran

dramatismo clínico, de rápida instalación, alarmante sintomatología y elevada gravedad y mortalidad, se sabe actualmente que puede estar condicionado por muchas causas sin relación cardiovascular, por lo que se le dedicará particular atención.

Descrito originalmente por Laennec en 1819, se consideraba para su diagnóstico que el exceso de líquido en los pulmones debía comprometer de forma importante el intercambio gaseoso, hasta que en 1956, Visscher estableció, sobre la base de sus investigaciones sobre la fisiología cardiopulmonar, la hemodinámica y la circulación linfática, que siempre que existiera exceso de líquido extravascular en los pulmones, se estaba en presencia de un edema pulmonar, aun cuando el compromiso de la hematosis no fuera evidente.

Así, pues, actualmente se puede considerar el edema agudo del pulmón como un cuadro clínico de causa variable y evolución progresiva, resultante del aumento del trasudado capilar a nivel pulmonar (Fig. 27.1), que sobrepasa la capacidad de drenaje linfático, y que de no tratarse de forma adecuada, puede tener lugar la muerte del enfermo en poco tiempo.

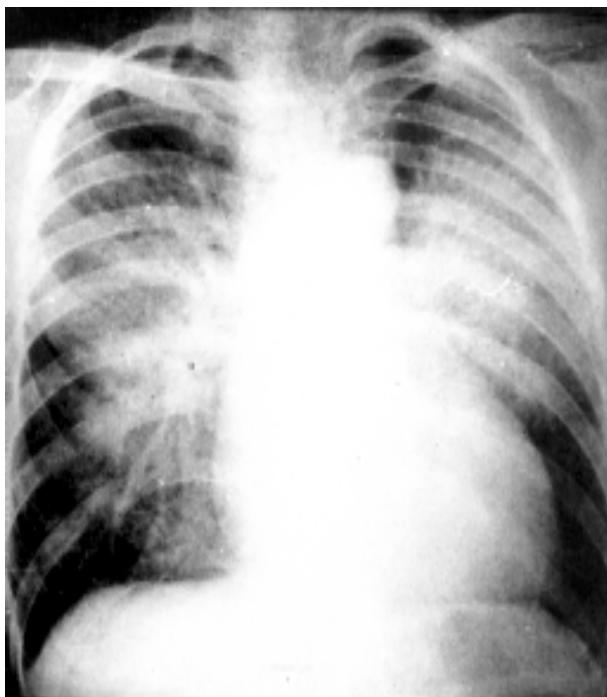


Fig. 27.1. Congestión hiliar en alas de mariposa en un paciente con edema agudo del pulmón.

Debe considerarse que cuando se produce el trasudado, sobre todo si la causa es por aumento de la permeabilidad capilar, o tiene lugar mucha hipoxia,

que también incrementa la permeabilidad de los capilares, no sólo sale agua, sino también proteínas, por lo que si el cuadro es muy intenso o prolongado, no siempre pueden absorberse al controlarse la alteración, lo que aumenta la presión oncótica intersticial y hace más lenta y difícil la recuperación total del enfermo.

## Clasificación etiológica del edema agudo del pulmón

### I. Hemodinámica:

#### 1. Cardiogénico

- a. Aumento de la presión venosa pulmonar sin insuficiencia cardíaca:
  - Estenosis mitral
  - Mixoma auricular
  - Trombosis venosa pulmonar
  - Prótesis valvular mitral disfuncionante o trombosada
- b. Insuficiencia ventricular izquierda:
  - Hipertensión arterial
  - Cardiopatía isquémica
  - Insuficiencia valvular mitral

#### 2. No cardiogénico

##### a. Disminución de la presión oncótica:

- Renal
- Hepático
- Nutricional
- Dermatológico
- Síndrome de malabsorción

##### b. Aumento de la presión negativa intrapleural:

- Aspiración brusca en un pneumotórax

### II. Aumento de la permeabilidad capilar:

1. Infecciones pulmonares (virales, bacterianas, micóticas)
2. Gases tóxicos (fosgeno, ozono, cloro, humo de teflón, etc.)
3. Tóxicos circulantes (veneno de serpientes, endotoxinas bacterianas)
4. Aspiración del contenido gástrico ácido
5. Pneumonitis por radiación
6. Sustancias vasoactivas endógenas (histamina)
7. Coagulación intravascular diseminada
8. Pulmón de shock

### III. Insuficiencia linfática pulmonar:

1. Posttrasplante pulmonar

2. Linfangitis carcinomatosa
  3. Linfangitis fibrosante (silicosis)
- IV. Etiología desconocida:
1. Grandes alturas
  2. Afecciones neurológicas
  3. Narcóticos
  4. Eclampsia
  5. Anestesia
  6. Por cardioversión eléctrica
  7. Circulación extracorpórea.

## Guía diagnóstica para diferenciar el edema agudo pulmonar cardiogénico del no cardiogénico

Cardiogénico	No cardiogénico
HISTORIA	
Evento cardíaco agudo conocido	Evento cardíaco agudo no conocido (pero puede ser posible)
EXAMEN FÍSICO	
Estado de bajo gasto periférico (periferia fría)	Estado de flujo elevado frecuente (periferia tibia)
Cardiomegalia frecuente	Cardiomegalia no habitual
Galope ventricular	No galope
Ingurgitación venosa	No ingurgitación venosa
Pulso normal (rápido) o débil	Pulso saltón
No enfermedad subyacente	Evidencia de enfermedad subyacente (síndrome nefrótico, tumor cerebral)
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	
ECG	
Repercusión de cardiopatía	Generalmente normal
RAYOS X DE TÓRAX	
Distribución circulatoria perihiliar	Distribución circulatoria periférica
ENZIMAS CARDÍACAS	
Frecuentemente elevadas	Frecuentemente normales
PRESIÓN CAPILAR PULMONAR	
> 2,4 kPa o 18 Torr	< 2,4 kPa o 18 Torr
CORTOCIRCUITOS PULMONARES	
Pequeños	Grandes
RELACIÓN DE LAS PROTEÍNAS EDEMA / SUERO	
< 0,5	> 0,7

## Tratamiento

Siempre que pueda determinarse la causa del cuadro, se debe tratar de eliminar el o los factores precipitantes si existen, como arritmias cardíacas, hipertensión arterial severa, infecciones, etc.

Ante la rapidez de instalación del cuadro y la gravedad de los síntomas, el tratamiento debe aplicarse de forma inmediata evaluando constantemente la respuesta para tomar las decisiones necesarias y adecuadas en caso de su progresión.

Como la congestión vascular se produce en los pulmones, se debe tratar de disminuir el gasto del ventrículo derecho y así aminorar la cantidad de sangre que llegue a ellos, por lo que el paciente se mantendrá sentado y con las piernas colgando fuera del lecho, y se aplicarán torniquetes bien proximales en tres de las cuatro extremidades: se debe tener cuidado de mantener los pulsos arteriales fuertes, y los torniquetes se aflojarán y rotarán cada 15 min para evitar el compromiso circulatorio del miembro.

Como el líquido intralveolar interfiere con la hematosísis, debe suministrarse oxígeno al 100 %, si es posible a presión positiva continua, con máscara o por catéter nasal. Puesto que este líquido contiene gran cantidad de albúmina es muy espumoso, lo que compromete más aún la respiración, por lo cual debe lavarse en solución alcohólica acuosa al 30 o 50 %, ya que el alcohol actúa como antiespumante.

Se canaliza una vena preferiblemente con trócar o con aguja lo más gruesa posible, para la introducción de medicamentos.

Se administra morfina, 0,1 mg/kg/peso corporal, EV, para reducir la ansiedad y los estímulos adrenérgicos vasoconstrictores del lecho arteriolar y venoso, lo que aumenta la *capacitancia* del lecho vascular y alivia la precarga. La dosis puede repetirse en 30 min de no conseguirse mejoría, pero debe tenerse disponible equipamiento para intubar al paciente y ventilarlo mecánicamente, o naloxona para neutralizarla, en caso de producirse depresión respiratoria.

De forma simultánea se administran diuréticos, con preferencia de asa; éstos se repetirán a los 30 min si no se ha controlado el cuadro. Se recomienda: furosemida, 1 mg/kg de peso; o bumetidina, 1 mg; o torasemida, 10 mg por dosis. Todos estos medicamentos disminuyen la volemia y alivian así el edema pulmonar, pero si se utiliza furosemida, ésta tiene

además un efecto venodilatador que reduce el retorno venoso y alivia la congestión pulmonar aun antes de iniciarse la diuresis.

El inotropismo se mejora con digitálicos de acción rápida por vía EV, digoxina, deslanósido o ouabaína en las dosis ya mencionadas. Si el enfermo ya utilizaba digital, o la disfunción es diastólica, se emplearán aminas simpaticomiméticas, como la dopamina o dobutamina en las dosis ya recomendadas.

Es conveniente disminuir la poscarga si el paciente no se encuentra en colapso circulatorio; para ello se utiliza el nitroprusiato sódico en infusión continua EV, a razón de 0,5 a 8 mcg/kg de peso corporal/min, aunque también se emplea nitroglicerina, sobre todo si se sospecha una causa isquémica, en infusión EV, 0,5 a 3 mcg/kg/min o 0,5 a 1 ml de solución al 0,1 % (1 mg por ml), EV muy lento, que es más rápida de administrar que preparar la solución para la infu-

sión continua, y que puede repetirse a los 30 min si fuese necesario.

Se emplea también aminofilina, 250 mg EV, muy lento y diluido en igual volumen de dextrosa al 5 %, que alivia la broncoconstricción, aumenta el flujo renal, potencia la acción de los diuréticos y mejora la contractilidad cardíaca, y puede repetirse a la hora si fuese necesario.

En alguno de los cuadros de etiología no cardiógenica suele ser necesario indicar algún medicamento específico, como esteroides, albúmina o antihistamínicos.

Si con estas medidas no se yugula el cuadro, se debe realizar una sangría de 250 a 350 ml o la intubación endotraqueal con ventilación mecánica con equipo volumétrico, y si es posible, con presión positiva al final de la inspiración.

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL

## Concepto

La hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad que se produce cuando las cifras de tensión arterial, medidas como promedio en tres tomas realizadas en condiciones apropiadas, con intervalos de tres a siete días entre cada toma, se encuentran por encima de 140 mmHg de tensión arterial sistólica (TAS) y 90 mmHg de tensión arterial diastólica (TAD). Esta definición se aplica a adultos a partir de los 18 años.

La falta de una frontera tensional definida entre la normotensión y la hipertensión, ha sido responsable de importantes discrepancias entre grupos de expertos sobre el nivel de tensión arterial (TA) que debe ser considerado como normal. En este sentido, Sir George Pickering afirmaba en 1972 que "la relación entre presión arterial (PA) y mortalidad es cuantitativa: cuanto más alta es la presión peor es el pronóstico..."

Aun cuando existen variaciones fisiológicas de las cifras de TA (ritmo circadiano de la TA), los médicos necesitan en la práctica una definición de los límites entre la normalidad y la enfermedad para poder tomar decisiones terapéuticas, pues debe recordarse que el riesgo de discapacidad y muerte en la HTA está íntimamente relacionado con los distintos niveles tensionales; o sea, que la posibilidad de reducir las cifras de TA disminuye dicho riesgo.

Basado en la evaluación de riesgos y beneficios, un comité de expertos de la OMS definió, en 1978, como hipertenso a todo individuo con cifras tensionales iguales o superiores a 160 mmHg de TAS y 95 mmHg de TAD. Este criterio permaneció vigente durante 10 años, hasta que sobre la base de los datos surgidos tras 10 años de seguimiento, el Comité Conjunto para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA de Estados Unidos y la OMS en 1988 y 1990, respectivamente, modificaron el criterio de normotensión e hipertensión a partir de los 18 años

y consideraron normotenso al individuo con cifras de tensión inferiores a 140 y 85 mmHg, exceptuándose de esta definición a los hipertensos comprendidos entre los llamados "grupos de riesgo" (se consideran grupos de riesgo a aquellos que dentro de la población hipertensa presentan características especiales capaces de agravar la HTA, como diabéticos, embarazadas y ancianos).

## Clasificación

La HTA se clasifica teniendo en cuenta diferentes aspectos:

a) *Según la magnitud de las cifras tensionales.*

Atendiendo a la magnitud de las cifras tensionales, se recomienda una nueva clasificación para los mayores de 18 años, que es aplicable también a los ancianos, porque se ha demostrado que el aumento de las cifras tensionales con la edad no es consecuencia del envejecimiento y el término de hipertensión necesaria en el anciano no se ajusta a la realidad, por lo que en este grupo se aceptan los mismos valores que en el adulto joven. A continuación se expone esta clasificación:

Categoría	Sistólica	Diastólica
Óptima	Menos de 120	y menos de 80
Normal	Menos de 130	y menos de 85
Normal alta	130 - 139	y 85 - 89
Hipertensión		
Estadio 1 (discreta)	140 - 159	y 90 - 99
Estadio 2 (moderada)	160 - 179	y 100 - 109
Estadio 3 (severa)	180 -209	y 110 -119
Estadio 4 (muy severa)	210 y más	y 120 y más

Esta clasificación está basada en el promedio de dos o más lecturas tomadas en cada una de las dos o

más visitas realizadas tras al escrutinio inicial y es la que recomienda el Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial vigente en nuestro país. Si bien algunas clasificaciones no aceptan el estadio 4, éste es aplicable sobre todo para designar la categoría más grave de la HTA. Cuando las cifras de TAS o TAD caen en diferentes categorías, la más elevada de las presiones es la que se toma para asignar la categoría de la clasificación.

En otras se incluye el término hipertensión limítrofe, con cifras tensionales de 140 a 149 mmHg de TAS y 90 a 94 mmHg de TAD, para designar una categoría intermedia entre normotensión e hipertensión.

b) *Según el tipo de hipertensión*, se clasifica en sistólica, díastólica y sistodiastólica.

La hipertensión sistólica se define como la elevación tensional persistente con cifras de TAS superiores a 140 mmHg y de TAD inferiores a 90 mmHg. Se conoce que su prevalencia es elevada y su importancia estriba no sólo en eso, sino también en el riesgo que comporta en términos de morbimortalidad vascular, puesto que es un factor de riesgo independiente en la cardiopatía isquémica y en la insuficiencia cardíaca.

La hipertensión sistólica aislada (HSA) se clasifica en:

- HSA límite, con cifras tensionales de 140 a 159 mmHg de TAS y menos de 90 mmHg de TAD.
- HSA clásica, con TAS de más de 160 mmHg.
- HSA desproporcionada; presenta cifras de TAS de 200 mmHg o más y TAD de 90 mmHg o más; Koch y Weser han recomendado una fórmula para diagnosticar este tipo de HTA, que es la siguiente:  $PS > 2x(PD - 15)$ .

Las causas más frecuentes de HSA son: insuficiencia aórtica, fistula arteriovenosa, tirotoxicosis, la enfermedad de Paget y el beriberi, entre otras.

c) *Según su evolución*, la HTA se clasifica en:

- Fase 1. HTA sin síntomas ni signos de afecciones orgánicas.
- Fase 2. HTA con hipertrofia ventricular izquierda, o estrechamiento arteriolar en el fondo de ojo, o ambos.
- Fase 3. HTA con lesión de "órganos diana" (corazón, riñón, cerebro, grandes arterias), en la

que el daño orgánico puede expresarse como infarto del miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial oclusiva, aneurisma disecante de la aorta e insuficiencia renal

d) *Según su etiología*, la HTA se clasifica en primaria y secundaria.

El 95 % de los hipertensos corresponden a la variedad primaria, idiopática o esencial.

El 5 % obedece a hipertensiones secundarias y son potencialmente curables. Para el diagnóstico etiológico en lo que a la forma secundaria se refiere, se puede utilizar la siguiente clasificación:

1. HTA renal.

a) Parenquimatosa.

- Glomerulonefritis aguda.
- Nefritis intersticial.
- Nefropatía diabética.
- Enfermedades del tejido conectivo.
- Tumor renal (yuxtaglomerular, carcinoma renal).
- Quiste renal y riñón poliquístico.
- Hidronefrosis.
- Otras (nefritis gotosa, hematoma renal, amiloidosis).

b) Renovascular.

- Estenosis uni o bilateral de las arterias renales.
- Displasia fibromuscular.
- Trombosis de la vena renal.
- Embolia e infarto renal.
- Aneurisma de la arteria renal.
- Vasculitis intrarrenal.

2. HTA endocrina.

- Acromegalia (hipófisis).
- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Hiperparatiroidismo (paratiroides).
- Síndrome de Cushing (corteza suprarrenal).
- Aldosteronismo primario (corteza suprarrenal).
- Hiperplasia adrenal congénita (corteza suprarrenal).
- Feocromocitoma (médula suprarrenal).
- Tumores cromafines extrasuprarrenales.
- Carcinoide.

3. Alteraciones del flujo vascular.

- Coartación de la aorta.
- Insuficiencia aórtica.
- Fístula arteriovenosa.

4. Toxemia gravídica.
5. Tóxicas.
  - Plomo.
  - Talio.
  - Mercurio.
  - Cocaína.
6. Neurógenas.
  - Tumor cerebral.
  - Encefalitis.
  - Poliomielitis bulbar.
  - Síndrome de sección medular.
  - Síndrome diencefálico.
  - Enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis).
  - Porfiria aguda.
  - Disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day).
7. Stress agudo.
  - Cirugía coronaria.
  - Quemaduras.
  - Abstinencia de alcohol.
  - Crisis sicklémica.
8. Medicamentos.
  - Esteroides.
  - Ciclosporina.
  - Aminas simpaticomiméticas.
  - Anticonceptivos orales.

## Epidemiología

La HTA constituye un problema de salud pública en casi todo el mundo (se calcula que 691 millones de personas la padecen), no sólo porque es una causa directa de discapacidad y muerte, sino porque ella constituye el factor de riesgo modificable más importante para la cardiopatía coronaria (primera causa de muerte en el hemisferio occidental), enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, nefropatía terminal y la enfermedad vascular periférica.

Su prevalencia ha aumentado significativamente en todas las latitudes, lo cual se explica en parte por los nuevos valores tensionales que en la actualidad se aceptan. También varía de un lugar a otro, y dicha variabilidad está en dependencia de las particularidades genéticas y ambientales que caracterizan cada región. Así, por ejemplo, en los EUA oscila entre 30 y 37,9 %; es un poco mayor en el hombre que en la mujer, y los afroestadounidenses tienen una prevalencia e incidencia mayores en compara-

ción con sectores de la población blanca. En Cuba la prevalencia es de 30 % en zonas urbanas y 15 % en las rurales. En nuestro país hay alrededor de 2 millones de hipertensos.

Como se trata de una enfermedad crónica que evoluciona en forma silente durante muchos años, no resulta fácil establecer el número de personas que se convierten en hipertensos cada año, por lo cual la incidencia de la HTA es difícil de precisar.

La mortalidad por HTA se produce por la enfermedad cerebrovascular, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal terminal y por complicaciones de la enfermedad vascular periférica. Generalmente, las estadísticas de mortalidad se confeccionan basadas en los certificados de defunción, donde no se recoge la hipertensión como causa básica y, por tanto, no se refleja el impacto de esta afección en la mortalidad de un país.

Para tener una idea de la verdadera importancia de la HTA en la mortalidad de un determinado lugar, la OMS recomendó que se atribuyera a esta dolencia la muerte de los hipertensos que en la autopsia presentaran:

1. Nefroangiosclerosis, más hipertrofia ventricular izquierda sin otra causa.
2. Trombosis cerebral en menores de 60 años, sin otras causas (vasculitis, trastornos de la coagulación, etc.).
3. Hemorragia cerebral sin otra causa.
4. Insuficiencia cardíaca en menores de 60 años, con o sin coronariosclerosis, sin otra causa.
5. Insuficiencia renal crónica terminal, sin otra causa.
6. Infarto cardíaco en menores de 60 años sin diabetes mellitus, hiperlipemia u otra causa.

En nuestro país, Payá y Macías utilizaron estas recomendaciones en autopsias de hipertensos y obtuvieron una tasa de mortalidad de 76 x 100 000 habitantes, lo que correspondía al 11 % del total de fallecidos en ese año. Algunos investigadores sugieren que la mejor manera de conocer la mortalidad por HTA, es mediante el análisis de las causas múltiples, puesto que en este caso la muerte se produce a través de una determinada complicación o intercurrencia, y aunque en gran parte la causa básica (HTA) no se recoge, las complicaciones que ella desencadena, sí; en un primer estudio de dichas causas

múltiples realizado en nuestro país, la HTA fue la básica de muerte en el 37,06 % de los fallecidos.

## Factores predisponentes

Entre los factores que guardan mayor relación con la HTA se señalan: edad, sexo, raza, herencia, hábitos de alimentación, peso corporal y lípidos plasmáticos.

### Edad

Existe el criterio de que las cifras de presión diastólica, y sobre todo la sistólica, aumentan con la edad. Se ha comprobado que a excepción de algunas sociedades relativamente aisladas (tribus de las tierras altas de Nueva Guinea, nómadas del Desierto de Kalahari, habitantes de los Atolones del Pacífico), la presión arterial promedio tiende a aumentar de manera progresiva a medida que el individuo envejece. Este incremento en la frecuencia de HTA sobre la base de la edad, es siempre mayor para la sistólica, que puede aumentar hasta los 80 años, que para la diástólica, lo cual debe tenerse en cuenta a la hora de trazar estrategias de prevención por el impacto que tiene la HSA en la morbimortalidad del anciano. Se ha demostrado que ésta es un factor de riesgo independiente en este grupo, y su presencia incrementa el doble el peligro de muerte, y el triple el de muerte cardiovascular en el paciente geriátrico.

### Sexo

De modo general, se acepta que la prevalencia de HTA es mayor en hombres que en mujeres; en los EUA oscila entre 34,0 y 23,2 % para varones y entre 31,0 y 21,6 % para mujeres. Ahora bien, la relación sexo-HTA puede ser modificada por la edad; así, las mujeres después de los 60 años exhiben niveles tensionales similares a los de los hombres, aunque antes de los 40 están más protegidas que los varones contra la muerte por enfermedad coronaria. La razón de esta protección es discutida y se ha relacionado con numerosos factores, entre los cuales se encuentran el efecto protector de los estrógenos, el menor consumo de tabaco que los hombres y la disminución de la resistencia periférica total.

### Raza

En la actualidad, se han acumulado datos que corroboran las diferencias del comportamiento de la HTA en poblaciones de origen africano en Europa, Améri-

ca y el Caribe; también en África se recoge el impacto de esta enfermedad en la morbimortalidad de la población, sobre todo en las áreas urbanas.

Existen evidencias de que la HTA en la raza negra tiene una prevalencia más alta y un pronóstico menos afortunado, dada la gravedad de la repercusión sobre los órganos diana en este grupo; por ejemplo, se ha señalado que la insuficiencia renal terminal en la HTA se presenta 17 veces con más frecuencia en negros que en blancos.

En un intento por explicar estas diferencias raciales, se han emitido varias hipótesis que involucran alteraciones genéticas, mayor hiperactividad vascular y sensibilidad a la sal, así como una actividad reducida de la bomba sodio-potasio-ATPasa, anomalías de los cotransportes sodio-potasio y sodio-litio, una baja actividad de sustancias endógenas vasodilatadoras, dietas con alto contenido de sal, tabaquismo y el *stress* sociocultural que condiciona el racismo.

### Herencia

Múltiples observaciones clínicas corroboran la importancia del factor genético en el origen de la HTA. Se conoce que esta tiende a surgir en familias y que los hijos de progenitores hipertensos tienen un riesgo mucho mayor que el promedio para padecerla. Se sabe que la predisposición heredada en esta afección depende de un grupo de genes (herencia poligénica), cuyas expresiones a nivel celular operan sobre los mecanismos de regulación hemodinámica o sobre el mismo aparato cardiovascular, lo cual hace al sujeto más sensible a la influencia de algunos agentes ambientales (ingesta de sodio, *stress*, sedentarismo, etc.).

La reciente aplicación de técnicas de genética y biología molecular ha permitido estudiar muchos de estos genes implicados en la aparición de HTA esencial y algunas formas secundarias.

Un paso importante en el estudio de los factores genéticos que intervienen en la HTA, se produjo cuando en 1992 Lifton y colaboradores identificaron el gen anormal que presentan los pacientes con hiperaldosteronismo, remediable con glucocorticoides (forma curable de HTA secundaria).

### Obesidad

La obesidad se acompaña de una mayor frecuencia de HTA y se calcula que la prevalencia de ésta es

el 50 % mayor entre las personas que están en sobrepeso que entre las que están en su peso normal. El hipertenso obeso tiene mayor gasto cardíaco y menor resistencia periférica, por tanto, la obesidad produce un estado circulatorio hipercinético con un incremento progresivo de las cifras tensionales.

#### *Dietas ricas en sodio*

Existen pruebas inequívocas de que la ingestión excesiva de sal participa en la génesis de la HTA. En el estudio de Intersalt se analizaron 10 079 personas de 20 a 59 años de edad, en 52 centros que correspondían a 32 países en 4 continentes; se comprobó que una disminución en la ingestión de sodio de 159 mmol diarios a 100 mmol, produjo una reducción de la presión sistólica de 3,5 mmHg; además, el estudio demostró que existe una asociación positiva y significativa entre la ingestión de sodio y la pendiente de elevación de la presión sistólica con la edad, de manera que si se redujera aquella en 100 mmol/día durante 30 años, se conseguiría una reducción de 9 mmHg en la TAD entre los 25 y 55 años de edad.

La cantidad de sal necesaria para un individuo de aproximadamente 70 kg de peso, es de unos 2 g al día; sin embargo, la dieta normal en los países desarrollados oscila entre 3 y 4 g diarios (1 g de sal contiene 17 meq [mmol] de sodio); a ello debe añadirse la sal que se agrega diariamente en la preparación culinaria, por lo que se puede afirmar que el ingreso diario de sal *per capita* es de alrededor de 10 g.

El concepto de "sensibilidad a la sal" tiene su origen y fundamento en los estudios epidemiológicos poblacionales llevados a cabo en diferentes partes del mundo, los cuales demostraron que la prevalencia de HTA aumentaba a medida que se hacía más importante el consumo de sal en la población estudiada. De hecho, esta enfermedad es prácticamente desconocida en aquellas sociedades en las que la sal no forma parte de la dieta.

Se consideran pacientes "salsensibles" a aquellos hipertensos en los que la PA media aumenta un 5 % cuando son sometidos a una sobrecarga salina, y ésta disminuye si se produce una restricción salina; en los pacientes "salresistentes", ni la sobrecarga ni la restricción salina modifican las cifras tensionales. Solamente la ingestión de sodio en forma de cloruro sódico determina un incremento significativo de las cifras de PA.

Los sujetos "salsensibles" normotensos o hipertensos presentan una resistencia vascular periférica relativamente superior a la de los individuos "salresistentes". La sobrecarga salina en los individuos susceptibles produce una estimulación del sistema nervioso simpático que aumenta los niveles de noradrenalina y puede observarse una correlación inversa entre los niveles plasmáticos de noradrenalina y la excreción urinaria de sodio.

En los sujetos "salsensibles", la sobrecarga de sodio es capaz de afectar, a nivel intracelular, la homeostasis iónica al inhibir la bomba sodio-potasio-ATPasa, con lo cual aumenta el contenido intracelular de sodio, lo que puede inhibir la salida de  $\text{Ca}^{2+}$  mediada por el cotransporte  $\text{Na}^+ \text{-Ca}^{2+}$ ; esto provoca un incremento en la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  libre citosólico, determinante fundamental del tono de la fibra muscular lisa vascular.

#### *Factores psicosociales*

Se señala que las tensiones emocionales mantenidas o reiteradas pueden desencadenar reacciones vasopresoras con HTA. Dichas tensiones suelen estar condicionadas por múltiples factores, que van desde la personalidad hasta el régimen socioeconómico en que se vive. Estudios realizados entre controladores de tráfico aéreo, que trabajan sometidos a un alto nivel de stress psicológico, demostraron que la incidencia anual de HTA en este grupo es de 5 a 6 veces mayor que la de los pilotos no profesionales con las mismas características físicas.

Se ha comprobado que en estos casos, además del aumento del tono simpático y de los niveles de catecolaminas, se produce un incremento de cortisol y de hormona antidiurética (ADH), y una activación anormal del sistema renina-angiostensina-aldosterona (SRAA).

#### *Oligoelementos*

Algunos investigadores plantean que la ingestión crónica de cadmio en pequeñas cantidades, es otro de los factores que predisponen a la aparición de la HTA. Así mismo, se conoce que el déficit de otros oligoelementos: cobre, zinc, selenio, manganeso y hierro, como forman parte del núcleo activo de las enzimas antioxidantes, pueden favorecer o agravar el proceso hipertensivo.

## Hipertensión arterial y riesgo vascular

Se consideran Factores de Riesgo Mayores Cardiovasculares en la población hipertensa, los siguientes:

- a) Historia familiar de enfermedad cardiovascular (mujeres por debajo de 65 años y hombres por debajo de 55 años).
- b) Edad (por encima de los 60 años).
- c) Sexo (mujeres posmenopáusicas).
- d) Tabaquismo.
- e) Dislipemia.
- f) Diabetes mellitus.

Por ejemplo, un varón de 55 años de edad con presión sistólica de 160 mmHg, que no tenga ninguno de los factores de riesgo antes mencionados, tiene 13,7 % de probabilidad de padecer un trastorno cardiovascular en los 10 años siguientes; mientras que un varón de la misma edad y las mismas cifras tensionales, pero con más de dos de los Factores de Riesgo Mayores tiene entre 22,5 y 59,5 % de probabilidad de presentar un trastorno cardiovascular en los 5 años siguientes.

Es evidente que cuanto mayor sea el riesgo global, más enérgico debe ser el tratamiento, sobre todo cuando hay factores (edad, sexo) no modificables presentes.

Clásicamente se ha considerado la elevación de la TAD como el mejor precursor de riesgo cardiovascular en la HTA. Ahora se conoce que la TAS es un factor independiente para la coronariopatía, apoplejía, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal. Datos obtenidos del Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRIT) indican que la presencia de cifras elevadas de TAS en sujetos de más de 45 años, apunta hacia un riesgo futuro mayor de enfermedad coronaria. Así mismo, cabe esperar una estrecha relación entre hipertensión sistólica, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) e insuficiencia cardíaca congestiva, porque los coeficientes de correlación obtenidos entre TAS y masa ventricular izquierda oscilan entre 0,25 y 0,45; además, el aumento de la TAS es un elemento precursor directo del infarto cerebral aterotrombótico después de los 60 años (relación 2:4).

## Fisiopatología

En poblaciones no seleccionadas, cerca del 95 % de los pacientes hipertensos son esenciales o idiopáti-

cos, es decir, no se identifica la causa de la afección, por lo que se ha sugerido que en esta intervienen múltiples factores, los cuales al interrelacionarse entre sí, desencadenan la enfermedad hipertensiva con la agresividad biológica que la caracteriza.

En la búsqueda de las posibles causas de la HTA esencial, Irving Page propuso la teoría del "mosaico patogénico", en un intento por explicar los diferentes mecanismos por los que puede producirse elevación de las cifras tensionales.

A la luz de los conocimientos actuales, la hipótesis de Page goza de gran aceptación, pues se conoce que son muchos los factores hemodinámicos, renales, genéticos, endocrinos, neurohumorales y ambientales responsables de la HTA esencial.

### *Alteraciones hemodinámicas en la hipertensión arterial*

La PA depende fundamentalmente del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP), y se expresa por la ecuación  $PA=GC \times RVP$ ; se comprende entonces que cualquier alteración en alguno de los componentes de dicha ecuación puede producir elevación de las cifras tensionales, si bien es la RVP la que mantiene a largo plazo la HTA.

Se conoce que en el GC influyen factores como el retorno venoso, la contractilidad y relajación del miocardio, el volumen de sangre circulante, la frecuencia cardíaca y la actividad adrenérgica, mientras que la RVP está regida por sustancias vasoconstrictoras, entre las cuales se encuentran las catecolaminas, la vasopresina, las endotelinas y la angiotensina II.

Estudios realizados en humanos y animales de experimentación han tratado de mostrar que la elevación inicial del GC produce un exceso de riego en los tejidos, los cuales rebasan sus necesidades metabólicas, y es precisamente este exceso de sangre el responsable del aumento de la tensión activa en los músculos lisos de los vasos de resistencia, lo cual trae como consecuencia un incremento secundario de la RVP en un intento por "anular" o equilibrar el aumento del flujo, y al final normalizar el GC. Estas alteraciones se producen gracias a un mecanismo de *autorregulación*, el cual ha sido puesto en duda por algunos investigadores, puesto que se ha demostrado que los pacientes con un elevado GC también incrementan el consumo de oxígeno a niveles no compatibles con una hiperperfusión hística. En su fase establecida (crónica), la HTA se caracteriza por

un GC normal o bajo con un aumento de la RVP, aunque en algunas formas de HTA el GC puede estar elevado, con dos modalidades:

- a) HTA de gasto elevado dependiente de factores periféricos (mayor demanda hística o hipervolemia).
- b) HTA de gasto elevado dependiente de estimulación cardíaca (hiperactividad adrenérgica).

Son ejemplos típicos de HTA con aumento del GC, el aldosteronismo primario y la enfermedad renal parenquimatosa crónica (aquí influyen la anemia y las fistulas arteriovenosas que se realizan quirúrgicamente para las hemodiálisis). Asimismo, el GC puede estar incrementado en pacientes con enfermedad de la arteria renal e hipertensión, aunque en estos casos hay, además, aumento de la resistencia periférica.

La señal hemodinámica fundamental en la mayor parte de las formas y grados de intensidad de la enfermedad hipertensiva, es el segundo componente de la ecuación básica; esto es, la RVP de las pequeñas arterias y arteriolas, cuya cantidad proporcionalmente grande de músculo liso establece una relación pared-luz elevada, por lo cual las disminuciones del diámetro de la luz provocan grandes aumentos de la resistencia periférica. Folkow sugiere que individuos genéticamente predisponentes muestran una respuesta presora exagerada al stress, lo que al provocar un incremento de la presión de perfusión, da lugar a una vasoconstricción funcional protectora inmediata para normalizar la perfusión hística a través del mecanismo reflejo miogénico de autorregulación. Con el decursar de los años se produce una hipertrofia del músculo liso de los vasos, con depósito de colágeno y de material intersticial, factores que provocan un engrosamiento persistente de los vasos de resistencia, lo que explica que los hipertensos, cuando se comparan con los normotensos, mantengan en el antebrazo, aun en estado de vasodilatación máxima, una resistencia vascular aumentada.

Como se ha señalado, en la mayor parte de los pacientes con hipertensión, incluyendo al elevado porcentaje de hipertensos esenciales, la PA elevada está de forma proporcional relacionada con el aumento de la RVP; esta RVP está particularmente elevada en la HTA renovascular, el feocromocitoma, la

coartación de la aorta y la HTA secundaria al uso de ciclosporina.

En la fase inicial de la enfermedad hipertensiva y en los hipertensos que presentan un estado circulatorio hipercinético, las características hemodinámicas son: un alto índice cardíaco acompañado de una elevada frecuencia, sin cambios en la resistencia periférica. En la HTA establecida de larga evolución, el patrón hemodinámico cambia y en este caso aparece un aumento muy significativo de la RVP acompañado de un GC normal o reducido y una frecuencia cardíaca variable, pero con tendencia generalmente al incremento. A medida que la enfermedad evoluciona y se agrava, el aumento de la resistencia periférica es mayor (como se ve en la HTA maligna). Cuando se alcanza esta situación, se produce un descenso significativo del volumen sistólico, que condiciona una disminución del índice cardíaco.

Aunque no tan bien estudiado como las arterias, el sistema venoso presenta también importantes alteraciones funcionales y estructurales. Las venas forman en su conjunto los llamados vasos de *capacitancia*, ya que sirven de reserva al volumen circulante gracias a tres propiedades:

1. Son más numerosas que las arterias.
2. Su calibre es mayor.
3. Presentan, por su estructura, una mayor distensibilidad que cualquier otro vaso.

En la HTA, la *compliance* arterial y la venosa están significativamente reducidas: el descenso de la *capacitancia* venosa resulta de la venoconstricción secundaria a un incremento del tono simpático, una mayor sensibilidad de las venas a estímulos adrenérgicos y a cambios estructurales que modifican las características físicas de los vasos.

Se conoce en la actualidad la importancia que desempeña el árbol arterial en la hemodinámica de la HTA. La arteria ya no se concibe como un tubo rígido con una función pasiva de conducción, sino como un órgano activo con una compleja red de interacciones autocrinas.

Las modificaciones estructurales fundamentales que ocurren en la pared arterial en el curso de la HTA, constituyen lo que se conoce como *remodelación vascular*. Este remodelado afecta de forma directa la función de la arteria, independientemente

del calibre de ésta, y tiene consecuencias clínicas importantes.

El sistema vascular arterial está constituido por diferentes tipos de vasos (arterias de grande y mediano calibre, pequeñas arterias, arteriolas y capilares), que se diferencian entre sí por la función que desempeñan, su diámetro y su contenido de células musculares lisas, matriz extracelular y endotelio.

Las células de la íntima y de la media aumentan de tamaño y se produce un engrosamiento de la pared. Las células musculares lisas vasculares pueden aumentar de tamaño (hipertrofia) y en número (hiperplasia). El diámetro interior disminuye y como consecuencia de ello, la relación entre el diámetro de la pared y el de la luz se incrementa. Este tipo de remodelado es constante en la HTA.

Las dos localizaciones principales del daño vascular en la HTA, son las grandes arterias de conducción y las pequeñas arterias y arteriolas. En las primeras se produce una hipertrofia de las células musculares lisas con aumento del tejido colágeno, que funcionalmente se traduce por una reducción de la elasticidad y la distensibilidad, y cuya consecuencia es un incremento de la TAS. A nivel de las pequeñas arterias y arteriolas hay un aumento de la masa de las células musculares lisas, lo cual desde el punto de vista funcional amplifica la respuesta vasoconstrictora con la consiguiente isquemia y lesión de los órganos diana, que se traduce clínicamente por un aumento de la TAD.

Entre los componentes de la pared vascular, el endotelio se adapta de forma especial para desempeñar un papel destacado en el remodelado vascular.

La fuerza de empuje (*shear stress*) sobre las células endoteliales inducida por el flujo sanguíneo, es muy importante en la disfunción endotelial que se produce en el curso de la HTA. Dicha fuerza puede dar lugar a modificaciones estructurales y funcionales que afectan la producción o la liberación de los distintos factores vasoactivos, así como la respuesta a dichos agentes; de esta manera, el endotelio interviene en la regulación del tamaño y las características estructurales de la pared vascular a través del control del tono de la musculatura lisa vascular y, por tanto, de la estructura de la pared.

El corazón también participa en el proceso de remodelado y aquí se utiliza la expresión "remodelado ventricular" para describir los mecanismos adapta-

tivos de aquél en la HTA: crecimiento ventricular izquierdo, hipertrofia del miocardio (aumento de volumen de los cardiomocitos), pérdida de la geometría ventricular y fibrosis intersticial (acumulación de colágeno intersticial).

Se conoce que la sobrecarga que sufre el ventrículo izquierdo en la fase inicial del proceso hipertensivo, puede ser teóricamente de volumen (sobrecarga diastólica) y en una segunda fase, mixta, donde además del aumento del volumen hay un incremento de la resistencia arteriolar. Una vez establecida la hipertensión, se produce una elevación de la poscarga como consecuencia del aumento de la resistencia periférica por vasoconstricción y esclerosis arteriolar. El mecanismo del remodelado, en su sentido más amplio, constituye un círculo vicioso que va de los cambios adaptativos a los desadaptativos. Tanto en el corazón como en los vasos, una vez que se han establecido los cambios estructurales, éstos resultan perjudiciales para todo el sistema, y además producen las complicaciones propias de la HTA (HVI, formación de placas de ateroma y lesiones de órganos vitales) (Fig. 28.1).

#### *Hiperactividad del sistema nervioso simpático*

Se sabe que el sistema nervioso simpático desempeña un papel importante en la fisiopatología de la HTA y que interactuando con diferentes mecanismos presores contribuye al desarrollo de la forma esencial y de algunos tipos de hipertensión secundaria.

Experimentalmente en animales, y también en hipertensos jóvenes, se ha demostrado que el aumento de la actividad simpática libera catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), las cuales incrementan el tráfico venoso, se acelera la frecuencia cardíaca y la reactividad vascular a la noradrenalina se acentúa, con lo cual se produce una elevación de las cifras tensionales y un engrosamiento en los pequeños vasos (de resistencia). Al mismo tiempo, tiene lugar una vasoconstricción arteriolar y venosa que incluye las arteriolas eferentes renales, lo que trae como consecuencia un aumento en la fracción de filtración y, por ende, en la reabsorción de sodio: se produce un exceso relativo de volumen que incrementa el grosor de los pequeños vasos con la consiguiente elevación de la RVP y el desarrollo de una HTA persistente (Fig. 28.2).

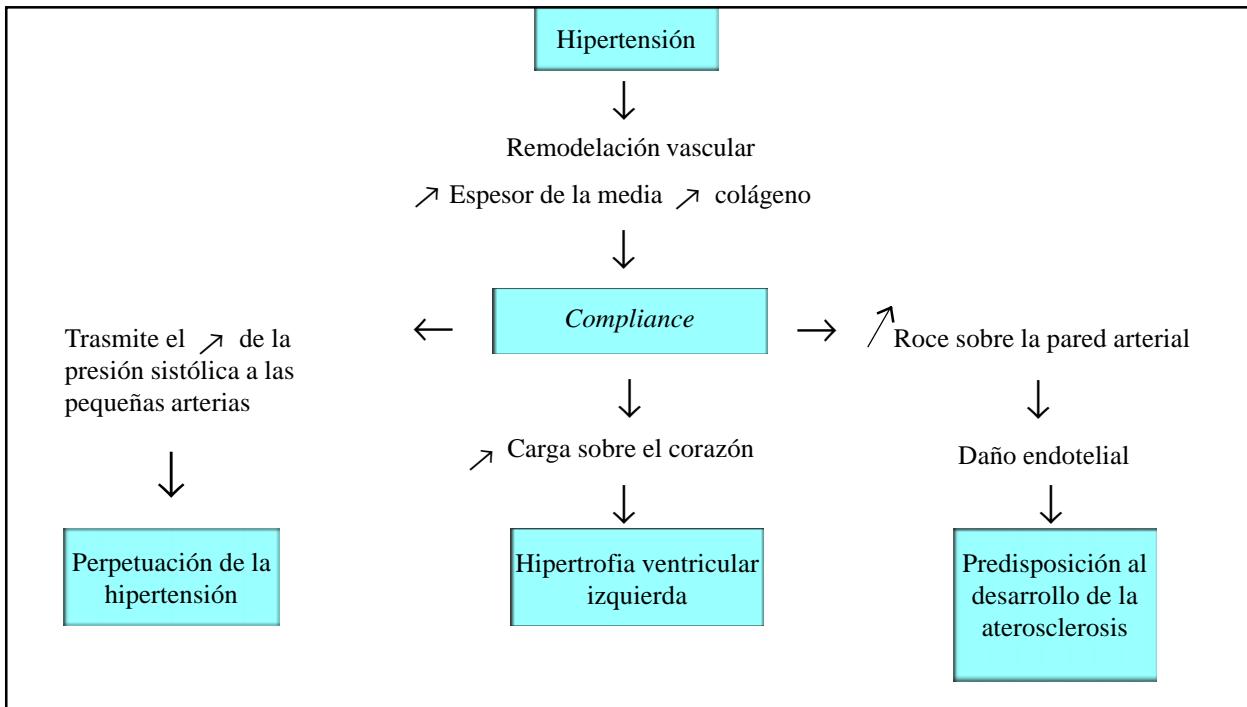


Fig. 28.1. Mecanismo de la remodelación vascular en la hipertensión arterial.

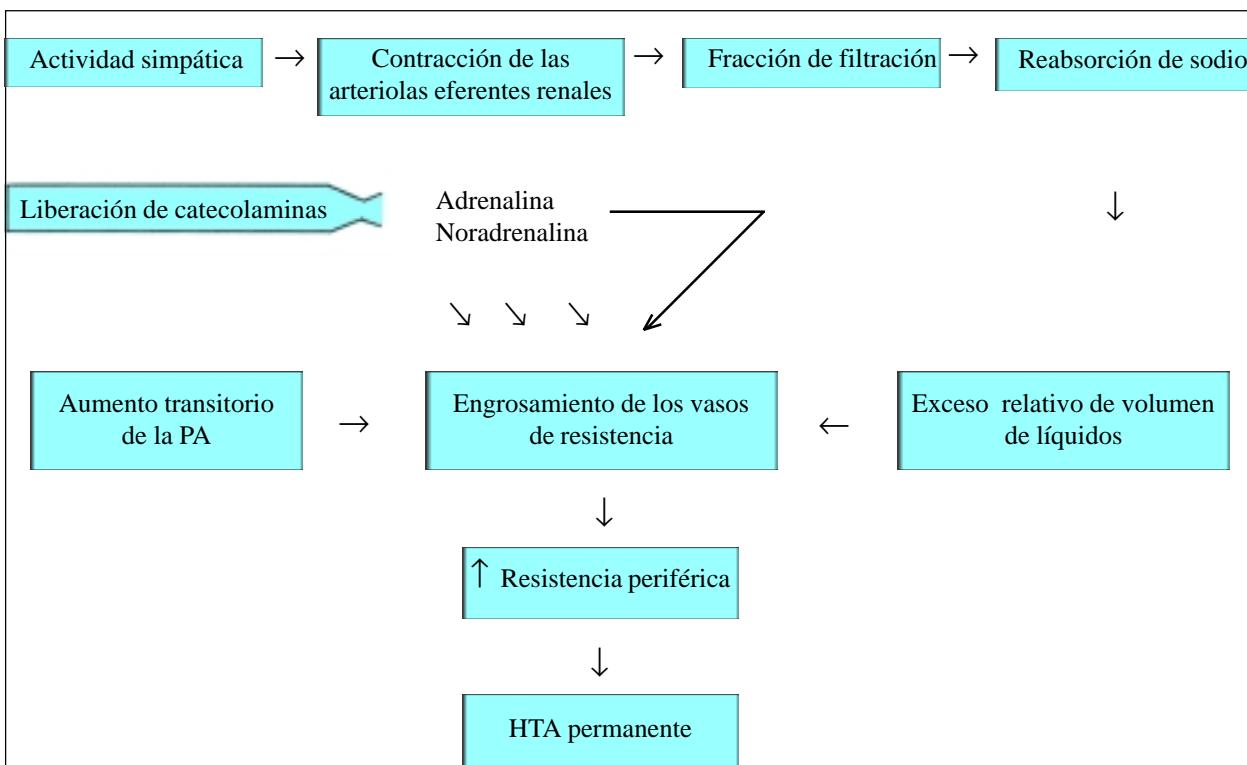


Fig. 28.2 Fisiopatología de la HTA: aumento de la actividad simpática.

En algunas formas de HTA secundaria, tales como la renovascular, el feocromocitoma, la hipertensión inducida por ciclosporina y en las crisis hipertensivas originadas por el abuso de la cocaína, así como en

los pacientes con HTA y apnea del sueño, se ha demostrado que ésta cursa con una hiperactividad del sistema nervioso simpático.

### *Defecto renal en la excreción de sodio*

La retención renal de una parte del sodio ingerido en la dieta, se considera como factor esencial del comienzo de la HTA. Se ha demostrado que hay un grupo de hipertensos esenciales (alrededor del 25 %) que cursa con una actividad de renina plasmática baja, en los cuales existe una susceptibilidad genética que radica en una alteración de la excreción de sodio por el riñón al recibir una carga continua de éste. Para que aparezca una hipertensión, los riñones tienen que reajustar su relación normal presión-natriuresis a expensas de una mayor constricción de las arteriolas eferentes renales; el flujo sanguíneo renal disminuye más que la filtración glomerular y aumenta así la presión de filtración y también la retención de sodio; de este modo se produce un incremento relativo del volumen de líquidos orgánicos que resultaría excesivo para el nivel de PA y el volumen del sodio circulante.

En pacientes con enfermedades renales crónicas y deterioro de la función renal, la reducción en el número de nefronas es tal, que la alteración de la excreción renal de sodio y agua con la consiguiente retención hidrosalina, se debe a una disminución considerable en la velocidad de filtración glomerular.

### *Defecto del transporte de sodio a través de la membrana celular*

Se han invocado al menos dos mecanismos para explicar el aumento de la concentración intracelular de Na y se ha sugerido en ambos un defecto del movimiento normal de sodio a través de la membrana celular, proceso que mantiene la concentración intracelular habitual de este elemento en 10 mmol/L, mientras que el plasma tiene una concentración de 140 mmol/L.

Una de las hipótesis sugiere la existencia de un inhibidor adquirido de la bomba de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  ATPasa, principal regulador fisiológico del transporte de sodio. Otra sugiere un defecto heredado en uno o más de los múltiples sistemas de transporte  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  ATPasa, por lo que algunos individuos normotensos, con antecedentes de HTA esencial en familiares de primer grado, exhiben un contenido eritrocitario de  $\text{Na}^+$  superior al de aquellos con una historia familiar negativa, lo cual sugiere que algunos cambios en el metabolismo celular del  $\text{Na}^+$  podrían ser ya detectables en una etapa prehipertensiva.

### *Inhibición adquirida de la bomba de $\text{Na}^+, \text{K}^+$ ATPasa*

La bomba de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  ATPasa es el principal mecanismo de salida activa de  $\text{Na}^+$ ; este sistema de transporte está presente virtualmente en todas las membranas del organismo, y el flujo de  $\text{Na}^+$  que de ella depende puede variar, tanto por la acción de sustancias moduladoras de su actividad, como por modificaciones en el número de unidades de bomba fijadas a la membrana celular.

Según esta teoría, la retención renal de sodio y agua aumenta el volumen total de líquido extracelular, lo cual estimula la secreción de una hormona o péptido natriurético (PAN), cuyo precursor, una prohormona, es almacenada en gránulos específicos y densos en los miocitos de la aurícula.

La acción inhibidora del PAN sobre la actividad de la bomba en el riñón, provoca natriuresis y contrarresta la retención de sodio al normalizar de nuevo el volumen de líquido extracelular. Sin embargo, al mismo tiempo, la inhibición de la bomba en la pared vascular reduce la salida de sodio y aumenta la concentración intracelular de éste, con lo cual se incrementa la concentración de calcio libre dentro de estas células, que origina un aumento del ion y de la reactividad en respuesta a cualquier estímulo presor; esto provoca un incremento de la resistencia periférica y, por tanto, elevación de la PA (Fig. 28.3).

### *Alteraciones del metabolismo del calcio*

Las alteraciones del metabolismo del calcio descritas en la HTA esencial se refieren fundamentalmente al contenido de Ca libre citosólico y al funcionamiento de la bomba de  $\text{Ca}^{2+}$  o ATPasa  $\text{Ca}^{2+}$ -dependiente.

La concentración en la musculatura lisa arteriolar depende del Ca libre intracelular, que actúa como mensajero entre el estímulo y la respuesta. Dicha concentración vascular es regulada por un aumento del calcio citosólico al unirse a una proteína reguladora, la calmodulina, porque la bomba de  $\text{Ca}^{2+}$  ATPasa, aunque tiene gran afinidad para el Ca intracelular, no es capaz de transportarlo en grandes cantidades.

Se comprende que una disminución de la afinidad de la bomba de calcio para el Ca intracelular va a condicionar una dificultad en la salida de Ca citosólico, el cual a nivel de la musculatura vascular lisa será responsable del aumento de la RVP que caracteriza la fase establecida de la HTA esencial.

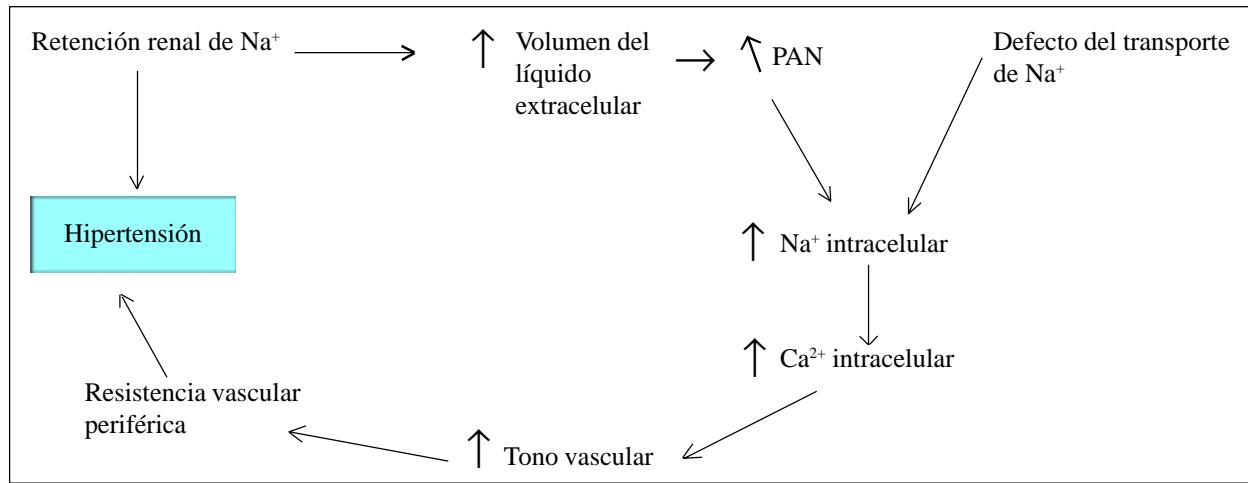


Fig. 28.3. Fisiopatología de la HTA: inhibición adquirida de la bomba de  $\text{Na}^+$   $\text{K}^+$  ATPasa.

**Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)**  
Este mecanismo, a la vez vasopresor directo y estimulante de la proliferación vascular, también interviene en la patogénesis de la HTA. El SRAA cubre necesidades homeostáticas vitales del organismo, lo protege de la pérdida excesiva de sodio y contribuye a mantener el volumen extracelular en situaciones de hiponatremia.

Desde el año 1898 y por las experiencias de Tigerstedt y Bergman, se conoce a la renina como sustancia vasoactiva derivada del riñón, pero es Goldblatt en 1934 quien pone los cimientos del concepto clásico del SRAA. El eje renina-angiotensina está compuesto por tres proteínas: la renina, el sustrato o angiotensinógeno y la enzima convertidora de angiotensina (ECA); además, un péptido activo: la angiotensina II (AII).

La renina es una hormona constituida por una proteasa ácida que es sintetizada, acumulada y secretada por los gránulos de las células musculares lisas de la capa media de la arteriola aferente del aparato yuxtaglomerular de Goormaghtig e incluso en menor cuantía a nivel de las células endoteliales. Los estímulos capaces de liberar renina son:

1. Disminución de la presión a nivel de la arteriola aferente.
2. Disminución del sodio y también de cloro, en el líquido tubular que alcanza la mácula densa.
3. Activación de los betorreceptores adrenérgicos localizados en el aparato yuxtaglomerular, por estimulación del sistema nervioso simpático a través de sus terminaciones nerviosas o por catecolaminas circulantes.

4. Elevación en la concentración de potasio (estímulo potente para su liberación).
5. Las prostaglandinas E2 e I2.

Aproximadamente en un 20 % de los pacientes con HTA esencial, sobre todo en ancianos, afroamericanos y afrocárabeños, existe una actividad de renina plasmática baja; también en algunas formas de HTA secundaria, como el aldosteronismo primario, los síndromes por exceso de mineralocorticoides, el síndrome de Cushing y el síndrome de Liddle, se constata hiporeninemia. Numerosas hipótesis han tratado de explicar este hecho: expansión del volumen extracelular, exceso de mineralocorticoides, sensibilidad aumentada a la angiotensina II, etc. Por el contrario, en la hipertensión renovascular, la HTA maligna, los tumores secretores de renina y en la coartación aórtica, entre otros, la actividad de renina plasmática puede estar elevada. Existen varias hipótesis para explicar estas concentraciones elevadas de renina, una de ellas es el concepto de "heterogeneidad de la nefrona" descrita por Seale y col., en el cual se plantea que existe una mezcla de nefronas normales e isquémicas por la estenosis arteriolar aferente. El exceso de renina proveniente de las nefronas isquémicas, eleva la concentración total de renina en distintos grados y, por lo tanto, se produce un aumento de las cifras tensionales.

La actividad de la cadena enzimática culmina con la generación de la A II y se inicia en el riñón con la secreción de renina; esta proteasa activa hidroliza un sustrato proteico, el angiotensinógeno, que tras ser sintetizado en el hígado y vertido a la circulación, forma el decapéptido angiotensina I, el cual,

carente de algún efecto vasoactivo, se fragmenta, gracias a la acción de la ECA, en el octapéptido A II, péptido vasoconstrictor muy potente que actúa sobre las arterias pequeñas y arteriolas, aumenta la resistencia periférica y produce HTA. Además, estimula las glándulas suprarrenales para la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. Esta última provoca retención de agua y sodio con antidiuresis en las personas normales y con ello aumento de la volemia y de la tensión arterial (Figs. 28.4 y 28.5). Por acción de la aldosterona, el sodio elevado penetra en la pared muscular de los vasos, de donde sale potasio e hidrogeniones, que son expoliados; estas concentraciones altas de sodio en las paredes de las arterias favorecen el incremento de la RVP y una mayor sensibilidad a los agentes vasopresores.

las yuxtaglomerulares, lo que sirve como mecanismo de retroalimentación para el control homeostático.

La A II, además de su acción vasoconstrictora y estimuladora sobre las glándulas suprarrenales, estimula la proliferación de la íntima vascular, la fibrosis vascular, la producción de vasopresina, la secreción de endotelina y la hipertrofia miocárdica.

Determinados hechos indujeron a un grupo de investigadores encabezados por el Profesor Víctor Dzau a sospechar la existencia de otros sitios de producción de A II. En el año 1987 se pudo demostrar la existencia de un SRAA hístico independiente del plasmático, con propiedades autocrinas, es decir, que actúa sobre las propias células vasculares que lo producen y también tiene efectos paracinos, o sea, capaz de ejercer su acción sobre las células vecinas.

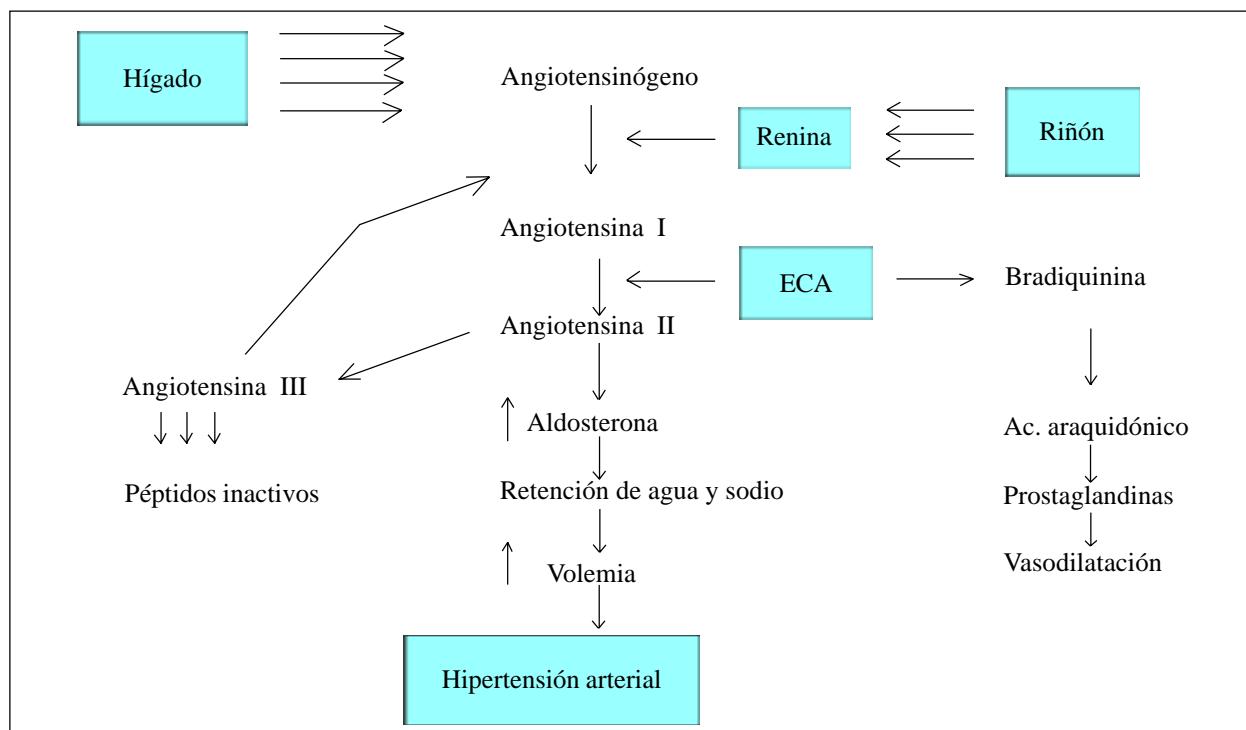


Fig. 28.4. Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Se ha demostrado que las células yuxtaglomerulares en el riñón no sólo sintetizan renina, sino también A II. Esta última es capaz de estimular al SNC e incrementar así la actividad del sistema nervioso simpático.

Finalmente, por acción de las aminopeptidasas, la A II se convierte en un heptapeptido, la A III, sin acción vasoactiva, pero equipotente en estímulo para la producción de aldosterona y que puede inhibir la secreción de renina por acción directa sobre las célu-

Este sistema está ampliamente distribuido en el organismo, sobre todo en el pulmón, miocardio, cerebro, riñones y testículos. Desempeña un importante papel no sólo en el control de la hipertensión, sino también en la hemodinámica renal y en el desarrollo de la lesión del órgano diana.

#### *Sistema de las prostaglandinas y sistema calicreína-cinina*

Las prostaglandinas se forman a partir de los fosfolípidos de la membrana celular. Por acción de la

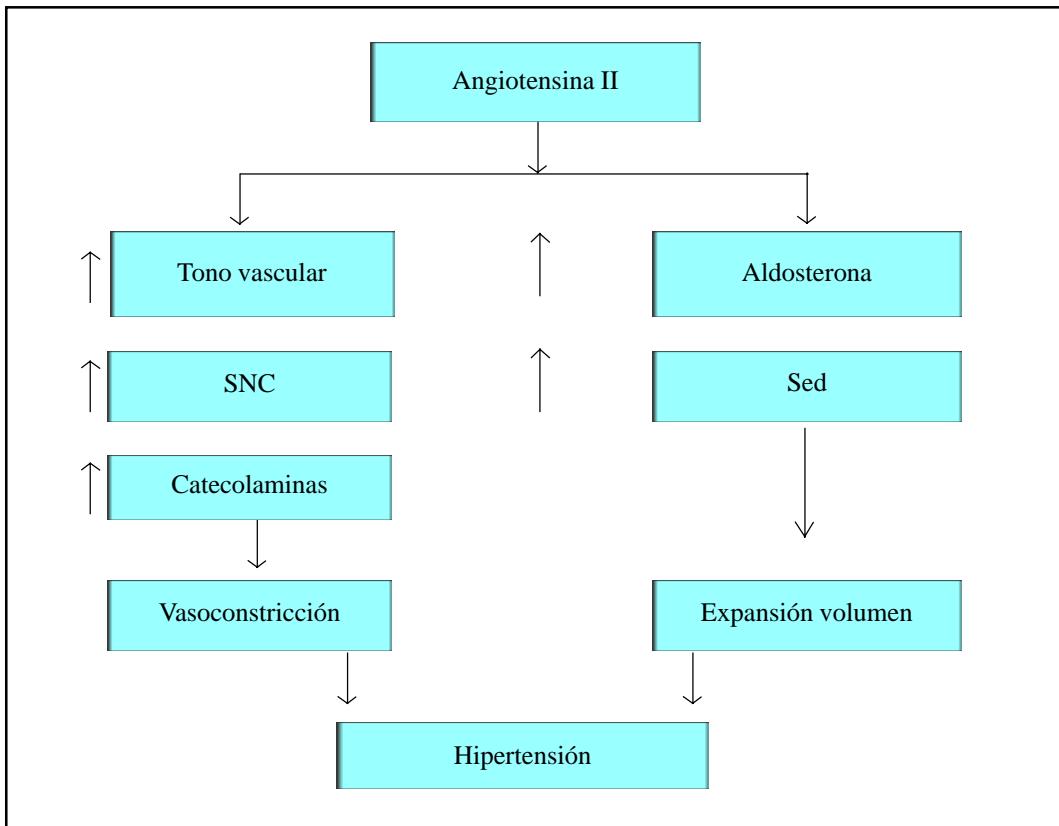


Fig. 28.5. Mecanismos hipotensores de la angiotensina II.

fosfolipasa A<sub>2</sub> se libera ácido araquidónico, un ácido graso insaturado de 20 carbonos; éste es metabolizado por la cicloxygenasa hacia la síntesis de lo que genéricamente se conoce por prostaglandinas.

Como paso intermedio, el ácido araquidónico se transforma en los endoperóxidos y éstos, por una serie de sistemas enzimáticos microsómicos, en prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y en prostaglandinas propiamente dichas (PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub> y PGF<sub>2</sub>a). Entre los estímulos para la liberación de prostaglandinas, se incluyen vasoconstricción y estados de deplección volumétrica y, además, la A II, las catecolaminas, bradicinina, vasopresina y los glucocorticoides. La PGI<sub>2</sub> se sintetiza fundamentalmente en la pared vascular, así como también en la célula mesangial del riñón.

Las prostaglandinas actúan a nivel celular estimulando la adenilciclasa e interviniendo en la regulación de la PA a través de diferentes mecanismos, como son:

1. Manteniendo el flujo plasmático renal, disminuyendo la RVP y frenando la acción del SRAA.
2. Aumentando la filtración glomerular.

3. Favoreciendo la natriuresis al controlar el volumen del espacio extracelular.
4. Modulando la respuesta de la fibra lisa vascular para estímulos presores.
5. Estimulando la síntesis de renina.

Como se comprende, la activación fisiológica de las prostaglandinas más comunes es una función vasodilatadora y protectora del riñón. Su síntesis puede disminuirse con fármacos del tipo de los AINE, y es así que estos contribuyen a la producción de HTA.

El eje calicreína-cinina es un sistema vasodilatador y natriurético potente. Las calicreínas plasmáticas y glandulares son proteasas serínicas funcionalmente diferentes, es decir, enzimas que actúan en cininógenos para formar bradicinina o lisilbradicinina. La calicreína se aisló de manera inicial en las glándulas salivales y sudoríparas, y luego en el páncreas, riñón, intestino, bazo, cerebro y vasos. La secreción de calicreína es estimulada por las prostaglandinas, los mineralocorticoides, la A II y los diuréticos.

El SRAA, las prostaglandinas y la calicreína-cinina están interrelacionados.

#### *Disfunción endotelial*

El endotelio vascular forma una monocapa continua que tapiza la cara luminal interna de las arterias, las venas, los capilares y los vasos linfáticos, con una estructura muy organizada. Durante muchas décadas fue considerada como una capa vascular relativamente inerte, cuya función principal era la de actuar como una barrera de difusión. En la actualidad se reconoce como un órgano cuya actividad polifuncional es vital para el normal funcionamiento del sistema cardiovascular. Este órgano cubre una superficie superior al área de un terreno de béisbol, tiene un peso superior al del hígado y sintetiza diversas sustancias vasoactivas a través de las cuales regula el tono vascular. Estas sustancias son:

- a) Sustancias vasodilatadoras, como la prostacilina ( $PGI_2$ ), el óxido nítrico (ON) y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (FHDE).
- b) Sustancias vasoconstrictoras, como el tromboxano  $A_2$  ( $TXA_2$ ), la endotelina (ET) y los radicales libres de oxígeno.

En la HTA el endotelio es un órgano diana, porque el aumento de las fuerzas de cizallamiento que esta afección produce, al actuar sobre las células endoteliales ocasiona disfunción endotelial.

En los hipertensos, la disfunción endotelial se caracteriza por alteraciones morfológicas y funcionales; las primeras incluyen acumulaciones subendoteliales de fibrina, y las segundas se corresponden con alteraciones del tono vascular dependientes del endotelio, que comprenden modificaciones en los procesos mediados por el ON, la ET y los productos de la cicloxygenasa.

El ON actúa como mediador local de los llamados vasodilatadores endotelial-dependientes, como la acetilcolina y la bradicinina, o como mediador de la acción vasodilatadora producida en procesos inflamatorios en respuesta a la histamina o la bradicinina.

La ET es considerada actualmente como la sustancia endógena con mayor capacidad vasoconstrictora. Se han descrito tres ET distintas que se denominan ET-1, ET-2 y ET-3, y sólo se diferen-

cian en algún aminoácido de su secuencia. Una función muy importante de la ET (se ha demostrado una elevada producción de ET-1 en hipertensos esenciales) como mediador del daño orgánico, es que induce la mitogénesis de células musculares lisas, células mesangiales y aumento de la matriz mesangial, con lo cual se favorece la fibrosis, la esclerosis y la hipertrofia celular que caracterizan la lesión del órgano diana del riñón y del corazón hipertenso.

La producción de ON está disminuida en los pacientes hipertensos, si bien esta disminución de su bioactividad no se debe a la falta de sustrato para su producción y puede variar en los diferentes tipos de HTA.

La disfunción endotelial en los pacientes hipertensos es una alteración generalizada y, por tanto, no se asocia a un defecto específico en un determinado receptor, pues comienza como un problema localizado limitado a uno o dos receptores en particular, pero con el tiempo la disfunción se extiende a todos los receptores y se transforma en una alteración generalizada.

#### *Resistencia a la insulina*

La resistencia a la insulina y, por tanto, la hiperinsulinemia, se incluye en la actualidad dentro de los mecanismos patogénicos de la HTA esencial (Fig. 28.6).

El síndrome de la resistencia a la insulina se caracteriza por la refractariedad de los tejidos a una respuesta normal a la acción de dicha hormona en su carácter de hormona universal y reguladora fundamental del medio interno. La insulinorresistencia se expresa con hiperinsulinismo, estado que puede ser asintomático y en el que aparece la intolerancia a los hidratos de carbono o la diabetes mellitus solamente cuando la hiperinsulinemia compensadora resulta insuficiente. Se conoce que la insulinorresistencia es el nuevo nexo entre una serie de alteraciones agrupadas por Reaven en el llamado *síndrome X*, que está compuesto por:

1. Obesidad.
2. Intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus tipo 2.
3. Hipertensión arterial.
4. Hipertrigliceridemia.
5. Disminución del HDL colesterol.

La hiperinsulinemia puede producir elevación de la presión arterial por diferentes mecanismos, como son:

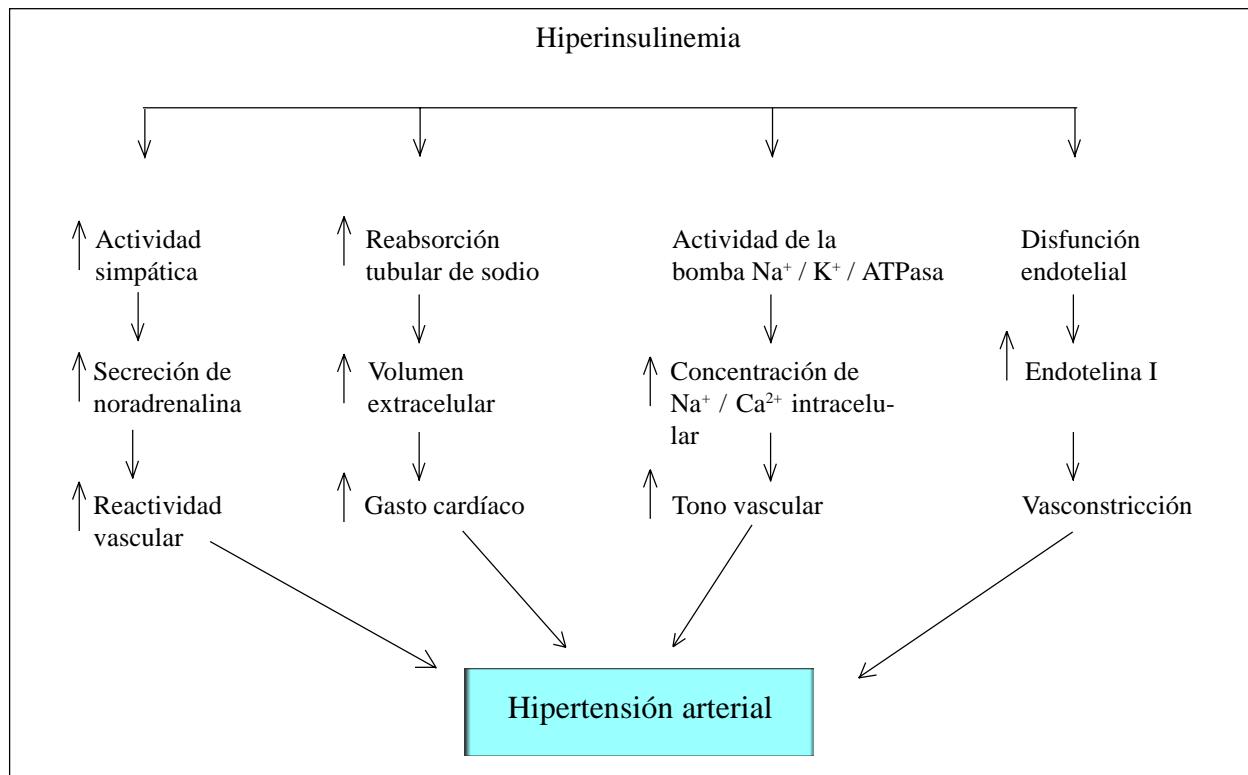


Fig. 28.6 Hiperinsulinemia e hipertensión arterial.

- Estimula el sistema simpático con aumento de la secreción de noradrenalina, y esta estimulación es independiente de la concentración de glucosa.
- Es capaz de aumentar la reabsorción tubular distal de sodio, con la consiguiente expansión del volumen extracelular y aumento del GC.
- La hiperinsulinemia produce alteraciones del transporte catiónico de membrana con disminución de la actividad de la bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ /ATPasa, así como la aceleración de Na del cotransporte sodio-protónes ( $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ), que ocasiona un aumento de la concentración de Na y Ca en el interior de la célula.
- Favorece la síntesis de colesterol en las células y acelera el proceso de la aterosclerosis.
- Comparte efectos específicos sobre los receptores del endotelio vascular con los factores de crecimiento celular.

#### Péptidos vasoactivos

En el año 1981, Bold y colaboradores aislaron de la aurícula cardíaca de la rata una sustancia con un potente efecto diurético, natriurético e hipotensor, a la que se denominó *péptido atrial natriurético*

(PAN). Este aporte propició la identificación y la síntesis de una familia de péptidos que proceden de un precursor de un aminoácido en su cadena, denominado atriopeptinógeno. Estos péptidos han recibido diferentes nombres: péptido natriurético tipo C (PNC), péptido natriurético cerebral (PNB), aunque el PAN es el que más se conoce en la clínica.

El PAN se sintetiza fundamentalmente en las aurículas y es liberado por distensión de éstas, y entre sus acciones principales están: reducir la PA y el GC, y en el riñón, aumentar la filtración glomerular y la fracción de filtración, disminuir la reabsorción tubular de sodio en la porción terminal de la nefrona, donde ejerce su efecto fisiológico más acentuado, e incrementar la diuresis y la natriuresis.

#### Anatomía patológica

Hay alteraciones comunes para todas las formas de hipertensión que dependen del tiempo de evolución y de la magnitud de ésta. En la HTA secundaria se añaden, además, las manifestaciones propias de la enfermedad de base. Una vez establecida la HTA, ya sea primaria o secundaria, se presentan alteraciones fundamentalmente en los órganos diana: cerebro, corazón, riñón y vasos.

### *Alteraciones cardíacas*

En el corazón aparece hipertrofia cardíaca, sobre todo a expensas del ventrículo izquierdo. Es una hipertrofia concéntrica, cuyo sustrato anatómico es una hipertrofia de los miocitos y fibrosis intersticial por aumento de colágeno, y se debe fundamentalmente a la sobrecarga, si bien en ocasiones la falta de correlación entre el grado de hipertensión y la hipertrofia hacen sospechar otros factores.

### *Alteraciones vasculares*

Estas alteraciones están presentes en mayor o menor grado en casi todos los pacientes, y no siempre guardan relación con la intensidad de la HTA. Las lesiones vasculares más comunes son:

- a. Arteriolosclerosis hiperplásica o proliferativa de la pared vascular, característica de la HTA en estadios III y IV.
- b. Arteriolosclerosis hialina con engrosamiento y hialinización de la íntima y la media, con pérdida de la relación pared-luz.
- c. Aneurismas miliarios de Charcot-Bouchard, localizados fundamentalmente en las arterias perforantes cerebrales. En este tipo de lesión la capa media desaparece a nivel del cuello aneurismático, cuyas paredes están compuestas por íntima y adventicia.
- d. Aterosclerosis o arteriosclerosis nodular con la consiguiente producción de la placa de ateroma, formación de trombos responsables de isquemia e infartos en diferentes órganos (cerebro, corazón, etc.).
- e. Necrosis quística de la media en la pared aórtica, responsable de la formación de aneurismas disecantes.

### *Alteraciones cerebrales*

En el cerebro se producen los llamados infartos lacunares, que son infartos de diámetro inferior a 15 mm, localizados en la zona de distribución de las arterias perforantes cerebrales (arteriolas terminales sin anastomosis), con un diámetro inferior a 500  $\mu$ . Habitualmente son consecuencia de la oclusión de dichas arterias por microateromas, lipohialinosis, necrosis fibrinoide o aneurismas de Charcot-Bouchard. También pueden observarse hemorragias intraparenquimatosas, cuya causa es la ruptura de las pequeñas arteriolas, con formación de microaneurismas o no.

En el caso de la encefalopatía hipertensiva, como ocurre una vasodilatación forzada de arteriolas y capilares debido a una pérdida de la autorregulación cerebral, se produce oclusión de los vasos de pequeño calibre con formación de microinfartos, necrosis fibrinoide, hemorragias petequiales y edema cerebral.

En las arteriolas retinianas se presenta hiperplasia de la túnica media, degeneración hialina y proliferación de la íntima y esclerosis de la adventicia, lo que determina pérdida de la transparencia. Además, son frecuentes los microaneurismas y las hemorragias, los cuales traducen la severidad del proceso hipertensivo.

### *Alteraciones renales*

El riñón se encuentra afectado en todas las formas de HTA y no siempre resulta fácil distinguir la lesión primaria que produjo la hipertensión, de la secundaria dependiente de ella; se utiliza el término de nefroangiosclerosis benigna o maligna para describir los cambios histológicos del riñón relacionados con la fase benigna o maligna de la HTA.

En la nefroangiosclerosis benigna (Fig. 28.7), los riñones por lo general son más pequeños que lo normal y la superficie capsular es finamente granular; los cambios más característicos son la degeneración hialina y la esclerosis de las arteriolas aferentes, que se localizan con preferencia en la bifurcación de la arteria interlobulillar. La pared arteriolar se encuentra engrosada por material eosinófilo que infiltra la media. Cuando la HTA es de larga evolución, los glomérulos muestran acodamiento isquémico del penacho glomerular y engrosamiento de la cápsula de Bowman, y en los túbulos puede observarse



Fig. 28.7 Aspecto típico de una arteria renal en un caso de nefroangiosclerosis benigna.

atrofia con formación de cilindros en la luz y engrosamiento de la membrana basal tubular.

Las alteraciones de la nefroangiosclerosis maligna serán descritas en la sección correspondiente a la hipertensión maligna.

## Cuadro clínico

La HTA es una enfermedad con una sintomatología inespecífica y aunque los síntomas y signos que la acompañan varían, están en relación con el tipo de hipertensión y el estadio en que se encuentra la enfermedad.

La cefalea es un síntoma constante y habitualmente se presenta en horas de la mañana con localización suboccipital, orbitaria o frontal; en ocasiones despierta al paciente o aparece durante el sueño, o incluso simula una migraña, en cuyo caso se hace pulsátil y se acompaña de náuseas, vómitos y fotofobia.

El mecanismo de producción de esta cefalea no está muy bien precisado y se ha sugerido que es multifactorial, y que las subidas bruscas de la TAD con la consiguiente modificación del flujo sanguíneo cerebral, desempeña un papel importante en su producción. La presencia de una cefalea intensa acompañada de manifestaciones neurológicas (trastornos de la conciencia, estupor, convulsiones o signos de focalización neurológica) permite sospechar una complicación cerebrovascular.

Entre otros síntomas que pueden aparecer están las palpitaciones, irritabilidad, insomnio, trastornos de la personalidad y disnea, los cuales orientan hacia una HTA secundaria en dependencia de la intensidad con que se presenten. La visión en candelillas, el zumbido de oídos y los vértigos, son síntomas clásicos asociados a la HTA. El escotoma es un elemento de frecuente observación en la población hipertensa, así como también la disminución de la agudeza visual, que cuando se manifiesta en forma brusca, acompañada de cifras de TAD superiores a los 120 mmHg, debe hacer sospechar una HTA maligna o el comienzo de una encefalopatía hipertensiva.

La nicturia suele aparecer en etapas tempranas de la enfermedad o en la fase de descompensación de ésta. Si se acompaña de astenia marcada, trastornos visuales y parestesias que pueden llegar a la parálisis en ausencia de tratamiento con diuréticos, obliga a descartar un aldosteronismo primario.

Otros síntomas menos comunes son la disminución de la memoria y de la capacidad corporal o intelectual, los cuales no siempre están relacionados con la terapéutica.

Salvo por la elevación de las cifras tensionales, pocos son los signos que se recogen del cuadro hipertensivo en sí, aunque de estar complicado se detectarán los elementos propios de la complicación.

En el precordio se puede palpar un latido apexiano fuerte, no muy desplazado si no hay una HVI, así como las contracciones enérgicas que se producen; dicho latido a veces también se detecta en el cuello. Quizás haya taquicardia. El segundo tono suele acentuarse en el foco aórtico, donde también se puede auscultar un soplo sistólico suave cuando hay esclerosis de la válvula. El hallazgo al examen físico de soplos abdominales o lumbares, pulso alternante, circulación colateral, disminución o ausencia de pulsos periféricos, edema y masas abdominales, obliga a descartar una HTA secundaria.

El examen del fondo de ojo demuestra una retinopatía, cuyo grado varía según el estadio en que se encuentre la enfermedad (cuadro 28.1).

Además de las del fondo de ojo, también pueden presentarse lesiones oculares en vasos de la conjuntiva, coroides y en el nervio óptico (atrofia de las fibras).

## Diagnóstico

El diagnóstico de la HTA es eminentemente clínico, pero requiere la valoración integral del paciente, donde es necesario, además de la toma rigurosa de la TA (3 lecturas como mínimo), estimar el daño de los órganos diana, identificar otros factores de riesgo cardiovascular, descartar causas de HTA secundaria y caracterizar al paciente. Es por ello que la anamnesis debe ser muy cuidadosa e incluir datos generales (edad, sexo y raza), historia familiar y personal de enfermedades cardiovasculares y renales, presencia de factores de riesgo, uso de medicamentos (esteroides, anticonceptivos orales, antinflamatorios, etc.), enfermedades asociadas o concomitantes, estilo de vida y otros factores que pudieran tener relación con el proceso hipertensivo (consumo de aguas blandas, alcoholismo, tabaquismo, uso de estupefacientes). Es necesario indagar sobre la duración del proceso hipertensivo, las circunstancias de su descubrimiento y los tratamientos utilizados.

**CUADRO 28.1**  
**ALTERACIONES DEL FONDO DE OJO EN LA HTA (CLASIFICACIÓN DE KEITH-WAGENER-BAKER)**

Grado	Lesiones	Características
0	Ninguna.	Buen pronóstico.
I	Estrechamiento arteriolar focal o difuso.	Relacionado con valores aumentados de TAD. HTA de reciente comienzo.
II	Grado I + cruces arteriovenosos.	HTA crónica relacionada con HVI.
III	Grado II + hemorragias y exudados en la retina.	Indica compromiso vascular, lesión de órganos diana HTA grave (estadios III / IV).
IV	Grado III + edema papilar.	Indica HTA maligna. Pronóstico grave.

La toma correcta de la TA es el punto de partida para un buen diagnóstico de HTA. En el cuadro 28.2 se expone la forma de hacerlo. La TA tiene un ritmo circadiano que se ha podido estudiar mediante técnicas de monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) durante las 24 horas del día. En la actualidad se sabe que las cifras más bajas de TA, "el nadir", se alcanzan durante el sueño profundo, de 3 a 4 a.m.; comienza a subir ligeramente a partir de esa hora aun con la persona dormida. De 7 a 8 a.m., al levantarse, la presión continúa elevándose hasta alcanzar su cifra más alta, "el céñit", entre las 12 m. y la 1 p.m.; se mantiene en una meseta, la que persiste hasta las 7 u 8 p.m., en que comienza de nuevo a descender, para alcanzar su cifra más baja en el sueño de la madrugada. Es por esto que un individuo normal puede tener durante las horas de sueño profundo cifras de 60 mmHg de TAS y 40 mmHg de TAD. Este método resulta de gran utilidad para confirmar el diagnóstico en aquellos casos donde se sospeche hipertensión de "bata blanca" y en pacientes de edad avanzada, donde puede ser particularmente difícil calcular con exactitud la TAD por la rigidez de las paredes arteriales. Además, se conoce que la lesión del órgano diana en el hipertenso está relacionada de forma íntima con el registro tensional de las 24 horas, y aunque este método no sustituye a la toma convencional, ni es aplicable en todos los casos, tiene cada día más utilización en la clínica.

Los exámenes complementarios incluyen los exámenes paraclínicos básicos: hemoglobina, hematocrito, glicemia, creatinina, colesterol total y HDL, ácido úrico y examen de orina, que pueden ser normales y presentar o no alteraciones en dependencia de si existen complicaciones o no. Además, debe realizarse un ECG y una radiografía de tórax; el pri-

mero constituye el método más sencillo para evaluar una lesión cardíaca por HTA, pues permite detectar trastornos de la conducción, enfermedad coronaria o signos de HVI, aunque es el ecocardiograma el método idóneo para realizar este último diagnóstico. La placa de tórax tiene indicación cuando hay historia previa de tabaquismo, enfermedad pulmonar o se sospecha una coartación de la aorta.

La dosificación de microalbuminuria permite la detección temprana de lesión del parénquima renal por la hipertensión. Los valores normales son de 30 a 300 mg/24 h. El ultrasonido renal y suprarrenal puede orientar hacia la presencia de daño renal y el ecocardiograma se recomienda en pacientes con factores de riesgo múltiples o con estadios 2, 3 o 4. A estos exámenes básicos se añadirán los necesarios cuando se sospeche una HTA secundaria.

**CUADRO 28.2**  
**REQUISITOS PARA LA TOMA CORRECTA  
DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

- |   |   |
|---|---|
| <b>I. Paciente</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Descansará 5 min antes de la toma.</li> <li>• No café ni cigarros 30 min antes de la toma.</li> <li>• Paciente sentado o en decúbito supino, brazo desnudo, apoyado, y tórax elevado (30 o 45°).</li> </ul>   | <b>II. Equipo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Manguito de goma inflable, que debe cubrir 2/3 del brazo.</li> </ul> |
| <b>III. Técnica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• En la primera visita se debe tomar la TA en ambos brazos.</li> <li>• Inflar el manguito hasta 20 o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.</li> <li>• El 1<sup>er</sup>. sonido (Korotkoff 1) corresponde a las TAS y la desaparición del 5<sup>o</sup>. (Korotkoff 5) a la TAD. (Algunos recomiendan anotar el cambio de tono y la desaparición del ruido.)</li> </ul> |   |

Cuando se sospeche una causa secundaria o curable de HTA, el paciente debe ingresar para realizarle las investigaciones complementarias que pongan de manifiesto la afección de base.

#### *Hipertensión renovascular (HRV)*

Se produce, en primer lugar, por arteriosclerosis, seguida de las lesiones displásicas que pueden afectar distintas capas de la pared del vaso: fibrodisplasia de la íntima, de la media y parietal, y excepcionalmente por algún tipo de arteritis.

La HRV debe sospecharse en presencia de:

- a) HTA diastólica mayor de 120 mmHg.
- b) HTA severa que comienza antes de los 25 y después de los 50 años.
- c) Soplo sistodiastólico en el hemiabdomen superior o en las regiones lumbares.
- d) Asimetría renal descubierta por cualquier estudio clínico (ultrasonido).
- e) Empeoramiento súbito de la función renal en el paciente hipertenso.
- f) HTA resistente a un régimen adecuado de 3 fármacos.
- g) Deterioro de la función renal en respuesta a un inhibidor de la ECA.
- h) Enfermedad oclusiva difusa de la circulación coronaria, cerebral y periférica.

Las investigaciones que confirman el diagnóstico de HRV son:

1. *El test de captopril:* La administración de una dosis única de 50 mg por vía oral, en ausencia de diuréticos, produce un descenso más marcado de la TA en pacientes con HRV que en aquellos con HTA esencial; además, ocurre un aumento importante de la actividad de renina plasmática (ARP) (50 % o más en relación con las cifras basales). La sensibilidad y especificidad de esta prueba llega hasta el 95 %.
2. *Ultrasonido renal:* Apoya la sospecha diagnóstica si se aprecia una asimetría renal significativa.
3. *Gammagrafía renal con Tc 99:* Permite el estudio morfológico de los riñones.
4. *Dosificación de renina plasmática:* Su elevación en el plasma puede ser expresión de una HRV, aunque debe recordarse que su produc-

ción puede estar contrarrestada por la ínfima o nula secreción de renina por el riñón contralateral. Además, a la hora de interpretar los resultados debe tenerse en cuenta que un grupo notable de hipertensos esenciales cursan con renina alta.

5. *Arteriografía renal (convencional o por sustacción digital):* Permite precisar las áreas esplenáticas en una o ambas arterias renales, y aun en sus principales ramas.

#### *Feocromocitoma*

El feocromocitoma tiene una frecuencia de 0,5 a 1 % del total de los pacientes hipertensos y el médico debe estar alerta para detectarlo, pues su extirpación lleva casi siempre a la curación. Más del 90 % de estos tumores se localizan en el abdomen, pero también tienen localización extrabdominal: cuello, mediastino, etc. El feocromocitoma puede ser asintomático o tener un comienzo explosivo con HTA en el 90 % de los casos; hay palpitaciones, cefaleas, arritmias, ansiedad, nerviosismo, sudoración excesiva y crisis de palidez y enrojecimiento. Suele evolucionar por crisis y con diferencias en las cifras tensionales con los cambios posturales. El diagnóstico se establece con los exámenes siguientes.

1. *Glicemia,* está elevada.
2. *Dosificación de catecolaminas libres* (normal, de 519 a 890  $\mu\text{mol/L}$ ) y de metanefrinas totales (límite superior, 7  $\mu\text{mol/L}$ ). Ambas están elevadas.
3. *Pruebas diagnósticas.*
  - a) *Prueba de supresión con clonidina:* Es útil para diferenciar la HTA neurogénica del feocromocitoma. Se determinan las catecolaminas antes y 3 h después de administrar 0,3 mg de clonidina por vía oral. Cuando la HTA es neurogénica, se produce una caída del 50 % de las cifras tensionales y disminución de las catecolaminas.
  - b) *Prueba de fentolamina:* se inyectan 5 mg de fentolamina por vía EV, lo que hace desaparecer la HTA en pocos minutos.
4. *Estudios imanográficos.* El ultrasonido (US) suprarrenal, la tomografía axial computadoraizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), permiten localizar el tumor en más

del 95 % de los casos. La arteriografía se realiza excepcionalmente, si falla la TAC.

5. *Gammagrafía con I 131 metayodo benzil guanidina.* Hace evidente el tumor si tiene suficiente tamaño y resulta de utilidad para localizar feocromocitomas extradrenales.

## Evolución y pronóstico

No resulta fácil establecer en fase temprana de la afección la evolución y pronóstico de un paciente hipertenso, pues esto depende de muchos factores. El estudio Framingham demostró que los individuos hipertensos tienen como grupo mayor riesgo, aun aquellos con la más discreta elevación de las cifras tensionales.

Hay dos fases evolutivas en el hipertenso: la benigna y la maligna; teóricamente, la HTA benigna tiene un curso evolutivo largo, y aunque puede ser interrumpido por episodios vasculares, su repercusión sobre el sistema arterial es tardía. Sin embargo, esto varía si esta HTA se acompaña de algunos factores de riesgo, lo cual obliga a establecer otra estrategia terapéutica (cuadro 28.3).

## Complicaciones

Las complicaciones se pueden presentar en cualquier momento de la enfermedad y no siempre guardan relación con el tiempo de evolución y el tipo de HTA. Ésta es una de las características de la heterogeneidad del proceso hipertensivo. Estas complicaciones de-

penden de las alteraciones anatopatológicas en el corazón, los vasos, el encéfalo y los riñones.

### *Complicaciones cardíacas*

*Cardiopatía hipertensiva.* Se considera cardiopatía hipertensiva a toda afección cardíaca que sucede a consecuencia de la HTA sistémica. Sus manifestaciones clínicas fundamentales son la HVI, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca.

La HVI es considerada un factor de riesgo cardiovascular independiente en la población hipertensa, porque ella favorece el desarrollo de arritmias, infarto e insuficiencia cardíaca.

En la HTA se produce hipertrofia concéntrica del VI, con aumento del cociente masa/volumen, por lo que el *stress* sistólico de la pared ventricular (la poscarga) permanece constante. El índice cardíaco y la fracción de eyeccción son normales, pero se reduce la reserva y aumentan las resistencias coronarias. Las alteraciones de la función diastólica del VI se presentan precozmente y pueden incluso preceder a la hipertrofia.

### *Complicaciones vasculares*

La HTA favorece y agrava las manifestaciones de arteriosclerosis, de ahí la frecuencia de los eventos cerebrovasculares y coronarios; el aneurisma disacente de la aorta y la nefroangiosclerosis son también complicaciones vasculares graves de la HTA.

En los miembros inferiores se presenta la arteriopatía periférica, la cual adopta diversas formas: úl-

**CUADRO 28.3  
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO. CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR**

Clasificación de la PA (mmHg)	Riesgo en el grupo A. No factores de riesgo (FR), no DOD/ECV.*	Riesgo del grupo B (al menos un FR). No se incluyen diabéticos ni DOD/ECV.*	Riesgo en el grupo C. DOC/ECV* con diabetes o no, sin otro FR.
Normal/ alta (130-139 / 85-89)	Modificación del estilo de vida.	Modificación del estilo de vida.	Tto. con drogas** y modificación del estilo de vida.
Estadio 1 (140-159 / 90-99)	Modificación del estilo de vida (por 12 meses).	Modificación *** del estilo de vida (por 6 meses).	Tto. con drogas y modificación del estilo de vida.
Estadios 2, 3 y 4 (160 / 100)	Tto. con drogas y modificación del estilo de vida.	Tto. con drogas y modificación del estilo de vida.	Tto. con drogas y modificación del estilo de vida.

\*DOD/ECV: Daño en órganos diana/ enfermedad cardiovascular.

\*\*Para pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o diabetes.

\*\*\*Para pacientes con múltiples factores de riesgo debe considerarse iniciar el tratamiento con drogas (farmacológico), más la modificación del estilo de vida.

ceras isquémicas, arteriosclerosis obliterante, aneurismas periféricos (poplíteos y femorales) y la úlcera hipertensiva, también llamada úlcera de Martorell, que se localiza en la cara externa de la pierna y cuando cura, deja una cicatriz que se acompaña de una mancha hiperpigmentada.

#### *Complicaciones encefálicas*

La trombosis y la hemorragia cerebral constituyen una causa frecuente de invalidez y muerte. Los accidentes hemorrágicos también pueden ocurrir en el espacio subaracnoideo.

#### *Complicaciones renales*

La HTA conduce a la esclerosis arterial y arteriolar del riñón, que tarde o temprano evoluciona, sobre todo cuando hay HTA maligna, hacia la insuficiencia renal terminal.

#### *Crisis hipertensivas*

Constituyen un grupo de síndromes en los cuales hay una subida brusca de la TA en individuos con HTA severa o moderada, que se acompaña de lesión irreversible de los órganos diana y de una PA diastólica mayor de 110 mmHg. Se dividen en emergencias y urgencias.

*Emergencias.* Cuando en presencia de una HTA severa se presenta disfunción aguda de los órganos diana, por lo que hay que reducir la PA en un tiempo menor de una hora. Los pacientes reúnen criterio de ingreso en una UCI y la terapéutica debe administrarse por vía parenteral.

En este grupo se incluyen la encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, angina de pecho inestable, aneurisma disecante de la aorta y la eclampsia, entre otras.

Si bien en estos casos debe disminuirse la cifra de TA rápidamente, no debe reducirse la presión más del 25 % en minutos ni antes de 2 horas, para evitar una caída excesiva de ésta que pueda producir isquemia cerebral, renal o coronaria.

Los medicamentos que se recomiendan son nitróprusiato, nitroglicerina, diazóxido, labetalol, furosemida y enalapril.

*Urgencias.* Subida tensional brusca en hipertensos moderados o severos, que no se acompaña de lesión de órgano diana inmediata, pero sí lenta y progresiva. La PA debe reducirse en 24 horas, por lo cual se pueden usar fármacos orales. Aquí se inclu-

yen la HTA perioperatoria, la crisis por exceso de catecolaminas y el síndrome supresivo por clonidina. Se recomienda como terapéutica el captoperil, clonidina, labetalol y nitrosorbide.

## **Tratamiento**

La finalidad de la terapéutica hipotensora no es sólo reducir la PA, sino también prevenir y facilitar la regresión de las lesiones de los órganos diana.

Es necesario realizar promoción de salud brindándole a la población una adecuada educación para ésta, en relación con el control de los factores de riesgo. Además, es importante el conocimiento y convencimiento del personal de la salud en las labores de promoción y educación.

Debe tenerse en cuenta que el hipertenso es portador de una enfermedad crónica, lo que lo obliga a restricciones y modificaciones en sus hábitos de vida, que necesita un tratamiento constante y que su calidad de vida puede afectarse, tanto por la enfermedad como por las reacciones adversas que pueden presentarse con algunas drogas; por lo tanto, es imprescindible establecer una buena relación médico-paciente para facilitar que este último acepte su enfermedad.

El objetivo del tratamiento es lograr, además de normalizar o controlar las cifras tensionales, la regresión de la lesión del órgano diana, así como la prevención de las complicaciones.

## **Modificaciones en el estilo de vida**

Los cambios del estilo de vida siempre son beneficiosos y han demostrado ser efectivos para disminuir las cifras tensionales; además, pueden utilizarse como monoterapia, y aun en los casos en que por sí solos no disminuyen la PA, benefician porque reducen el número y la dosificación de las drogas hipotensoras. Somos del criterio que tienen indicación en todos los estadios de la HTA.

Los aspectos más importantes que se deben tener en cuenta son:

1. Control del peso corporal disminuyendo la obesidad.
2. Reducir el consumo de sal.
3. Lograr una adecuada educación nutricional.
4. Incrementar la actividad física.
5. Eliminación o disminución a niveles no dañinos de la ingestión de alcohol.

6. Eliminación del hábito de fumar.

7. Control del stress.

#### *Control del peso corporal*

La obesidad se ha señalado como un factor contribuyente para la elevación de las cifras tensionales. La reducción de 1 kg de peso implica una disminución promedio de 1,3 a 1,6 mmHg en la PA.

La medida más eficaz para lograr una buena reducción del peso corporal es la restricción calórica de la dieta asociada a ejercicios físicos.

El paciente debe mantener un peso adecuado y para calcular éste se recomienda usar el índice de masa corporal (IMC), donde:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso en kg}}{\text{Talla en m}}$$

Se considera adecuado entre 20 y 25; si el índice es mayor de 27, debe considerarse un riesgo potencial.

#### *Reducción del consumo de sal*

Existen evidencias irrefutables que demuestran que las dietas ricas en sodio desempeñan un papel muy importante en el desarrollo y mantenimiento de la HTA, si bien la respuesta a la ingestión de sal difiere en los diferentes grupos de hipertensos: los afro-americanos, los ancianos y los hipertensos diabéticos son más sensibles a la sal.

Se recomienda un máximo de 1,5 a 2,9 g de sodio en la dieta: ello implica a no agregar sal a las comidas al cocinarlas y evitar aquellos alimentos que en su confección se enriquecen con la sal de cocina (embutidos y enlatados).

#### *Educación nutricional*

Incluye la adición en la dieta de suplementos de potasio, calcio, magnesio y de grasas insaturadas.

Se recomienda una dieta rica en alimentos con alto contenido de potasio (frutas y vegetales), sobre todo cuando se están utilizando diuréticos tiazídicos. Se ha atribuido a este catión un efecto antihipertensivo al producir un aumento de la natriuresis.

Numerosos estudios han demostrado la asociación de dietas bajas en calcio con el incremento de la prevalencia de la HTA. La ingestión elevada de Ca puede teóricamente disminuir la TA en algunos enfermos hipertensos, pero el efecto resultante es mínimo y

no se puede predecir qué pacientes serán beneficiados. Se recomienda como norma ingerir de 800 a 1200 mg/día.

El magnesio es el catión divalente predominante en el medio intracelular y su fuente principal se encuentra en las verduras, judías, arroz, carnes, cereales y mariscos. Si bien algunas investigaciones han demostrado que la depleción de magnesio produce elevación de la TA, no se recomiendan los suplementos de magnesio en el tratamiento de la HTA esencial. Sí resulta saludable evitar su depleción, sobre todo en pacientes tratados con diuréticos tiazídicos y de asa.

Las grasas contenidas en algunos alimentos de origen vegetal (maíz, soja, girasol) son ricas en ácidos grasos polinsaturados; también éstas se encuentran en las carnes de algunos peces, los llamados pescados de sangre azul (macarela, jurel, atún, etc.). En el metabolismo de estos ácidos polinsaturados se producen prostaglandinas, en especial la PGE<sub>2</sub>, que tiene una acción vasodilatadora, y este efecto puede indicar reducción de las cifras tensionales.

#### *Incremento de la actividad física*

Es conocido que la actividad física sistemática y armónica favorece el mantenimiento o la disminución del peso corporal, con el consiguiente bienestar físico y psíquico del individuo. Es por ello que se debe recomendar al hipertenso practicar ejercicios (aeróbicos, natación, trotos, marcha) de 30 a 45 min al día, de 3 a 6 veces por semana.

#### *Consumo de alcohol*

El consumo excesivo de alcohol es un importante factor de riesgo para la HTA. Los alcohólicos se incluyen dentro de los grupos de riesgo porque el alcohol produce resistencia a la terapia hipotensora, lo cual podría estar relacionado con su efecto inducido enzimático, capaz de promover una mayor metabolización hepática de los fármacos antihipertensivos. Se recomienda limitar el alcohol, porque aun cuando se ingieren 30 ml (1 onza) de etanol o su equivalente, pueden producirse elevaciones significativas de la TA.

#### *Eliminación del hábito de fumar*

La supresión del tabaco es una recomendación obligatoria para los hipertensos, puesto que se conoce que conjuntamente con la hipercolesterolemia y la

HTA, el tabaquismo constituye uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.

El tabaco aumenta la RVP porque además de producir un incremento de la actividad alfa-adrenérgica, ocasiona una disminución de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Como es capaz de favorecer la disfunción endotelial, promueve y acelera el desarrollo de la placa de ateroma. Por otra parte, el consumo habitual de tabaco es capaz de interferir la respuesta de algunos fármacos antihipertensivos y disminuir su eficiencia; tal es el caso de los betabloqueadores no selectivos (propranolol).

#### *Control del stress*

Se conoce que el stress puede favorecer elevaciones agudas de la presión arterial; tanto el stress físico como psíquico aumentan el GC por incremento de la frecuencia cardíaca, lo cual condiciona un aumento paralelo y significativo de adrenalina y noradrenalina, así como la activación del SRAA. Las técnicas más utilizadas para controlar el stress son: relajación muscular progresiva, sistema de biogeneración, meditación trascendental, yoga, psicoterapia de grupo e hipnosis.

#### **Tratamiento farmacológico**

A la hora de decidir e iniciar el tratamiento farmacológico, deben tenerse en cuenta, además de las características individuales del paciente (edad, sexo, raza, profesión, etc.), el tipo de estadio de la HTA, la presencia de lesión del órgano diana y de enfermedad cardiovascular u otros factores de riesgo, así como la existencia de otras enfermedades concomitantes.

La constancia del paciente en el tratamiento es fundamental, y debe ser una prioridad lograrla. Puesto que no existe un fármaco ideal de uso generalizado para todos los enfermos, es imprescindible *individualizar el tratamiento*.

A continuación se revisan las características más importantes de las drogas hipotensoras que se utilizan con mayor frecuencia en la práctica diaria. En el cuadro 28.4 se exponen los preparados, dosis de cada una de ellos y sus efectos adversos.

#### *Diuréticos*

Son agentes capaces de aumentar la velocidad de formación de la orina; su acción hipotensora

**CUADRO 28.4.**  
**DROGAS HIPOTENSORAS, DOSIS Y EFECTOS ADVERSOS**

Drogas	Dosis/día	Efectos adversos
1. Diuréticos		
• Clortalidona	12,5 a 50 mg	Hiperlipemia, hipocaliemia, intolerancia a la glucosa, hiperuricemia, diarrea
• Hidroclorotiazida	12,5 a 50 mg	
• Furosemida	40 a 240 mg	
• Indapamida	1,25 a 2,5 mg	Todos los anteriores, más hipercaliemia, ginecomastia, diarreas.
• Espironolactona	25 a 100 mg	Hipercaliemia, ginecomastia, diarreas.
2. Anagonistas del calcio		
• Nifedipino ( <i>retard</i> )	30 a 90 mg	Edema, cefalea, constipación, bradicardia.
• Amlodipino	2,5 a 10 mg	
• Nitrendipino	5 a 30 mg	
• Verapamilo	80 a 480 mg	
• Diltiazem	60 a 360 mg	
3. Betablockers		
• Atenolol	25 a 100 mg	Disfunción sexual, broncospasmo, síndrome de Raynaud, fenómeno de rebote, exantema.
• Metoprolol	50 a 300 mg	
• Propranolol	40 a 480 mg	
• Sotalol	80 a 160 mg	
4. Alfabloqueadores		
• Prazosina	1 a 30 mg	Hipotensión postural, cefalea, palpitaciones
• Doxazosina	2 a 16 mg	
5. Bloqueadores alfa y beta		
• Labetalol	200 a 1 200 mg	Disfunción sexual, aumento de triglicéridos.
• Carvedilol	12,5 a 50 mg	
6. Inhibidores adrenérgicos		
• Metildopa	500 mg a 3 g	Hepatotoxicidad, hipotensión postural, somnolencia, disfunción sexual, seudolupus.
• Clonidina	0,2 a 1,2 mg	Hipotensión postural, somnolencia, fenómeno de rebote.
• Reserpina	0,05 a 0,25 mg	Pesadillas, congestión nasal, disfunción sexual.

• Guanetidina	10 a 150 mg	Hipotensión postural, disfunción sexual, asma bronquial.
7. Vasodilatadores		
• Hidralazina	50 a 300 mg	Cefalea, taquicardia, seudolupus, <i>rash</i> , vómitos, diarreas.
• Minoxidil	5 a 80 mg	Taquicardia, hirsutismo, retención de líquidos.
8. Inhibidores de la ECA		
• Captopril	25 a 150 mg	Tos, angioedema, disgeusia, leucopenia, <i>rash</i> cutáneo, hipercalcemia.
• Enalapril	5 a 40 mg	
• Lisinopril	5 a 40 mg	
• Perindopril	2 a 4 mg	
• Ramipril	1,25 a 20 mg	
9. Antagonistas de la AII		
• Losartán	25 a 100 mg	Angioedema, hipercalcemia.
• Valsartán	80 a 320 mg	
• Irbesartán	150 a 300 mg	

fundamental se ejerce a través de la excreción renal de sodio.

Se clasifican en tres grupos:

- a) Tiazidas, ej.: hidroclorotiazida.
- b) Diuréticos de asa, ej.: furosemida.
- c) Diuréticos ahorradores de potasio, ej.: espironolactona.

#### *Antagonistas del calcio*

Son fármacos que inhiben el transporte activo del ion calcio hacia el interior de las células musculares lisas, lo que produce una disminución del tono vascular con vasodilatación arteriolar y caída de la resistencia periférica total.

Se clasifican en:

- a) Dihidropiridínicos, ej.: nifedipino.
- b) Benzotiazepinas, ej.: diltiazem.
- c) Fenalcaminas, ej.: verapamilo.

#### *Betabloqueadores*

Son antagonistas de las catecolaminas por inhibición competitiva de sus receptores beta. En dependencia de sus especificidades, se clasifican en  $\beta_1$  y  $\beta_2$ .

$\beta_1$  cardioselectivos, ej.: atenolol.

$\beta_2$  no cardioselectivos, ej.: propranolol.

#### *Alfabloqueadores*

Son antagonistas selectivos de los receptores presinápticos alfa, que al bloquear la vasoconstricción mediada por los receptores adrenérgicos alfa provocan un descenso en la RVP, con dilatación tanto venosa como arterial, ej.: prazosina y terazosina. Como no bloquean los receptores presinápticos alfa, no se inhibe la liberación de noradrenalina, lo cual contribuye también a su efecto hipotensor.

#### *Bloqueadores alfa y beta*

Combinan en una sola molécula un bloqueador alfa y otro beta. Disminuyen la RVP con descenso escaso o nulo del GC, ej.: labetalol.

#### *Inhibidores adrenérgicos*

Constituyen, conjuntamente con los diuréticos, las drogas más usadas en el tratamiento de la HTA. Algunos investigadores incluyen en este grupo a los bloqueadores de los receptores alfa y beta.

Se clasifican en:

- a) *Agentes de acción central*. Son fármacos que reducen la descarga eferente simpática en los centros vasomotores cerebrales. Sus efectos hemodinámicos incluyen una disminución de la RVP con muy poca modificación del GC, ej.: clonidina, metildopa, guanabenz.
- b) *Inhibidores adrenérgicos periféricos*: Estos medicamentos reducen la disponibilidad de catecolaminas en la sinapsis adrenérgica, ej.: reserpina, guanetidina y guanadrel.

#### *Vasodilatadores*

Actúan directamente sobre la pared vascular y producen relajación de la fibra muscular lisa arteriolar y, por tanto, reducen las resistencias periféricas totales. Ej.: hidralazina, minoxidil, nitroprusiato de sodio y diazóxido.

#### *Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA)*

Inhiben a la ECA y, por tanto, bloquean las acciones de la angiotensina II. Se clasifican en tres grupos:

- Derivados sulfidrilos (captopril).
- Prodrogas (enalapril y fosinopril).
- Hidrosolubles (lisinopril).

**Bloqueadores de los receptores de angiotensina II**  
Estos fármacos bloquean los receptores (AT1 y AT2) de angiotensina II localizados en la superficie celular, ej.: losartán y versartán.

### Terapia génica en la HTA

En la actualidad, la terapia génica para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares ya no es un sueño, y aunque todavía existen interrogantes al respecto en el caso de la HTA, el desarrollo de dicha terapia parece que aportará beneficios considerables, lo mismo para el diagnóstico que para el tratamiento de la enfermedad.

De modo general, pueden distinguirse dos tipos de terapia génica:

- a) Terapia de expresión.
- b) Terapia de supresión.

La terapia génica de expresión consiste en la transferencia de un gen recombinante, obtenido mediante técnicas de ingeniería genética, al interior de las células somáticas de un paciente. La terapia génica de supresión se basa en la transferencia de un material genético recombinante especial denominado oligonucleótido antisentido, el cual es capaz de suprimir la expresión de un gen específico.

En la HTA se han obtenido importantes progresos mediante la transferencia del gen de renina y del angiotensinógeno. Se ha comprobado en animales de experimentación que la administración de un oligonucleótido antisentido dirigido contra el ARN mensajero del angiotensinógeno, provoca la disminución prolongada de la PA. Asimismo, entre otras experiencias se ha descrito la inducción de hipertensión sensible a la sal en ratones transgénicos a través de un aumento en la actividad del intercambiador  $\text{NA}^+ / \text{H}^+$ .

Se comprende que de la identificación y mayor conocimiento del papel que desempeñan los genes en los hipertensos, se comienzan a derivar acciones dirigidas a la prevención y curación de esta enfermedad.

### Manejo del paciente hipertenso (Fig. 28.7)

El tratamiento farmacológico debe ejecutarse por etapas:

**Etapa I.** Comenzar siempre por una droga (monoterapia y con la dosis mínima) y si no se controla en 2 semanas, pasar a la etapa II.

**Etapa II.** Elevar la dosis del medicamento o agregar otro; debe valorarse si no hay respuesta y sustituir el fármaco.

**Etapa III.** Igual a la anterior; si el paciente no se controla con la asociación de 3 medicamentos (uno de ellos un diurético), valorar:

- a) Lesión del órgano diana.
- b) Seudoconstancia en el tratamiento.
- c) Enfermedad intercurrente.

Se aconseja, salvo contraindicaciones, comenzar con un diurético; si no hay respuesta, añadir un betabloqueador y así sucesivamente, siempre buscando combinaciones sinérgicas. Recordar que los diuréticos y los betabloqueadores son las únicas drogas que han demostrado, a largo plazo, ser efectivas en la disminución de la mortalidad cardiovascular.

Las combinaciones sinérgicas que mejores resultados ofrecen en la práctica son:

- 1. Diuréticos tiazídicos y betabloqueadores.
- 2. Diuréticos tiazídicos y anticálcicos.
- 3. Diuréticos tiazídicos e inhibidores adrenérgicos centrales o periféricos.
- 4. Diuréticos tiazídicos (bajas dosis) e IECA.
- 5. Antagonistas del calcio dihidropiridínicos e IECA.
- 6. Diuréticos tiazídicos (bajas dosis) y antagonistas de angiotensina II.

### HTA en grupos especiales (grupos de riesgo)

Se entiende por grupos de riesgo aquellos que dentro de la población hipertensa presentan características especiales capaces de agravar la HTA, y como consecuencia, sus efectos negativos. Conocer y manejar las particularidades de los grupos de riesgo facilita la individualización terapéutica. Entre ellos se encuentran pacientes ancianos, negros, diabéticos, dislipémicos, cardiópatas y las embarazadas.

A continuación se refieren las características de algunos de ellos:

#### HIPERTENSIÓN EN PACIENTES ANCIANOS: Características fundamentales:

##### Expresión clínica:

- Predomina la hipertensión sistólica.

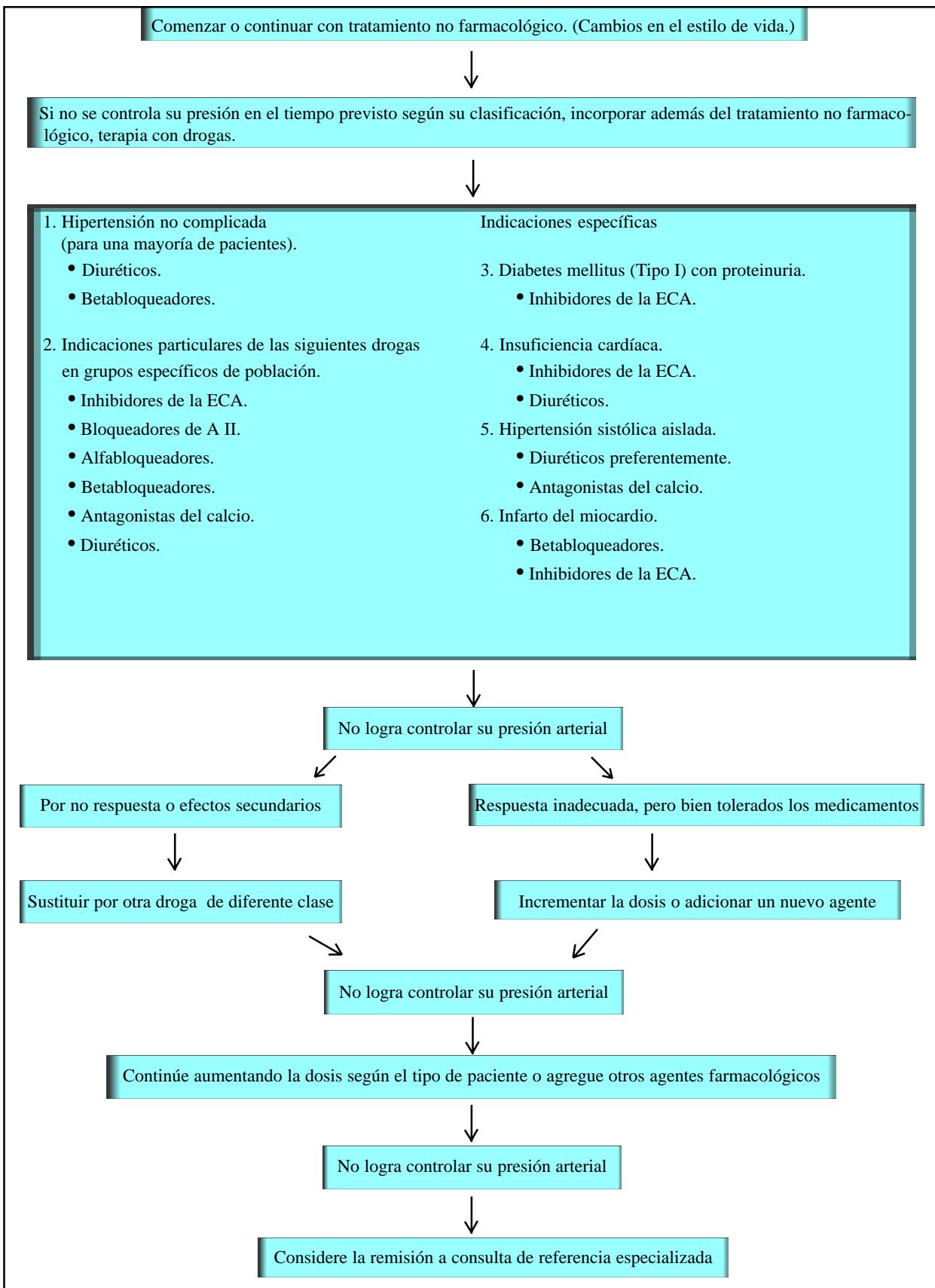


Fig. 28.7. Algoritmo para el manejo de un paciente hipertenso.

*Lesión del órgano diana:*

- Angina.
- Ataques transitorios de isquemia e infarto cerebral aterotrombótico.
- Claudicación intermitente.

*Drogas de elección:*

- Inhibidores de la ECA.
- Betabloqueadores.
- Diuréticos tiazídicos.
- Siempre comenzar con dosis bajas.
- Preferir la monoterapia.

HIPERTENSIÓN EN PACIENTES NEGROS:

Características fundamentales:

*Epidemiología:*

- Prevalencia: mujeres <60 años y hombres > 60 años.

*Expresión clínica:*

- Con frecuencia hipertensión maligna.

*Lesión del órgano diana:*

- Accidentes cerebrovasculares.
- Insuficiencia renal.

*Drogas de elección:*

- Diuréticos tiazídicos.
- Anticálcicos.
- Inhibidores de la ECA.
- Bloqueadores alfa.

HIPERTENSIÓN EN PACIENTES DIABÉTICOS:

Características fundamentales:

*Epidemiología:*

- Prevalencia en diabetes mellitus tipo 2.
- Hombres < 50 años y mujeres > 50 años (relación 2:1).

*Lesión del órgano diana:*

- Enfermedad cerebrovascular.
- Cardiopatía isquémica.
- Insuficiencia renal.

*Drogas de elección:*

- Inhibidores de la ECA.
- Antagonistas de la A II.

- Diuréticos tiazídicos.

- Indapamida.

- Anticálcicos (no dihidropiridínicos).

*Criterios para considerar a un paciente hipertenso como controlado o no*

*Paciente controlado.* Se considera como tal a aquel que en todas las tomas de PA durante un año (4 tomas como mínimo), ha tenido cifras inferiores a 140/90 o adecuadas para su grupo de riesgo.

*Paciente parcialmente controlado.* Es aquel que en el período de un año, ha tenido el 60 % o más de las tomas de PA con cifras inferiores a 140/90 mmHg.

*Paciente no controlado.* Es aquel que en el período de un año, menos del 60 % de las cifras de PA hayan sido de 140/90, o mayores acorde con su grupo de riesgo.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA

### Concepto

La hipertensión arterial maligna (HAM) se define como un síndrome de desarrollo agudo, potencialmente mortal, que se caracteriza por una marcada elevación de las cifras tensionales (>200/130 mmHg), lesión arteriolar difusa aguda, deterioro rápido y progresivo de la función renal y alteraciones en el fondo de ojo consistentes en exudados algodonosos, hemorragias y edema papilar (Retinopatía grado IV de Keith-Wagener).

### Etiología y prevalencia

La prevalencia de la HAM en la población hipertensa oscila entre 1 y 12 %, si bien en los últimos años ésta tiende a disminuir, lo que se explica por la mejor detección de hipertensos asintomáticos y por el control de la PA.

La HAM puede aparecer en el transcurso de una HTA benigna, ya sea primaria o secundaria; en algunas series se informa que la hipertensión esencial es la causa más frecuente (60 % de los casos); cuando la HAM se presenta en individuos menores de 35 años, debe buscarse una causa de HTA secundaria, y dentro de éstas, las más comunes son: nefropatía idiopática por IgA, estenosis de la arteria renal,

nefropatía de reflujo (niños), vasculitis, esclerodermia, hipertensión posparto, intoxicación por plomo, consumo de anfetaminas o de cocaína, el síndrome antifosfolípido (primario o secundario) y el síndrome de hiperviscosidad.

## Fisiopatología

Los mecanismos que explican la HAM y sus consecuencias no se conocen con exactitud; tampoco ha sido posible identificar cual es el estímulo que desencadena este cuadro clínico. De modo general, se acepta que entre los factores que predisponen a la aparición de la HAM se encuentran: la raza negra, una hipertensión mal controlada, el tabaquismo, el alcoholismo y un consumo exagerado de café, y el uso de anovulatorios orales y alteraciones genéticas en el sistema antigénico HLA.

Se ha demostrado en animales de experimentación que un aumento exagerado de los niveles tensionales, está íntimamente relacionado con el desarrollo de necrosis fibrinoide y endarteritis proliferativa; por otro lado, el control de la PA en estos casos revierte en gran medida estas lesiones, por lo que pudiera pensarse que son los altos valores de la PA los responsables de este cuadro. Sin embargo, en humanos, las cifras medias de PA en los pacientes con hipertensión benigna y maligna, no son significativamente diferentes, la necrosis fibrinoide no es de aparición precoz y es bien conocido el hecho de que muchos hipertensos con evolución benigna mantienen cifras muy elevadas de PA y, sin embargo, no desarrollan HAM; por todo esto, se deduce que la elevación de la PA es un hecho necesario, pero no suficiente para producir este cuadro, y se señalan otros factores, sobre todo una marcada activación del SRAA y una disfunción endotelial.

No se conoce el mecanismo inicial que estimula la activación del SRAA, aunque la mayoría de los autores coinciden en responsabilizar a los estados de depleción del volumen circulante con el inicio del resto de las alteraciones; apoya esta hipótesis el hecho de que en humanos, el inicio de la fase acelerada de la HTA es precedido por poliuria, pérdida de peso, hiponatremia y aumento de la natriuresis.

La pérdida de volumen, cualquiera que sea su causa, constituye un estímulo potente del aparato yuxtaglomerular; éste, a su vez, responde con un aumento de la secreción de renina, que posteriormente eleva los valores de angiotensina II, la que

tiene efectos vasculotóxicos por su capacidad de separar las células endoteliales, incrementar la permeabilidad para algunos componentes plasmáticos (catecolaminas, vasopresina) y estimular la proliferación de las células de la pared vascular. La lesión vascular ocasiona isquemia renal, que activa nuevamente el SRAA y cierra un círculo vicioso que explica el carácter progresivo de la HAM. Además, las células endoteliales responden a la elevación de la PA aumentando la síntesis de endotelina-1, que a su vez, estimula la producción de renina contribuyendo así al mantenimiento del estado hipertensivo y a la progresión del daño renal.

En algunos pacientes, el cuadro de hipertensión maligna se asocia con anemia hemolítica microangiopática y coagulación intravascular diseminada, las que son consecuencia de las alteraciones que sobre la estructura y función de las células endoteliales producen los fenómenos mecánicos y tóxicos descritos anteriormente. En este caso se deposita fibrina y proliferan las células musculares lisas; además, se manifiesta necrosis de las células musculares de la capa media, depósito de plaquetas y formación de microtrombos.

En algunos casos, la gravedad del cuadro se ha tratado de explicar por mecanismos inmunológicos, tales como la presencia de hiperreactividad de los linfocitos T frente a antígenos de la pared arterial y la identificación de autoanticuerpos frente a receptores alfa-adrenérgicos y de angiotensina II.

## Anatomía patológica

En la nefrosclerosis maligna (Fig. 28.8), nombre que se da a la afectación renal en la HAM, los riñones aparecen lisos y aumentados de tamaño, con presencia de hemorragias petequiales en la superficie (picada de pulga). Las arteriolas aferentes muestran necrosis fibrinoide y suele haber infiltración en las paredes de los vasos por gotas de lípidos, neutrófilos y células mononucleares, lo que da lugar a la llamada arteriolitis necrotizante; puede presentarse, además, trombosis y necrosis fibrinoide del glomérulo.

En los glomérulos, las alteraciones histológicas consisten en acodamiento y engrosamiento de la pared capilar glomerular, encogimiento del penacho, trombosis intraglomerular y necrosis fibrinoide. A nivel tubular se observa dilatación quística de los túbulos, fibrosis peritubular y cilindros.

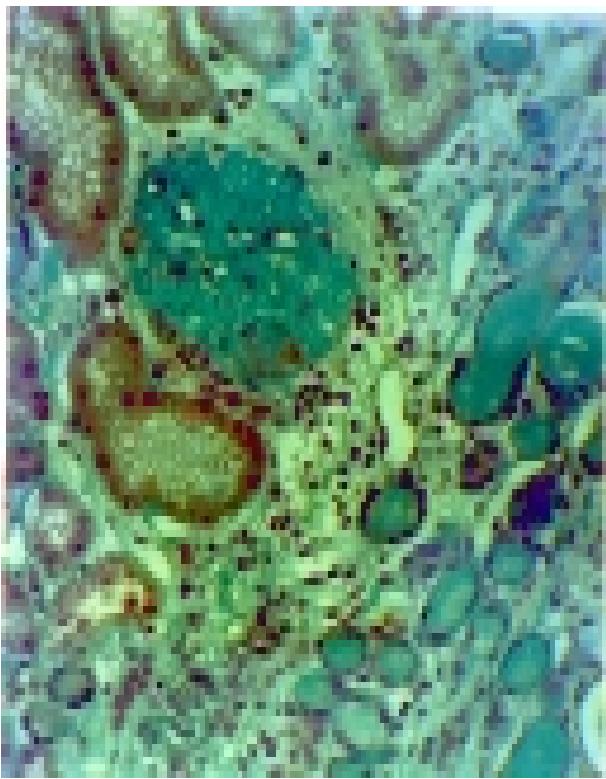


Fig. 28.8. Grandes depósitos hialinos en un glomérulo, en un caso de nefroangiosclerosis maligna.

## Cuadro clínico

La HAM se instala de forma aguda, con múltiples manifestaciones clínicas a distintos niveles de la economía, a causa de las lesiones vasculares generalizadas.

Al inicio aparece una cefalea intensa de localización occipital, que no cede con la medicación analgésica ni con el uso de los antihipertensivos que tomaba el paciente. La visión borrosa es otro elemento importante que debe advertir al médico la posibilidad de que un hipertenso esté evolucionando hacia la fase maligna de la enfermedad; ésta puede estar precedida o acompañada de escotomas, diplopia y disminución de la agudeza visual.

La poliuria es también un síntoma inicial y cuando aparece no suele deberse a la merma de la función renal, sino a la acción de la angiotensina sobre el tubo contorneado proximal. Si el paciente era portador de una hipertensión crónica previa, puede tener una HVI y cuando la fase maligna se instala, en poco tiempo se presenta claudicación del ventrículo izquierdo con el consiguiente edema pulmonar. Algunos enfermos pueden referir una disminución importante del peso corporal, así como astenia, náuseas,

vómitos y dolor abdominal y en el epigastrio; la presencia de estos síntomas digestivos obliga a sospechar complicaciones (perforación intestinal, hemorragia digestiva y pancreatitis aguda).

Una vez establecida la enfermedad, las cifras de PA son superiores a 200 mmHg de TAS y 130 mmHg de TAD; sin embargo, no se pueden establecer niveles propios de PA, puesto que en pacientes jóvenes y en gestantes, este síndrome puede presentarse con presiones diastólicas de 95 y 100 mmHg.

El examen del fondo de ojo suele mostrar las características de una retinopatía de grado IV.

A medida que transcurre el tiempo, aparecen los signos y síntomas de la insuficiencia renal, aunque en ocasiones, por lo rápido de la instalación del cuadro, la anemia y los edemas son de muy tardía aparición.

## Exámenes complementarios

Los más importantes son aquellos encaminados a evaluar la función renal. La elevación de la creatinina sérica y la disminución de la tasa de filtración glomerular, servirán para establecer el diagnóstico del fallo renal; la presencia de microalbuminuria o proteinuria patológica es un indicador analítico importante. Esta proteinuria alcanza a veces rango nefrótico y en ocasiones está originada por una nefropatía glomerular o intersticial subyacente. El ionograma puede presentar cifras bajas de sodio y potasio; casi todos los pacientes tienen una marcada elevación de la actividad de renina plasmática con aumento de los niveles de aldosterona; como resultado de este hiperaldosterismo secundario hay alcalosis metabólica e hipocaliemia.

En el estudio radiológico del tórax puede aparecer una cardiomegalia importante, y en el abdomen, además del tractus urinario simple, es indispensable realizar una ultrasonografía de los riñones para conocer el tamaño y la morfología de éstos.

Otras investigaciones, como la arteriografía y la biopsia renal percutánea, tienen indicaciones más precisas, por ejemplo, para comprobar algunas causas de HAM secundaria, y que deben realizarse en servicios especializados.

## Tratamiento

Se comprende que sin un tratamiento adecuado, la evolución de la enfermedad es rápida y fatal. Actualmente, la supervivencia ha mejorado gracias a

la utilización de potentes drogas hipotensoras y con los adelantos obtenidos en el tratamiento dialítico y trasplante renal, pero a pesar de todo, el éxito de éste depende en gran medida de su precocidad.

La reducción de las cifras tensionales no se debe realizar bruscamente, porque una disminución exagerada en las primeras horas es capaz de ocasionar isquemia miocárdica y agravar las alteraciones retinianas; además, puede modificarse la capacidad de autorregulación cerebral con formación de edema intracraneal y otras complicaciones neurológicas, por lo que se recomienda en las primeras 24 a 48 h reducir la TAS a valores de 150-160 mmHg y la TAD alrededor de 90 a 100 mmHg. A pesar de un control adecuado de las cifras tensionales, la función renal suele deteriorarse progresivamente, lo cual es tributario de diálisis.

Los fármacos más utilizados en perfusión son:

- Nitroprusiato sódico (0,25 a 10 µg/kg/min, EV).
- Nitroglicerina (5 a 100 µg /min, EV).
- Labetalol (2 mg/min, EV).

De todos ellos, el más utilizado es el nitroprusiato sódico, especialmente si hay insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica.

La vía oral debe emplearse lo más rápidamente posible, incluso, combinarla con la parenteral. Los medicamentos más usados son los bloqueadores adrenérgicos y los vasodilatadores (minoxidil, hidralicina). Los IECA son también útiles para el control de la TA y para detener la progresión del daño renal, pero no deben administrarse a pacientes deshidratados o con estenosis bilateral de la arteria renal.

El uso de diuréticos se reserva sólo para aquellos casos donde hay retención hidrosalina y como complemento del minoxidil; se prefieren los diuréticos de asa.

El tratamiento dialítico tiene gran valor para el mantenimiento del hipertenso en espera de una recuperación ulterior; se pueden utilizar tanto la diálisis peritoneal como la hemodiálisis, y una u otra se indican en dependencia de las características del paciente. Algunos enfermos han recuperado la función renal hasta niveles adecuados, después de haber necesitado diálisis de sostén durante meses.

Las causas de muerte a corto plazo más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares agudos, y a mediano y largo plazo, la insuficiencia cardíaca o

IMA. Los principales factores que influyen en la supervivencia son el grado de función renal en el momento del diagnóstico y la edad.

## HIPERTENSIÓN Y EMBARAZO

La HTA y sus complicaciones constituyen la tercera causa más común de muerte materna en el mundo desarrollado. Los reportes mundiales aceptan que la incidencia de aquella va desde un 6 hasta un 30 % y hay quienes afirman que el 50 % de las embarazadas tienen ascenso de las cifras tensionales en algún momento del embarazo. En estudios realizados en áreas de salud de la provincia de Santiago de Cuba se encontró una prevalencia de un 8 %.

Uno de los principales inconvenientes que tiene el diagnóstico de la HTA y el embarazo, es que no se basa en un solo criterio como cuando la mujer no está embarazada; así, se puede pensar que se está en presencia de la afección cuando:

1. La paciente presente cifras de TA  $\geq 140/90$  en tres tomas consecutivas en condiciones basales y sea mayor de 18 años.
2. Aumento de la TAS en 30 mm/Hg y de la TAD en 15 mm/Hg con respecto a los valores basales recogidos en la captación o conocidos antes del embarazo.
3. Tensión arterial media  
$$(TAM) = TAS + 2 TAD \geq 105 \text{ mm/Hg}$$
3

Existen además dos elementos que hay que tener en cuenta a la hora de determinar la presión arterial en la embarazada:

- a) Incluir en el examen la toma de la TA en la posición de decúbito lateral izquierdo y la paciente debe permanecer al menos 5 min entre las tomas, en las diferentes posiciones (sentada, acostada y de pie).
- b) El uso de la fase 4 de Korotkoff para determinar la TAD requerida por la OMS. En estos momentos se aboga porque se registre el cambio de tono y la desaparición del ruido, aunque nosotros recomendamos que se registre la fase 4.

## Cambios fisiológicos del embarazo

En el embarazo normal suceden una serie de cambios y de adaptaciones maternas que hacen que la TAD descienda entre 10 y 15 mm Hg en el primer y segundo trimestres, y regrese a valores similares a los previos en el tercer trimestre.

El trofoblasto invade las paredes del útero como parte de la adaptación placentaria, y provoca aumento de la vascularización, del flujo útero-placentario, de la producción de anticoagulantes y de relajantes vasculares, así como un incremento en la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, en particular PGI<sub>2</sub>, que antagoniza los efectos presores de la angiotensina II y la noradrenalina, lo que provoca disminución de la resistencia periférica con vasodilatación sistémica.

El GC también aumenta durante el primer trimestre hasta alcanzar un máximo de 30 a 40 %, superior al nivel no gestacional hacia la semana 24. El volumen sanguíneo se incrementa cerca del 50 % a partir del primer trimestre, con una elevación tanto del volumen plasmático como del eritrocitario. La expansión del volumen extracelular suele producir edema, el cual es benigno.

El volumen sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular sufren un incremento en las primeras etapas de la gestación, a consecuencia tanto de un aumento del GC como de una disminución de la RVP, por lo que descienden los valores de urea y creatinina a cifras inferiores en comparación con la mujer no embarazada. También desciende la osmolaridad plasmática y el valor normal de sodio. Un umbral reducido para la secreción de ADH durante el embarazo, mantiene la osmolaridad sérica más baja. Al elevarse el filtrado glomerular y la permeabilidad de los capilares glomerulares, la excreción urinaria de albúmina aumenta y se considera como normal cuando alcanza valores menores de 200 mg/24 h o vestigios en el análisis cualitativo.

Cuando fallan estos mecanismos fisiológicos se tendrá una embarazada hipertensa, y hay entonces que considerar las siguientes posibilidades diagnósticas:

1. Hipertensión arterial crónica.
2. Preeclampsia-eclampsia.
3. Hipertensión transitoria, gestacional o tardía del embarazo.

4. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida.

## Hipertensión arterial crónica

El diagnóstico de HTA crónica se realiza a menudo de forma retrospectiva y se le debe sospechar ante dos evidencias:

1. Antecedente patológico personal de hipertensión previa al embarazo.
2. TAD antes de las 20 semanas  $\geq 80$  mm Hg.

Los factores de riesgo y la causa siguen siendo los mismos que para la mujer no embarazada. En general, la mortalidad materna y fetal con la HTA crónica no es tan alta si se compara con el de la preeclampsia; sin embargo, el riesgo aumenta con la edad avanzada, tiempo de evolución, afección de órganos diana, desarrollo de preeclampsia sobreañadida y diabetes, entre otras.

## Manejo de la embarazada hipertensa

Lo ideal en la terapéutica de la situación hipertensión y embarazo es el consejo preconcepcional y el mantenimiento de la compensación, al menos 6 meses antes de la concepción. Los medicamentos deben ser regulados y adaptados a la nueva condición.

### Tratamiento no farmacológico

*Dieta.* Depende de la historia alimentaria de la persona. Es necesario incluir en la dieta alimentos con alto contenido proteico y, de ser posible, productos del mar. Se prescribe una dieta baja en colesterol y triglicéridos y nunca se impondrá una dieta reducida. Como mínimo se indican 25 cal por kg de peso y se agregan 300 cal por el embarazo en sí. Debe ser normosódica, entre 4 a 6 g de sodio diarios, o a lo sumo ingiriendo los alimentos con la misma cantidad de sodio que lo hacía antes de embarazarse; se le recomienda no adicionar nunca sal a la comida después de cocinada como medida general de salud, esté o no embarazada. La restricción excesiva de sodio estimula la secreción de aldosterona y recordemos que el embarazo cursa con un hiperaldosteronismo secundario

*Ejercicio físico.* Debe estar condicionado por el estado obstétrico; se recomienda caminar unas cuantas

cuadras diarias y no cargar objetos pesados. Es muy beneficioso el reposo en decúbito lateral izquierdo, que debe ser recomendado por 45 min en la siesta y durante una hora después de cada comida.

*El hábito de fumar y el alcohol.* Deben ser proscritos.

*Calcio dietético.* Se recomiendan 2 g diarios como suplemento dietético.

#### *Tratamiento farmacológico*

Es necesario enfatizar que el tratamiento ambulatorio se aplica sólo a mujeres bien controladas. Si empeora la hipertensión o tienen algún otro tipo de complicación, no se pueden manejar ambulatoriamente.

El primer dilema surge cuando se comienza a tratar a la paciente hipertensa embarazada; ¿tratamiento farmacológico o no? En nuestra experiencia comenzamos sin él y lo utilizamos cuando las cifras de TAD no pueden mantenerse por debajo de 100 mm Hg sólo con dieta y medidas generales.

*Hidralicina.* En casi todos los países la hidralicina por vía oral se considera la droga de elección en el tratamiento de la hipertensa embarazada, porque hasta ahora es la mejor conocida y segura por más de 30 años y la introducción de una nueva droga en el tratamiento de las afecciones en el embarazo es una tarea difícil con riesgos desconocidos.

En los cuadros agudos se utiliza por vía EV, y se preconiza por algunos, bolos de 5 mg cada 30 min; nosotros utilizamos una infusión de 75 mg en 500 ml de solución salina fisiológica vigilando el goteo y nunca disminuyendo más del 20 % las cifras de tensión arterial.

*Dopegyt.* Es uno de los agentes antihipertensivos más comunes durante el embarazo, ya que ha sido bien estudiado a través de los años con beneficios, tanto para la madre como para el feto. A pesar de su amplia utilización en el embarazo y ser muy recomendado por la mayoría de los autores, su uso es más efectivo en la hipertensión crónica y no se debe emplear en la preeclampsia por el riesgo de daño hepático. Su dosis es de 750 mg a 2 g en 24 h.

*Betabloqueadores.* El uso de los betabloqueadores ha sido asociado con bradicardia, hipoglicemia, depresión neonatal, disminución del crecimiento fetal y adaptación alterada a la asfixia perinatal; sin embargo, no hay evidencia que sugiera un incremen-

to en la mortalidad neonatal o fetal y se sospecha que la mayoría de estos trastornos reportados sean debidos más a efectos secundarios por la enfermedad materna que a la utilización de la droga. En nuestro medio, el atenolol (100 mg al día) es el más usado. En estos momentos es muy recomendado el labetalol, a la dosis de 200 mg diarios.

*Anticálcicos.* No se han reportado cambios en el flujo uteroplacentario después del tratamiento a largo o corto plazo con la nifedipina. La dosis máxima es de 120 mg diarios.

*IECA.* El uso de inhibidores de la ECA en el embarazo está asociado a disminución del crecimiento fetal, oligoamnios, malformaciones congénitas, fallo renal neonatal y muerte fetal. No se recomienda su empleo, así como tampoco los sedantes, trimetafán, nitroprusiato de sodio ni diuréticos.

Al salir del hospital no deben recomendársele anticonceptivos orales; se consideran ideales los de barrera o los dispositivos intrauterinos. Si tiene al menos dos hijos vivos y sanos, se debe aconsejar la esterilización definitiva.

## Preeclampsia

Es una enfermedad propia del embarazo, que se manifiesta por hipertensión y disfunción orgánica múltiple, y que sigue siendo la principal causa de morbilidad materna y perinatal en la mayor parte del mundo. No es, sin embargo, principalmente una enfermedad hipertensiva, sino un desorden inducido por factores dependientes de la presencia de la placenta. El primer blanco de la placenta es el endotelio vascular, por consiguiente, las complicaciones están asociadas con el sistema vascular, es decir, coagulación intravascular, sangramiento y pobre perfusión.

Es 6 a 8 veces más frecuente en las primíparas que en las multíparas. Hay quien la niega en estas últimas, a menos que el embarazo sea con una nueva pareja o cuando tiene asociados otros factores de riesgo no presentes en embarazos anteriores, como es HTA crónica, diabetes mellitus, edad mayor de 35 años y gestación múltiple, entre otros.

## Factores de riesgo

1. Nuliparidad o nuevo matrimonio.
2. Antecedentes de preeclampsia en familiares de primera línea (madre o hermana).

3. Incremento exagerado de peso  $\geq$  500 g por semana entre las 20 y 28 semanas.
4. Prueba del cambio postural positiva (*Roll over test*).
5. Edades extremas (< de 20 y > 35 años).

Hasta ahora era considerada una enfermedad aguda; sin embargo, hoy se sabe que es una afección crónica y sistémica delimitada por el tiempo del embarazo. Las primeras alteraciones aparecen en el período de implantación de la placenta, al haber un fallo en la vasodilatación de las arterias espirales en el área de la placentación, cuando aún no se sospecha la aparición de manifestaciones clínicas; entre las 20 y 28 semanas surge un período de hipervolemia que puede coincidir clínicamente con un aumento exagerado de peso.

La preeclampsia es denominada la enfermedad de las teorías, pues no existe una explicación convincente de todos los cambios que en ella se producen y no están aclarados todos sus mecanismos fisiopatológicos. Por escapar del ámbito de este libro, sólo se mencionarán 3 de ellas: 1. Fallo en la producción de prostaglandinas; 2. Teoría de la placentación, y 3. Teoría inmunológica.

## Diagnóstico

Los síntomas aparecen siempre después de las 20 semanas de gestación y preferentemente después de la 28, en el parto o hasta 48 horas dentro del puerperio, y se planteará ante una paciente nulípara o con nuevo matrimonio, con HTA y proteinuria  $>200$  mg/24 h o albuminuria (+) en el análisis cualitativo. No es necesaria la presencia de edemas para el diagnóstico.

Es importante reconocer si se está en presencia de una preeclampsia leve o grave, ya que la primera nos da la oportunidad de tomarnos el tiempo necesario para evaluar la conducta terapéutica que se debe seguir; sin embargo, en la forma grave sólo se tiene entre 24 y 72 h.

Se está frente a una preeclampsia grave cuando está presente uno de los siguientes indicadores:

- a) Cifras tensionales  $\geq$  a 160/110.
- b) Ascenso de la TAS  $\geq$  60 y de la TAD  $\geq$  30.
- c) Proteinuria de 2 g o más en orina de 24 h o proteinuria de (++++) en dos muestras tomadas por catéter con 6 h de diferencia entre las tomas.

En el cuadro clínico se encuentra visión borrosa, moscas volantes, diplopia, amaurosis, cefalea, acúfenos, mareos, epigastralgia en barra, vómitos, rubicundez, oliguria, hiperreflexia osteotendinosa, clonus del pie y aumento de volumen de la parótida.

En los exámenes complementarios se detecta hemocconcentración, trombocitopenia, hipoproteinemía, enzimas hepáticas elevadas, hiperuricemia y anemia hemolítica.

Hay que resaltar que uno solo de los elementos arriba mencionados debe hacer cambiar el diagnóstico de leve a grave, por lo que la evolución clínica es extremadamente importante en estas pacientes.

Los componentes cruciales en el manejo de la preeclampsia son:

1. Detección temprana.
2. Hospitalización a tiempo.
3. Evaluación de la madurez fetal para la interrupción del embarazo.

Esta complicación, cuyo tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo, requiere de una hospitalización inmediata y un estudio intensivo multidisciplinario armónico para establecer un manejo integral congruente que reduzca sus altas tasas de morbilidad.

## Preeclampsia leve

Hasta el momento actual no existe un tratamiento o medida alguna que evite en sentido estricto la preeclampsia ni sus síndromes afines. Lo que se logra con las diversas medidas recomendadas es una "atenuación" fisiológica del problema, una compensación temporal que resulte compatible con la progresión gestacional hasta que tales medidas muestren con claridad que ya son insuficientes.

En algunos países la preeclampsia leve se trata ambulatoriamente, por lo que con nuestro Sistema Nacional de Salud pudiera llegarse a recomendar si se reúnen los requisitos siguientes:

1. Educación a la paciente en cuanto a signos de alarma.
2. Toma de la tensión arterial al menos una vez al día.
3. Determinación diaria de proteinuria.

Si no se tienen estas condiciones, la paciente debe ingresar.

La aspirina en dosis bajas (entre 60 y 125 mg) se recomienda en algunos estudios para prevenir la pre-eclampsia; sin embargo, su efectividad radica más bien en que reduce la incidencia de preeclampsia grave. Es conveniente mantener la TA por debajo de 140/90 mm de Hg, pero nunca menor de 120/80, porque puede disminuir el flujo útero-placentario.

La conducta fundamental está encaminada a vigilar los síntomas de agravamiento de la preeclampsia leve y al estudio de la salud fetal. No está recomendado mantener un embarazo en estas condiciones más allá de las 40 semanas.

## Preeclampsia grave

Aquí sí es obligatorio el ingreso en una sala de cuidados especiales perinatales.

Se recomienda la utilización de albúmina humana si la presión venosa central y las proteínas totales están bajas, o en su defecto se puede utilizar plasma.

El tratamiento de elección es la hidralazina por vía EV explicado anteriormente.

El sulfato de magnesio al 10 % se recomienda no por su efecto antihipertensivo, sino para prevenir la convulsión eclámptica; la dosis recomendada es de 2 g cada 4 h, EV, vigilando el reflejo rotuliano, la frecuencia respiratoria y la determinación de magnesio en el plasma. No se recomienda su uso con el nifedipino por sumación de efectos.

El tratamiento definitivo, que es la terminación del embarazo, no debe pasar las 72 h, se hará por la vía recomendada por el obstetra, aunque la inducción del parto no debe pasar las 8 h.

## Eclampsia

Es la complicación más frecuente y temida de la preeclampsia, caracterizada por crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas, similares a las de la epilepsia pero sin relajación de esfínteres, con diferentes grados de toma de la conciencia. Algunos de los factores relacionados con la causa incluyen vasospasmo cerebral o hemorragia, isquemia o edema cerebral y encefalopatía hipertensiva.

Lo principal es prevenir las complicaciones de la convulsión. La mortalidad por esta enfermedad está más relacionada con factores asociados a la convulsión que con esta en sí y es directamente proporcional a la edad, tensión arterial diastólica mayor de 110 mmHg, número de convulsiones y trombocitopenia.

El rápido tratamiento de las convulsiones es importante para prevenir el incremento del daño hipoxico cerebral. La droga de elección es el sulfato de magnesio, de 4 a 6 g EV lento, a pasar 1 g por minuto. Los otros fármacos utilizados para yugular las convulsiones son el diazepam y el tiopental.

El tratamiento definitivo es la culminación del embarazo en cuanto cesen las convulsiones, y la vía recomendada es la cesárea. Hay que señalar que el tratamiento no prevé y muchas veces no detiene el proceso, pero está justificado para minimizar las otras complicaciones que acompañan a esta grave situación.

## Hipertensión arterial gestacional

En el momento actual se considera como una HTA esencial que se inicia en el embarazo y se agrava por los factores mencionados, que luego vuelve a la normalidad y debutá como HTA en la etapa perimenopáusica. Se recoge como factor de riesgo la HTA en embarazos previos o con la toma de anticonceptivos orales. Tiene poca repercusión maternofetal y su manejo estará en relación con las cifras de tensión arterial desarrolladas.

## Hipertensión arterial crónica y preeclampsia sobreañadida

Su frecuencia oscila entre 25 y 52 % y, cuando se presenta, la morbimortalidad materna fetal se eleva extraordinariamente.

---

## FIEBRE REUMÁTICA

---

### Concepto

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria que afecta a casi todo el organismo y en especial al corazón, articulaciones, sistema nervioso, piel y tejido celular subcutáneo, que aparece como secuela tardía de una infección faríngea por estreptococos del grupo A. Puede presentarse a cualquier edad, pero se manifiesta en niños mayores de 5 años y en adultos jóvenes, y excepcionalmente antes de los 4 años.

En la fase aguda se caracteriza por una poliartritis migratoria, carditis, fiebre, corea de Sydenham, nódulos subcutáneos y eritema marginado.

### Etiología

Prácticamente no existen dudas acerca de la relación de la FR y el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Los brotes agudos de actividad reumática se producen como secuelas posestreptocócicas de la amigdalitis y aunque la relación exacta entre la FR y el microrganismo no es bien conocida, todo parece indicar que para que esta se produzca, se necesita una respuesta del huésped frente al germe, o sea, que sus reacciones inmunológicas frente al estreptococo o sus productos sean extraordinariamente intensas. También está establecido que las infecciones estreptocócicas de la piel no desencadenan la enfermedad.

Se señala que las cepas causantes de la afección son muy ricas en proteína M serotípica y contienen grandes cantidades de ácido hialurónico. Los serotipos más involucrados son el M3, M5, M18, M19 y M24; pero también es conocido que no todas estas cepas son reumatógenas.

El estreptococo no se demuestra en las lesiones producidas por la FR. Se acepta la existencia de un mecanismo autoinmune entre el estreptococo del grupo A y el tejido cardíaco, y se señala la existen-

cia de los componentes C3 y C4 del complemento en áreas de degeneración del miocardio. Lo que sí parece demostrado es que los anticuerpos estreptocócicos tienden a tener niveles más altos en los pacientes con FR que en los que no desarrollan la enfermedad después de un brote de faringoamigdalitis por estreptococo.

En resumen, aunque no hay conclusiones definitivas, algunas situaciones como la aparición después de una faringitis estreptocócica, la similitud de distribución climática, el surgimiento en comunidades cerradas y su presencia estacional, sin duda abogan por la aceptación del estreptococo y la reacción individual del paciente como factores causales en el desarrollo de la enfermedad.

### Epidemiología

Los estreptococos del grupo A están muy extendidos en los seres humanos y la proporción de portadores en la población infantil oscila entre 5 y 30 %.

Estudios realizados han demostrado que la frecuencia con que las infecciones por estreptococos del grupo A dan lugar a FR en comunidades cerradas, es alrededor de un 3 %, y en la población en general de 0,1 a 0,3 %.

Es conocida la relación entre la FR y las condiciones de vida desfavorables, tales como el hacinamiento y las viviendas insalubres, que favorecen la transmisión de las infecciones estreptocócicas. Es por ello que las cardiopatías que se producen como consecuencia de la FR, constituyen una de las grandes enfermedades cardiovasculares que mejor responden a las medidas profilácticas, entre ellas: la lucha contra la propagación de las infecciones estreptocócicas, medidas de higiene y saneamiento ambiental, educación sanitaria a la población y, en fin, la organización adecuada de los servicios de asistencia médica.

La enfermedad se presenta más a menudo en zonas templadas que en los trópicos y tiene una frecuencia máxima en los países fríos y húmedos.

La mortalidad ha disminuido en los últimos años, pero todavía es causa de incapacidad en niños y adolescentes, sobre todo en los países subdesarrollados, pues su incidencia es mucho menor en países con mejores condiciones económicas.

## Anatomía patológica

Hay una inflamación proliferativa y exudativa que interesa al tejido conectivo colágeno, con tendencia definitiva a afectar los tejidos cubiertos de endotelio. Está presente la degeneración fibrinoide de la fibra colágena y hay formación de estructuras granulosas denominadas nódulos de Aschoff, que constituyen la lesión básica morfológica de la enfermedad.

Las lesiones cardíacas reumáticas son extensas y constituyen verdaderas pancarditis. Pueden dividirse en específicas e inespecíficas.

*Lesiones específicas.* Se caracterizan por la presencia de nódulos de Aschoff en el miocardio, aunque estos sólo indican actividad del proceso cuando su ciclo vital revela que se hallan en fase activa y juvenil. Murphy ha señalado que no se justifica llamar nódulos de Aschoff a las lesiones del tejido conectivo extracardíaco, pues aunque tienen un aspecto semejante, el origen no es el mismo. El período proliferativo de los nódulos de Aschoff es el dato patognomónico de la FR. Estos nódulos se localizan preferentemente en el ventrículo izquierdo y en la porción alta del tabique interventricular.

*Lesiones no específicas.* Incluyen alteraciones de la aurícula izquierda (auriculitis de Mc Callum), que son engrosamientos focales del endocardio mural, generalmente por encima de la valva posterior de la válvula mitral.

Es posible encontrar, además, pericarditis serofibrinosa y lesiones valvulares (en la línea del cierre de las valvas, no en su borde libre) causadas por el precipitado de fibrina o la expulsión de la sustancia fundamental, que producen una hilera de vegetaciones pequeñas (de 1 a 2 mm), semejantes a verrugas, de consistencia similar al caucho, frágiles, llamadas verrugosidades. Se encuentra también miocarditis y determinadas lesiones en el origen de las arterias aorta y pulmonar.

Los nódulos subcutáneos están constituidos por granulomas, con áreas de degeneración fibrinoide de los haces de colágeno.

Las articulaciones muestran cambios exudativos y se puede hallar una neumonitis intersticial y pleuresía fibrinosa.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico más característico de la FR es el de una poliartritis migratoria aguda con fiebre y otros síntomas de toxemia. Pueden predominar las manifestaciones extrarticulares.

El brote agudo suele estar precedido de una faringoamigdalitis, a la que sigue un período de latencia de 4 a 5 semanas y después de éste aparecen los síntomas de la FR. Éstos se clasifican en síntomas generales de infección y síntomas locales.

### Síntomas generales de infección

La fiebre es un síntoma casi constante (75 % de los casos), excepto en los casos de corea, y generalmente alcanza hasta 38°C, aunque a veces se trata sólo de una febrícula. Rara vez dura más de 4 o 5 semanas. Constituye un elemento valioso para el diagnóstico de infección reumática, sin embargo, su ausencia no demuestra que la actividad del proceso reumático haya cesado.

Existe disociación pulso-temperatura y se percibe una taquicardia desproporcionada; su persistencia es índice de actividad reumática.

Otros síntomas generales son lasitud, sudoración profusa, pérdida de peso, astenia, anorexia, epistaxis y dolores abdominales.

### Síntomas locales

Manifestaciones cardíacas. En la fase activa de la enfermedad puede haber una verdadera pancarditis.

1. Endocarditis y valvulitis. Se manifiestan por alteración de los ruidos cardíacos, aparición de nuevos soplos y cambios en el carácter de éstos si ya existían, todo lo cual depende de la dilatación general del corazón. El soplo más frecuente durante la fase aguda de la primera crisis es el sistólico, que se percibe mejor en el apex.
2. Pericarditis. Las manifestaciones clínicas púras de pericarditis indican que el paciente sufre de una forma grave de cardiopatía reumática.

- En este caso hay dolor retrosternal y un roce pericárdico mientras no se establezca el derrame.
3. Miocarditis. Su signo más precoz es el cambio de tono del primer ruido cardíaco. Puede haber dilatación cardíaca rápida. Se producen insuficiencia y arritmias diversas (trastornos del sistema de conducción y otras). En la fase inactiva de la cardiopatía reumática hay signos de cardiopatía valvular crónica, con insuficiencia cardíaca o sin ella.

Desde el punto de vista clínico, las manifestaciones cardíacas son las que revisten mayor importancia, no sólo durante la fase activa, sino también con posterioridad a ella por las secuelas valvulares permanentes a las que dan origen.

Las válvulas más frecuentemente dañadas son la mitral (40 %) y la aórtica (15 %).

Se producen valvulopatías, tanto de tipo estenótico como de insuficiencia, y suelen coexistir ambas alteraciones en una misma válvula. También, pueden estar tomadas simultáneamente la válvula mitral y la aórtica (40 %).

*Manifestaciones extracardíacas.* Entre ellas citaremos:

1. Artritis. Afecta a dos o más articulaciones; tiene los signos de inflamación aguda y carácter migratorio y fugaz, pues cuando las manifestaciones comienzan a regresar en una articulación, aparecen en otra. Aunque todas pueden ser tomadas, son afectadas por lo general las grandes articulaciones, donde la elevación térmica es mayor que en las pequeñas. Las que más se afectan son las rodillas, los tobillos y los codos. El dolor yuxarticular depende de la inflamación de los tendones y los músculos vecinos (25 % de los casos). Rara vez hay deformidad tardía tras ataques frecuentes (artropatía de Jaccoud).
2. Nódulos subcutáneos de Meynet. Se hallan situados debajo de la piel y son pequeños, duros, no adheridos, indoloros y asintomáticos. Se localizan en la parte posterior del codo, eminencias óseas del dorso de la mano o del pie, maléolos, rótulas, espina de la escápula y vértebras. Se observan más a menudo en los casos de FR con intensa participación cardíaca.

3. Eritema marginado. También llamado circinado, constituye un tipo multiforme de eritema y consiste en lesiones aproximadamente circulares que pueden distribuirse por el tronco y las extremidades superiores en forma de líneas rojas circunscritas, evanescentes, no relacionadas con la evolución de la enfermedad ni con el tratamiento.
4. Corea de Sydenham. Es una manifestación de la FR que se observa con preferencia en los niños como expresión única de la enfermedad. Tiene un período de latencia de 1 a 6 meses. Clínicamente se caracteriza por movimientos musculares incoherentes, incoordinados y constantes que cesan durante el sueño y se acompañan de hipotonía generalizada y labilidad emocional (mal de San Vito).
5. Trastornos respiratorios. Consiste en pleuresía con derrame unilateral o bilateral con características de exudado. Los estudios anatopatológicos admiten su índole reumática. Puede existir una neumonitis reumática.
6. Trastornos abdominales y gastrointestinales. Consisten en dolor abdominal, náuseas y vómitos. El dolor abdominal es atribuido a una arteritis necrótica de los vasos viscerales.

## Exámenes complementarios

No existe ninguna prueba específica de laboratorio que permita confirmar una FR, sin embargo, es necesario realizar algunas de ellas para conocer la existencia de la actividad reumática.

*Hemograma.* Puede existir la anemia característica de una enfermedad inflamatoria crónica, generalmente es normocítica y normocrómica. La leucocitosis es un reflejo de la inflamación, pero su presencia no es obligada.

*Eritrosedimentación.* Está acelerada y constituye un reactante de fase aguda; puede ser normal si el paciente ha sido tratado con esteroides o salicilatos, o en los casos de corea pura.

*Proteína C reactiva.* Generalmente es positiva y constituye también un reactante de fase aguda; no es específica de un proceso inflamatorio.

*Exudado faríngeo.* Suele ser negativo, lo que no excluye la existencia de la enfermedad.

*Hemocultivos.* Habitualmente son negativos.

*Telecardiograma.* Si no hay lesión cardíaca es normal. En caso contrario, muestra una cardiomegalia global o no, según el tipo de valvulopatía residual.

*Electrocardiograma.* Los trastornos del sistema de conducción resultan frecuentes en la cardiopatía reumática. El más común y significativo (25 %) es la prolongación del intervalo PR y un alargamiento del QT. Ninguna de estas dos alteraciones es específica de fiebre reumática. Con menos frecuencia hay extrasístoles.

*Electroforesis de proteínas.* Puede haber aumento de las alfa-2 globulinas, beta y gammaglobulinas.

Exámenes para determinar anticuerpos contra estreptococos hemolíticos:

1. *Antiestreptolisina O (ASO).* Comienza a elevarse a partir de la segunda semana después de la faringitis y alcanza el máximo durante la cuarta y sexta semanas. Se eleva en el 80 % de los casos. Tiene valor positivo un título mayor de 250 U Todd en adultos y 330 en niños. El descenso de la tasa no parece tener relación con el tratamiento y carece de valor pronóstico. Los pacientes con corea pueden tener valores normales o bajos de ASO.
2. *Antifibrinolisinás, antihialuronidasa, antidifosfopiridinucleotidasa.* Hay aumento de todos esos anticuerpos.
3. *Prueba de la estreptozima.* Es una prueba de hemaglutinación frente a un concentrado de antígenos estreptocócicos extracelulares adsorvidos por hematíes. Muestra gran sensibilidad y valores superiores a 1/300 se consideran positivos.
4. *Prueba del anti-DNAa B.* Tiene gran aceptación y significación diagnóstica cuando alcanza concentraciones superiores a 200 U/ml.

Es necesario destacar que ante una poliartritis aguda que no tenga valores altos o ascendentes de estos anticuerpos, se debe dudar del diagnóstico de una FR.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

El diagnóstico de la FR se basa en los criterios de Jones, modificados por la American Heart Association en 1992, que estipula los llamados criterios mayores y menores. Como no existe ninguna prueba diagnóstica de la enfermedad, éstos resultan útiles con el objetivo de enmarcar a los pacientes como probables candidatos a este diagnóstico.

Se consideran signos mayores: carditis, poliartritis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado.

Los signos menores se subdividen en clínicos y paraclínicos.

Los signos clínicos se pueden observar en diversas afecciones, por lo que tienen poco valor específico para el diagnóstico, pero resultan útiles si se analizan en conjunto. Éstos son fiebre mayor de 38°C y artralgias (dolor articular sin signos flogísticos).

Como signos paraclínicos se señalan la elevación de reactantes de fase aguda (eritrosedimentación acelerada y proteína C reactiva positiva) y prolongación del intervalo PR en el ECG. Como datos de apoyo de la existencia del estreptococo beta hemolítico se encuentran un cultivo faríngeo positivo o un *test* rápido de antígeno estreptocócico positivo y títulos altos y crecientes de anticuerpos estreptocócicos.

La existencia de dos signos mayores o de un signo mayor y dos menores, apoyados por datos de infección previa por estreptococos del grupo A, indican fuertemente la probabilidad de FR; la ausencia de esto último hace dudar del diagnóstico, excepto que se trate de una corea de Sydenham con un largo período de infección previa.

Debe tenerse presente que la combinación de artritis como signo mayor y de fiebre y eritrosedimentación acelerada como signos menores, no resultan un elemento importante para el diagnóstico, pues esta combinación puede verse en un sinnúmero de enfermedades.

Resulta indispensable el empleo de criterios invariables y juiciosos con el objetivo de no clasificar de FR cualquier enfermedad crónica febril de causa desconocida, ya que un diagnóstico equivocado puede tener consecuencias tan desagradables como las de haber pasado por alto algún caso dudoso. Los criterios de Jones no resultan un dogma, ni una fórmula matemática rígida; por encima de ellos están la experiencia y el buen juicio clínico del médico. En fin, éstos no tienen otro objetivo que proporcionar una orientación diagnóstica.

Además de los signos mayores y menores señalados, otras manifestaciones pueden servir con el objetivo de reforzar el diagnóstico, tales como: pérdida de peso, astenia, taquicardia durante el sueño, malestar, sudores, anemia y algunas manifestaciones locales como la existencia de epistaxis, eritema nudoso, dolor precordial y abdominal, cefalea y vómitos.

### *Diagnóstico diferencial*

El diagnóstico diferencial de la FR resulta difícil, ya que esta enfermedad puede adoptar diversas modalidades clínicas. Con frecuencia hay que diferenciarla de las afecciones siguientes:

1. Artritis reumatoidea, que afecta generalmente a las pequeñas articulaciones, deja deformidades y puede cursar con valvulopatía reumatoidea y pericarditis. El factor reumatoideo es positivo y en la FR no.
2. Enfermedad de Still, variante de la artritis crónica juvenil, que se presenta con más frecuencia en varones, a cualquier edad y cursa con un cuadro sistémico de fiebre elevada, hepatosplenomegalia, poliserositis, anemia y leucocitosis. Hay afección poliarticular en el 25 % de los casos.
3. Bacteriemias.
4. Artritis infecciosas en general y gonocócica en particular.
5. Endocarditis infecciosa.
6. Drepanocitemia.
7. Algunas enfermedades del colágeno (sobre todo LED).
8. Cuadros abdominales agudos.
9. Reacción a la penicilina con angioedema y poliartritis.

En todas estas situaciones hay que tener presente, de forma clara, que sin evidencia de infección estreptocócica previa de la faringe por gérmenes del grupo A, es muy improbable que el paciente sea portador de una FR.

### **Evolución y pronóstico**

La enfermedad es considerada cíclica, de evolución por brotes, con regresión clínica espontánea entre las 8 y 10 semanas siguientes al brote. El 80 % de los enfermos alcanza la edad adulta y de éstos, aproximadamente el 65% puede llevar una vida normal.

Las recidivas son más frecuentes durante los 5 años posteriores al brote inicial y disminuyen de forma progresiva a medida que pasa el tiempo sin actividad reumática. Es muy difícil encontrar un brote de FR después de los 25 años de edad.

Son signos de actividad reumática persistente los siguientes: fiebre, taquicardia, leucocitosis, eritro-

sedimentación acelerada, proteína C reactiva positiva, pérdida de peso e imposibilidad de aumentar de peso.

El pronóstico está determinado por el grado de lesión cardíaca residual, la que está presente en el 7 % de los enfermos durante la primera semana de la enfermedad. Dicho pronóstico puede resultar excelente si se previenen las recaídas. Influyen desfavorablemente sobre aquél, la endocarditis infecciosa sobreañadida a las lesiones valvulares y complicaciones tales como fibrilación auricular, cuadros embólicos y la ineficacia de la quimioprofilaxis.

Las causas más frecuentes de muerte son la infección reumática activa, insuficiencia cardíaca, neumonitis y el infarto pulmonar. En los adultos la insuficiencia cardíaca es la causa más común de muerte.

### **Tratamiento**

#### *Tratamiento profiláctico*

*Prevención primaria.* Comprende el tratamiento correcto de las infecciones estreptocócicas faringoamigdalares con penicilina procaínica (rapilenta), 500 000 a 1 000 000 de unidades por vía IM, en inyección diaria durante 10 días. En caso de alergia a la penicilina, se debe utilizar la eritromicina, 500 mg cada 6 h por vía oral durante igual número de días.

Además del tratamiento medicamentoso, debe mantenerse una vigilancia epidemiológica estricta en colectividades cerradas ante la presencia de casos o brotes de faringitis estreptocócica.

*Prevención secundaria.* Una vez diagnosticado un brote de FR, se debe realizar profilaxis antiestreptocócica mantenida:

1. Penicilina benzatínica, 1 200 000 unidades por vía IM una vez al mes, durante 5 años después del último ataque, o hasta los 25 años de edad. Si hay lesión valvular o ataques recurrentes en la vida adulta, deberá utilizarse indefinidamente. En caso de alergia a la penicilina, se recomienda la eritromicina en dosis de 250 mg cada 12 h o sulfadiazina, 1 g diario; ambas por vía oral.
2. Profilaxis de la endocarditis infecciosa. A los pacientes portadores de cardiopatía valvular que van a ser sometidos a cirugía en la boca, nariz, faringe o extracciones dentarias, debe hacerse la profilaxis contra el estreptococo con la

siguiente pauta recomendada por la Sociedad Americana de Cardiología en 1990.

Amoxicillina, 3 g por vía oral, tomada 1 h antes de la intervención y seguido de 1,5 g 6 h después. Si el paciente es alérgico a la penicilina, se utilizará etilsuccinato de eritromicina, 800 mg por vía oral 2 h antes de la técnica, o clindamicina, 300 mg 1 h antes por vía oral, seguido de la mitad de la dosis 6 h después en ambos casos.

#### *Tratamiento de la enfermedad*

Forma poliarticular pura. En este caso están indicadas las medidas siguientes:

1. Reposo por 2 o 3 semanas.
2. Vigilancia estrecha del sistema cardiovascular.
3. Penicilina procaínica, 1 000 000 unidades diarias por vía IM durante 10 días.
4. Penicilina benzatínica, 1 200 000 unidades una vez al mes por vía IM como profilaxis contra el estreptococo.
5. Aspirina, 80 mg/kg/día, en dosis fraccionadas cada 6 h durante 2 semanas. Debe continuarse durante 4 a 6 semanas, a la dosis de 60 mg/kg/día.

Corea simple. En la corea simple, sin carditis ni artralgias, el tratamiento consistirá en:

1. Reposo físico y mental mientras se mantengan las manifestaciones de la enfermedad.
2. Apoyo emocional al paciente y a su familia.
3. Tratamiento sintomático con fenobarbital en dosis de 3 a 5 mg/kg/día, en tres tomas diarias, o cloropromacina, 25 a 100 mg/kg/día en dosis fraccionadas, de igual forma al anterior. Se pueden utilizar las benzodiacepinas.
4. Los salicilatos y los esteroides tienen poco o nulo efecto sobre esta variedad de FR.
5. Recordar que la corea habitualmente es una enfermedad autolimitada, que no deja secuelas neurológicas.

Carditis. En los pacientes con esta forma de presentación, el tratamiento consistirá en:

1. Reposo absoluto durante 4 a 6 semanas.
2. Dieta hiposódica, diuréticos y digitálicos si el paciente presenta insuficiencia cardíaca.

3. Administración de penicilina procaínica y benzatínica, en la misma forma que se explicó en epígrafes anteriores.
4. Aspirina, de la misma manera que en la forma poliarticular pura. Debe mantenerse 3 o 4 semanas después de la suspensión de los esteroides.
5. Prednisona: Se utiliza en pacientes con inminencia de fallo cardíaco o con cardiomegalia, a la dosis de 1 a 2 mg/kg/día, en una dosis única, durante 2 o 3 semanas. En casos graves se podrá utilizar la metilprednisolona, 10 a 40 mg por vía EV diario.

## **Rehabilitación**

El objetivo mínimo de la rehabilitación es lograr que el paciente pueda valerse por sí mismo, que no se convierta en una carga para la familia y la comunidad, y que no pierda su autoestima, elemento muy importante en los conceptos bioéticos actuales. Para ello el médico debe:

1. Proporcionar a padres y otros familiares, y al propio paciente si es adulto, información suficiente de su enfermedad sin causar alarma, pero con el objetivo de que se pueda obtener la cooperación necesaria.
2. Recomendar al paciente una posición apropiada mientras se encuentre en el lecho para evitar la caída del pie, e indicar los ejercicios fisioterapéuticos a la mayor brevedad posible, preferentemente en interconsulta con un fisiatra.
3. Permitir la deambulación precoz y las actividades ligeras y moderadas durante la convalecencia. Tanto a niños como a adolescentes, a su egreso del hospital se les debe recomendar la asistencia precoz a la escuela, y los ejercicios físicos serán proscritos.
4. No restringir las actividades a los pacientes con FR inactiva y sin lesiones valvulares.
5. Recomendar a aquellos enfermos con lesiones valvulares que laboren, pero sólo en aquellas ocupaciones que no requieran ejercicios moderados o intensos, lo cual dependerá del grado de la afectación valvular.
6. Recordar que la medicina actual busca a toda costa la inserción de los enfermos lo más rápido posible a su comunidad, con una mejor calidad de vida.

---

## CARDIOPATÍAS VALVULARES ADQUIRIDAS

---

Las lesiones valvulares siguen constituyendo en la actualidad una importante enfermedad cardíaca cuya causa fundamental es la fiebre reumática, y aunque en los países desarrollados la incidencia de esta afección ha disminuido, ya sea en su primer brote agudo o en sus recidivas, en los países en vías de desarrollo el proceso sigue un curso distinto, ya que de forma aproximada un 5 % de los adultos jóvenes son aparentemente sanos y tienen historia de fiebre reumática. Desde la década del 20 del siglo pasado se determinó que más o menos el 50 % de los niños que tienen su primer brote antes de cumplir los 10 años, desarrollan más tarde una cardiopatía reumática; mientras que las lesiones valvulares tienen una frecuencia menor cuando el primer brote ocurre después de los 20 años. Pero este grave problema epidemiológico es aún más ensombrecedor cuando se sabe que en la actualidad las recidivas de esta enfermedad siguen siendo frecuentes y más del 20 % de las cardiopatías en los climas templados son reumáticas. Los primeros ataques suelen ocurrir en niños entre 6 y 8 años de edad. Cuando se estudian personas mayores de 12 años con cardiopatía, entre 10 y 25 % estaban ya afectadas de fiebre reumática. Las recidivas guardan también relación con la edad; son más frecuentes en jóvenes y raras después de los 25 años. Aparecen con mayor probabilidad dentro del primer año después del ataque inicial.

Ciertas características clínicas de la enfermedad valvular son idénticas y pueden describirse para todas las formas, sea cual sea la causa; las desviaciones de la historia natural de estas enfermedades deben hacer sospechar una causa no reumática de la disfunción valvular, o hacer descartar otra enfermedad asociada.

La inmensa mayoría de las cardiopatías reumáticas crónicas son cardiopatías valvulares mitrales,

aórticas o tricuspídeas, o cualquiera de las combinaciones posibles entre estas tres válvulas; la válvula pulmonar casi nunca se lesiona.

### ESTENOSIS MITRAL

#### Concepto

La estenosis mitral (EM) es una reducción o estrechez del aparato valvular mitral, que ocasiona una obstrucción mecánica en el curso normal de la sangre desde la aurícula al ventrículo izquierdo, lo que impide una adecuada repleción diastólica de éste, con la consecutiva sobrecarga de presión a la aurícula.

#### Etiología

Generalmente es de naturaleza orgánica y en un porcentaje elevado de los casos se debe a una cardiopatía reumática crónica o a una calcificación del anillo valvular en la regurgitación mitral. Existen otras causas menos comunes, como las vegetaciones de gran tamaño de la endocarditis infecciosa, el mixoma de la aurícula izquierda cuando protruye hacia el aparato valvular y hacia el tracto de entrada del ventrículo izquierdo, lesiones congénitas y otras aún menos frecuentes, como complicación de un carcinoma maligno, algunas collagenosis y enfermedades por almacenamiento de mucopolisacáridos o granulomatosas.

#### Frecuencia

Es la más frecuente de las valvulopatías operadas en nuestro medio. De los pacientes que desarrollan endocarditis reumática, del 25 al 30 % tienen después una estenosis mitral pura y hasta el 40 % combinada, con franco predominio en el sexo femenino.

## Anatomía patológica

A causa de los brotes reumáticos repetidos con las consiguientes reacciones endocárdica y valvular, se forman depósitos de fibrina, se produce fusión sobre todo en los bordes de los velos de las hojuelas en sus porciones laterales, y lo mismo ocurre en orden decreciente a nivel de las comisuras, las cúspides y las cuerdas tendinosas; esto conduce a la rigidez del aparato valvular con disminución de su diámetro central en estadios evolutivos de la afección, ya que el potente flujo que atraviesa la parte central de la válvula impide que esta fusión se constituya tempranamente. Las valvas de la válvula mitral se vuelven rígidas y retráctiles, a veces calcificadas, soldadas entre sí, y transforman el orificio valvular en apenas una hendidura. En ocasiones, el acortamiento y la fusión de las valvas a las cuerdas tendinosas, dan a este orificio el aspecto de un embudo.

Como resultado de la congestión crónica y de la fibrosis, los pulmones adquieren un color pardo-rojizo; con el microscopio se observan infartos producidos por embolias pulmonares y zonas hemorrágicas por ruptura de las arterias pulmonares.

## Fisiopatología

Después de uno o varios brotes agudos de carditis reumática o sus recidivas, todos los aspectos anatomo-patológicos que se refirieron se instalan entre 2 y 10 años. Normalmente el orificio valvular mitral tiene un área de 4 a 6 cm<sup>2</sup> y puede llegar, en los casos severos, a menos de 1 cm<sup>2</sup>.

La EM produce síntomas cuando el orificio valvular disminuye próximo a los 2,5 cm<sup>2</sup>. Cuando el área valvular se encuentra entre 2,1 y 2,5 cm<sup>2</sup>, suelen presentarse síntomas sólo durante la realización de esfuerzos extremos, mientras que con un área entre 1,6 y 2 cm<sup>2</sup> se producen con esfuerzos moderados y cada vez se hacen más evidentes las alteraciones hemodinámicas el reducirse el área valvular por debajo de 1,5 cm<sup>2</sup>. Con un área valvular de 1 cm<sup>2</sup> o menos, el paciente experimenta síntomas con los esfuerzos muy ligeros, pero ya con cifras inferiores a 1 cm<sup>2</sup>, que son las que se encuentran en los enfermos intervenidos de forma quirúrgica, la afección es francamente sintomática e invalidante y los disturbios hemodinámicos son severos. Al alcanzarse una estrechez valvular crítica, el flujo sanguíneo a través de la válvula disminuye, lo que ocasiona a su

vez una reducción del GC, con los consiguientes efectos deletéreos.

La presión en la aurícula izquierda, que normalmente no sobrepasa los 10 mmHg, puede llegar en reposo hasta 20 o 25 mm en la estenosis moderada o crítica, y con el ejercicio hasta 30 o 35 mmHg. Como las venas pulmonares carecen de válvulas, estas presiones se transmiten de forma retrógrada a los capilares pulmonares y se produce una elevación de las resistencias del circuito menor y el consiguiente cuadro de edema intersticial pulmonar, lo que origina disnea, y en casos extremos se llega al edema agudo del pulmón. La presión de la arteria pulmonar aumenta y cuando la presión sistólica se encuentra por encima de 60 mmHg, se crea un obstáculo mecánico importante al vaciamiento del ventrículo derecho, con elevación de la presión diastólica final de este ventrículo.

El pulmón reacciona con una constricción de sus vasos, lo que aumenta aún más la resistencia vascular en las arteriolas y pequeñas arterias pulmonares. Contra esta resistencia de los vasos pulmonares debe luchar el ventrículo derecho, por lo que tiene que incrementar su trabajo mecánico; en estadios finales claudica y sobreviene la insuficiencia cardíaca derecha.

## Cuadro clínico

Los síntomas que con mayor frecuencia manifiestan los pacientes con EM son los que se exponen a continuación.

**Disnea.** Es el síntoma más llamativo en estos enfermos y se produce como resultado de la disminución de la adaptabilidad pulmonar a los cambios del flujo aéreo, presumiblemente por la congestión pulmonar crónica, el edema intersticial que de forma invariable se observa y la vasoconstricción pulmonar secundaria. Por lo general se presenta con el esfuerzo físico, aunque en ocasiones aparecen crisis de disnea paroxística nocturna antes de que el enfermo experimente dificultad al esfuerzo.

**Hemoptisis.** Manifestación alarmante, tanto para el paciente como para el médico, que suele presentarse en EM críticas, pero también en cuadros hemodinámicos menos graves. La hemoptisis tiene 5 formas patogénicas de presentación:

1. Hemorragia súbita, profusa, llamada apoplejía pulmonar, por ruptura de venas pulmonares dilatadas. Este tipo de hemoptisis es precoz, pues

las venas de paredes delgadas sufren cambios en la evolución de la enfermedad y se engruesan para resistir las altas presiones a que son sometidas.

2. Esputos con estrías sanguinolentas en las bronquitis invernales.
3. Esputos manchados de sangre en la disnea paroxística.
4. Esputo rosado en el edema agudo del pulmón, por ruptura de capilares alveolares.
5. Esputos en “jalea de grosella” en el infarto del pulmón.

**Tos.** La tos es un síntoma frecuente, causada a veces por la congestión pulmonar y otras, más raras, por la compresión irritante de una aurícula izquierda enormemente dilatada sobre el bronquio pulmonar izquierdo.

**Dolor precordial, angina de pecho.** Se presenta en un 15 % de los pacientes con EM, debido muchas veces a la hipertensión del circuito menor o a la coexistencia de lesiones isquémicas coronarias o a embolizaciones coronarias.

**Tromboembolismo pulmonar y embolizaciones sistémicas.** Se manifiestan en el 20 % de los enfermos, preferentemente en los que cursan con crecimiento significativo de la aurícula izquierda y fibrilación auricular.

**Cianosis.** Es ligera y resulta de un GC bajo; a ella se debe la facies mitral.

**Otros síntomas menos llamativos.** El paciente puede presentar ronquera y parálisis del nervio recurrente izquierdo, por compresión de éste por la arteria pulmonar dilatada; disfagia, aunque poco frecuente en nuestro medio, y astenia, que puede ser consecuencia del GC bajo y de la insuficiencia cardíaca derecha.

## Examen físico

Los detalles más importantes del examen físico son los siguientes:

**Facies mitral.** Se observa en la EM severa, asociada a un GC bajo y a vasoconstricción periférica. Se caracteriza porque en ella alterna la palidez con mejillas y labios rojos y ligeramente cianóticos.

**Pulso.** El pulso arterial, con preferencia el radial, es pequeño pero con morfología normal, como expresión de un GC bajo y de la vasoconstricción. En caso de fibrilación auricular, el pulso es completa-

mente irregular. En el pulso venoso yugular se denota una onda A prominente, cuando coexisten un ritmo regular y una resistencia pulmonar elevada.

**Palpación.** Durante la palpación del precordio, el choque de la punta puede percibirse débil o normal, como expresión de un ventrículo izquierdo quieto, y si se ladea al paciente hacia la izquierda, es posible constatar un primer ruido fuerte si la valva anterior es flexible, y un frémito diastólico.

También se puede destacar un segundo ruido pulmonar acentuado en caso de que exista hipertensión pulmonar.

**Auscultación.** Los signos auscultatorios de la EM típica son cuatro, y producen en su conjunto el ritmo de Duroziez.

1. Soplo presistólico. Se escucha por lo general en todos los casos de EM con ritmo sinusal, aunque la estrechez sea muy ligera. Desaparece con la fibrilación auricular.
2. Primer ruido acentuado. Existe prácticamente en todos los casos con valva anterior flexible, y se debe a que el aumento de la presión auricular mantiene bajas las valvas de la válvula mitral durante la fase inicial de la diástole. Por ello, para cerrarse, las valvas recorren un largo trayecto y producen un ruido acentuado. Contribuye también a las características del primer ruido, el que la cavidad ventricular no se llene por completo y actúe como una caja de resonancia (primer ruido en pistoletazo). Estas características del primer ruido desaparecen cuando la válvula se calcifica. El retraso de este ruido se mide en el fonocardiograma (Fig. 30.1) por el espacio Q-primer ruido.
3. Chasquido de apertura. Se debe a la apertura brusca de la válvula mitral al invertirse el gradiente de presión (durante la sístole, la presión intraventricular es mayor que la auricular, y durante la diástole, la aurícula izquierda está hipertensa con respecto al ventrículo). Este chasquido deja de oírse en las estenosis muy apretadas o calcificadas (EM muda); se escucha en el endoáplex, en el borde esternal izquierdo, en el foco pulmonar y en el aórtico, donde excepcionalmente se ausculta un desdoblamiento del segundo ruido, con el que a menudo se le suele confundir. Cuando se percibe un desdoblamiento del segundo ruido en el foco



Fig. 30.1. Fonocardiograma de un paciente con estenosis mitral: soplo presistólico (Pre), primer ruido (1<sup>er</sup> R), segundo ruido (2<sup>do</sup> R), chasquido de apertura (Chasq) y soplo diastólico (SD).

aórtico, debe sospecharse que este sea en realidad un chasquido de apertura. Cuanto más cercano del cierre aórtico esté el chasquido de apertura, más apretada será la EM, pues indica que la presión auricular izquierda es tan alta, que inmediatamente de terminada la sístole ventricular con el cierre aórtico, se abre la mitral ante el empuje de la presión auricular. Este fenómeno se mide en el fonocardiograma y es llamado espacio segundo ruido-chasquido de apertura. Se consideran moderadas las estenosis que están por debajo de 0,06 s. Se le llama índice mitral o de Wells a la resta de Q-primer ruido del segundo ruido-chasquido de apertura.

4. Soplo diastólico. Se escucha con frecuencia en el ápex y con mayor nitidez cuando el enfermo se sitúa en decúbito lateral izquierdo y se le aplica suavemente el estetoscopio de campana sobre el precordio (de media y baja frecuencia). Si se le percibe como un murmullo desordenado, se denomina retumbo (grado inferior del soplo). El soplo de la EM es de baja frecuencia, mesodiastólico, áspero, sordo y retumbante, largo, de manera habitual precedido del chasquido de apertura y por lo común fuerte, acompañado de frémito palpable. Su duración es una buena guía de la severidad de la estenosis.

Cuando se instala la hipertensión pulmonar se agrega a esta auscultación un reforzamiento del segundo ruido pulmonar, con tonalidad alta (brillante); el cierre de la válvula pulmonar se

hace palpable y aparece matidez a la percusión del segundo espacio intercostal izquierdo, junto al esternón. Todo esto constituye el complejo de la pulmonar o complejo de Chávez. Además, se agrega un soplo diastólico de Graham Steell por insuficiencia pulmonar y un soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea que aumenta con la inspiración profunda (maniobra de Rivero Carvallo).

## Exámenes complementarios

**Radiografía de tórax.** Lo ideal es la realización de un telecardiograma con todas sus vistas. Los signos radiológicos de EM son:

1. Índice cardiotrácico normal o aumentado en la vista posteroanterior, según la intensidad del proceso y el tiempo de evolución.
2. Morfología derecha; el ventrículo izquierdo es de tamaño normal o hasta disminuido; el borde izquierdo está muy inclinado y se aproxima a lo vertical. La punta radiográfica del corazón suele estar entre 1 y 4 cm por encima del diafragma (Fig. 30.2).

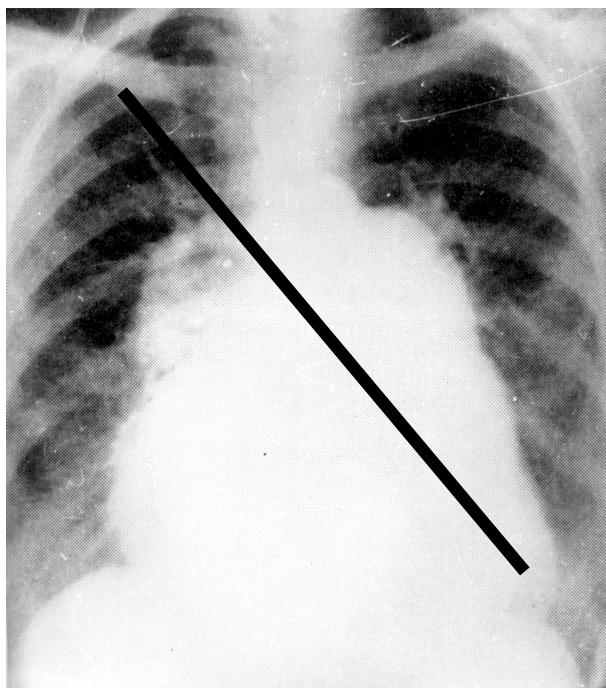


Fig. 30.2. Telecardiograma de una estenosis mitral en vista posteroanterior: aumento del área cardíaca, arco medio convexo y botón aórtico pequeño; arco inferior derecho muy marcado, probablemente por crecimiento biauricular.

3. Crecimiento de la aurícula izquierda. Si se agranda suficientemente, puede formar parte del borde cardíaco derecho y, junto a la aurícula derecha, producir una doble convexidad (doble contorno). Existe una convexidad por debajo del arco de la arteria pulmonar, que corresponde de forma fundamental a la orejuela izquierda (tercer arco).
4. Tronco de la arteria pulmonar prominente. Su borde lateral suele constituir el segmento medio del borde cardíaco izquierdo en la vista posteroanterior. En la EM no complicada, el tamaño del segmento de la arteria pulmonar muchas veces se relaciona con la presión en este vaso. Debe aclararse que una arteria de tamaño aparentemente normal, no descarta cierto grado de hipertensión pulmonar.
5. Características de la trama vascular pulmonar. El tronco de la arteria pulmonar, las ramas derecha e izquierda principales y las ramas hiliares o secundarias, presentan una dilatación típica.
6. Alteraciones del parénquima pulmonar:
  - a) Congestión pulmonar. Casi siempre se asocia con cierto grado de edema pulmonar y en muchos casos es el inicio de la trasudación alveolar e intersticial. El parénquima se encuentra borroso y mal definido, y en los casos avanzados puede tener un aspecto homogéneo, casi sin estructuras discernibles. Estas alteraciones son más acentuadas en las bases de los pulmones; los vértices pueden parecer relativamente normales. Los cambios son más evidentes en los hilios.
  - b) Líneas de Kerley. Son líneas cortas horizontales o radiales (A y B) de 1 a 2 cm, delgadas, que aparecen en las bases de los pulmones y que se deben a engrosamiento de los tabiques interlobulillares.
  - c) Densidades mal definidas y emborronadas atribuibles a edema pulmonar.
  - d) Sombras nodulares localizadas, por lo general difusas y atribuibles a hemosiderosis.
  - e) Nódulos calcificados.
7. Calcificación de la válvula mitral.
8. Crecimiento de la aurícula y el ventrículo derechos.
9. Ventrículo izquierdo de tamaño normal o disminuido.
10. Aorta pequeña.

En la vista oblicua anterior derecha, la aurícula izquierda crecida deja su impresión sobre el esófago contrastado con bario (Fig. 30.3), y en la oblicua anterior izquierda, el bronquio principal izquierdo puede aparecer rechazado hacia arriba a causa del crecimiento auricular.

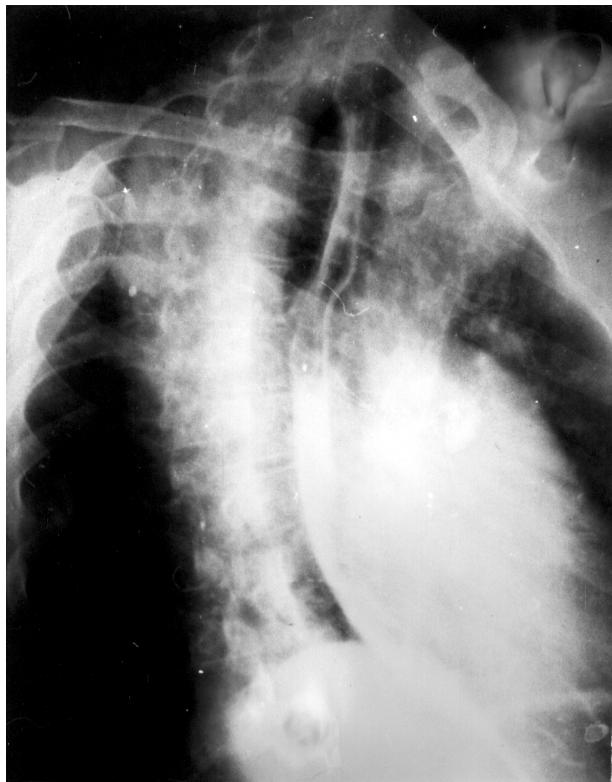


Fig. 30.3. Telecardiograma de una estenosis mitral en posición oblicua anterior derecha: obsérvese la impresión que produce la aurícula izquierda crecida sobre el esófago lleno de bario.

**Electrocardiograma.** La principal alteración eléctrica encontrada en la EM es el crecimiento auricular izquierdo, expresado por una onda P mayor de 0,12 s en DI y DII y difásica en V1, con una fase negativa ancha y profunda mayor de 0,03 s y un eje eléctrico de P dentro de límites normales. Esto se ve habitualmente en el 90 % de los pacientes que conservan ritmo sinusal (Fig. 30.4).

El crecimiento ventricular derecho se observa cuando la presión sistólica en este ventrículo oscila entre 70 y 100 mmHg. En este caso existe un eje eléctrico del QRS desviado hacia la derecha (una desviación mayor de 100 grados siempre indica hipertensión pulmonar arterial importante), bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His y ondas R y S en V1 de igual amplitud. Casi la mitad de

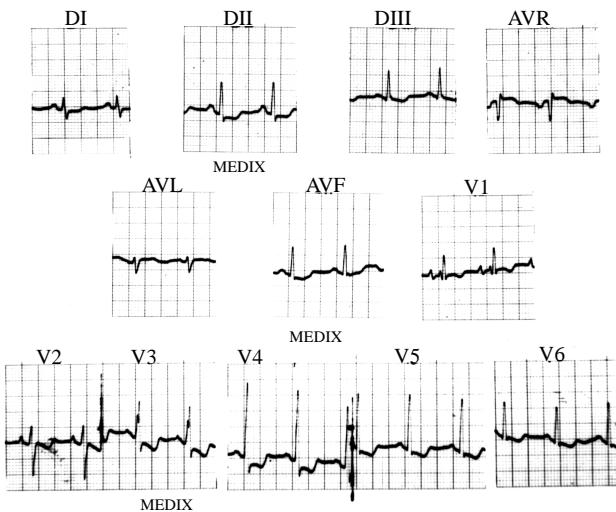


Fig. 30.4. Electrocardiograma de una estenosis mitral. La onda P es ancha, en meseta, en DI y DII, y positiva-negativa en V1. El eje eléctrico está en  $+90^\circ$  y hay un bloqueo incompleto de rama derecha como expresión de hipertensión pulmonar.

estos casos llega en algún momento a presentar fibrilación auricular.

También puede existir una EM severa sin que aparezcan anomalías del complejo QRS que orienten hacia el crecimiento ventricular derecho, aun estando complicada con una obstrucción vascular pulmonar moderada.

*Cateterismo cardíaco.* Actualmente, debido al vertiginoso avance de los procedimientos no invasivos, este estudio no es necesario para decidir una conducta quirúrgica. Se realizará sólo en los pacientes en los que concomiten otras lesiones valvulares o para cuantificar la regurgitación mitral en el curso de una estenosis predominante, en los pacientes con enfermedades respiratorias con la finalidad de definir si los síntomas pueden ser achacables a estas entidades, o en aquellos con dolor precordial típico para la realización de una coronariografía y afirmar o excluir una afección coronaria.

En caso de realizarse, se encontrarán los datos siguientes:

1. Cálculo del área valvular mitral determinado por la fórmula de Gorlin y Gorlin; habitualmente se encontrará reducida.
2. La presión media del capilar pulmonar con frecuencia está elevada y la curva del capilar mostrará una Y descendente y de curso lento, por dificultad en el vaciamiento de la aurícula izquierda.

3. Las presiones sistólica, diastólica y media del tronco de la arteria pulmonar estarán elevadas; sus límites estarán determinados por la severidad de la lesión.

4. Resistencias pulmonares elevadas.
5. Gasto e índice cardíacos bajos.
6. Gradiente transdiastólico mitral patológico.

*Ecocardiografía (bidimensional y Doppler).* La imagen ecocardiográfica muestra un engrosamiento del tejido valvular y del aparato subvalvular (Fig. 30.5). El modo M es un método sensible para realizar el diagnóstico de EM, sin embargo, no lo es para predecir su severidad, y es el bidimensional el instrumento directo y preciso para esto. Los signos diagnósticos de EM son:

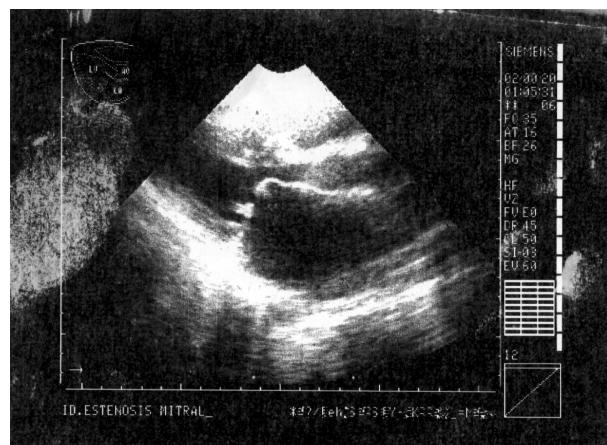


Fig. 30.5. Ecocardiograma en corte longitudinal y cuatro cámaras de un paciente con una estenosis mitral reumática. Nótese el engrosamiento y fibrosis de la válvula mitral con el signo de la "rodilla" típico de estos casos, asociados al crecimiento de la aurícula izquierda.

1. Engrosamiento y fibrosis de la válvula, lo que determina el compromiso de las comisuras y la existencia de calcificaciones.
2. Movimiento acompañante de la valva posterior. Como consecuencia de la fusión de las comisuras, la válvula se mueve como un solo bloque y la valva posterior sigue en movimiento diástólico la misma dirección que la anterior.
3. Disminución de la amplitud de desplazamiento de la valva anterior y la separación de ambas valvas en diástole.
4. Reducción de la pendiente diastólica E-F.
5. Disminución o ausencia de la onda A.

6. Aumento del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda. El índice auricular izquierdo suele estar por encima de  $2,2 \text{ cm/m}^2$ , aunque debe evaluarse la aurícula preferentemente en término de volumen.
7. Hipertensión pulmonar determinada por el estudio de la imagen de la válvula pulmonar.
8. Reducción del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.
9. Signos de bajo gasto en el origen de la aorta.
10. Registro de la turbulencia diastólica a través de la válvula mitral, preferentemente en el plano de cuatro cámaras apical, colocando el volumen de muestra en la aurícula izquierda y desplazándole de forma lenta hacia el orificio de la válvula mitral.
11. Existencia de trombos en la aurícula izquierda, lo que es bastante frecuente, mientras que los de la orejuela izquierda se deben detectar por eco transesofágico.

## Complicaciones

Entre otras, muchas de las cuales son en realidad síntomas de la enfermedad, se encuentran: hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, endocarditis infecciosa (rara en la estenosis mitral pura), fibrilación auricular, etc.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

El tratamiento médico estará dirigido a la profilaxis contra la infección por estreptococo betahemolítico y para evitar la instalación de endocarditis infecciosa. Se deben hacer chequeos periódicos a los enfermos y eliminar o corregir la anemia, infecciones y cualquier situación de *stress*.

Los digitálicos sólo se utilizarán para disminuir la respuesta ventricular cuando se instale la fibrilación auricular y cuando aparezcan síntomas de insuficiencia cardíaca. Si el paciente tiene antecedentes de embolismo sistémico, se debe establecer tratamiento anticoagulante por vía oral.

### *Tratamiento quirúrgico*

Lo primero que se debe definir es cuándo operar a un enfermo con esta afección. Los criterios pueden ser confirmados con el estudio del cuadro clínico y de su historia natural, por la presencia de disfunción ventricular derecha, aun en ausencia de síntomas, y

por la confirmación de los aspectos brindados por todos los procederes no invasivos de que se disponga. Éstos serán:

1. Repercusión funcional de clase III-IV (3-4); disnea de esfuerzo invalidante.
2. Edema agudo del pulmón y hemoptisis a repetición; debe vigilarse estrictamente la disfunción del ventrículo derecho.
3. Signos clínicos de hipertensión de la vasculatura pulmonar.
4. Cuadro clínico de insuficiencia cardíaca derecha.
5. Signos ecocardiográficos de un área valvular menor o igual a  $1 \text{ cm}^2$ .
6. Extensa calcificación del aparato valvular y de la región subvalvular.

Debido a que en esta enfermedad progresan muchas veces las manifestaciones clínicas, se podrá realizar cirugía sobre esta válvula en grado funcional II de la New York Heart Association, con la finalidad de practicarles la operación en las mejores condiciones de recuperabilidad y garantizarles una evolución satisfactoria.

Las intervenciones que se realizan son:

1. Cirugía conservadora.
  - a) Comisurotomía mitral cerrada. Aún conserva su vigencia en algunos pacientes y situaciones clínicas seleccionadas.
  - b) Comisurotomía mitral abierta con circulación extracorpórea, con reparación bajo visión directa de la válvula y el aparato subvalvular.
  - c) Comisurotomía con balón, en un laboratorio de hemodinámica intervencionista.
2. Cirugía de sustitución valvular. Se realiza con bioprótesis o válvulas mecánicas.

Estos procederes nunca son resolutivos y en el caso de los últimos, muchas veces generan una nueva “afección”, por ejemplo: profilaxis contra el estreptococo betahemolítico, contra la endocarditis infecciosa, las posibles complicaciones tempranas y tardías, así como la anticoagulación, muchas veces de por vida.

La comisurotomía abierta tiene en la actualidad una mortalidad de 1 a 3 %, lo que está en dependencia del estado hemodinámico del enfermo y de la experiencia del equipo quirúrgico.

Aproximadamente el 10 % de los pacientes a los cuales se les realizó una comisurotomía cerrada sufren una reestenosis y requieren una nueva intervención a los 5 años; a los 10 años la necesitan el 60 % de los pacientes operados.

## INSUFICIENCIA MITRAL

### Concepto

La insuficiencia mitral (IM) consiste en la inadecuada coaptación de las cúspides de las valvas de la válvula mitral, que condiciona una regurgitación de sangre en sentido retrógrado, del ventrículo a la aurícula izquierda, durante la sístole ventricular.

### Frecuencia

En las dos terceras partes de los casos existe el antecedente de carditis reumática; las mujeres son más afectadas por la regurgitación mitral reumática que los varones, aunque la proporción no es tan alta como la observada en la estenosis mitral.

### Etiología

La IM puede ser orgánica y funcional; la orgánica se presenta con más frecuencia y la mayoría de las veces es producida por la fiebre reumática. Otras causas menos frecuentes de IM orgánica son:

1. Alteraciones en la estructura del aparato valvular.
  - a) Endocarditis infecciosa con perforación de las valvas.
  - b) Traumatismo.
2. Afectación de las cuerdas tendinosas.
  - a) Infarto agudo del miocardio.
  - b) Traumatismo.
3. Existencia de un desarrollo anormal de la válvula.
  - a) Anomalía de Ebstein.
  - b) Síndrome de Ehlers-Danlos.
  - c) Síndrome de Marfán.
4. Alteraciones del anillo valvular.
  - a) Calcificación.
  - b) Dilatación del anillo por fibrosis.

La IM funcional se produce cuando hay una gran dilatación del ventrículo porque esto, a su vez, dilata el anillo valvular. Es lo que ocurre en:

- Insuficiencia aórtica.
- Cardiosclerosis.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Miocardiopatía dilatada.

### Anatomía patológica

En los casos de IM de origen reumático se encuentran los patrones estructurales siguientes:

1. Coaptación imperfecta de las cúspides de las valvas a causa de su rigidez, deformidad y retracción.
2. Fusión y acortamiento de las cuerdas, que fija la cúspide e impide su aposición mutua.
3. Inflamación y cicatrización del anillo mitral, que dilata el orificio e impide la reducción sistólica muscular de su circunferencia.
4. Calcificación de las comisuras.

La IM puede existir desde el mismo momento en que se produce el episodio agudo de fiebre reumática. Cuando la lesión se debe a la fiebre reumática, coexiste un cierto grado de estenosis del orificio valvular mitral.

### Fisiopatología

Durante la sístole ventricular, al contraerse el ventrículo izquierdo, la sangre expulsada encuentra salida por su vía natural (válvula sigmoidea aórtica) y por un orificio mitral no cerrado adecuadamente. Esto produce una regurgitación de sangre hacia la aurícula izquierda, lo que ocasiona una sobrecarga diastólica o volumétrica de esta cavidad.

Cuando la insuficiencia es ligera, la regurgitación a la aurícula es mínima, lo que permite mantener una expulsión sistólica hacia la aorta prácticamente normal. Pero cuando el orificio valvular insuficiente alcanza un área entre 0,9 y 1,6 cm<sup>2</sup>, aparecen los primeros trastornos hemodinámicos, que adquieren severidad cuando la válvula incompetente sobre pasa 1,8 cm<sup>2</sup> de área, pues en estas condiciones refluye a la aurícula hasta un 50 % de la expulsión sistólica anterógrada. Este reflujo es motivado por el diámetro del orificio regurgitante y por el gradiente de presión más elevado que de forma normal existe en

tre el ventrículo izquierdo y la aurícula, que entre éste y la aorta.

Como consecuencia del volumen del reflujo, el GC disminuye y la aurícula recibe no sólo la sangre que le llega por las venas pulmonares, sino también la que regurgita desde el ventrículo. De ahí que aumente su presión media y se dilate. Por supuesto, así mismo el ventrículo izquierdo recibirá mayor cantidad de sangre de la aurícula, por lo que se dilata e hipertrofia de forma tardía; esto produce aún más dilatación del anillo, que se encontraba previamente dilatado, y hace mucho más grave el orificio regurgitante.

La presión elevada en la aurícula izquierda se transmite retrógradamente, por lo que se produce congestión pulmonar que llega a ser significativa si la IM es severa; puede incluso provocar hipertensión pulmonar, disfunción del ventrículo derecho y, por último, insuficiencia cardíaca de ese ventrículo, aunque no con tanta frecuencia como en la estenosis mitral.

## Cuadro clínico

En esta afección, las alteraciones valvulares pueden establecerse muy próximas al brote agudo de valvulitis reumática. Con relativa frecuencia, la IM ligera no implica serios trastornos hemodinámicos ni causa síntomas, mientras que en la moderada a severa los diversos mecanismos de compensación hacen que exista un período asintomático largo, o con pocas o ligeras molestias. Sin embargo, cuando el ventrículo izquierdo se hace insuficiente, la valvulopatía se vuelve sintomática, siendo los principales síntomas la fatiga y la disnea de esfuerzo como expresión de la reducción del GC y de la presión venosa pulmonar elevada. Las palpitaciones constituyen un síntoma frecuente como expresión de la sobrecarga de volumen y por la presencia de contracciones ectópicas o de fibrilación auricular, presente hasta en el 75 % de los pacientes en estadios avanzados del proceso. La insuficiencia ventricular derecha es relativamente rara hasta en etapa tardía de la evolución, pero cuando se desarrolla suele ser progresiva y rebelde.

## Examen físico

El pulso en la IM pura severa no llega a ser saltón como en la insuficiencia aórtica, pero tiene un as-

censo rápido y tiende a decaer. Esto se debe al flujo sanguíneo anormalmente rápido hacia la aorta en la protosístole y al colapso telesistólico a medida que la sangre refluye a la aurícula izquierda.

El choque de la punta es visible y palpable hacia la izquierda de la línea medio clavicular, en el quinto, sexto o séptimo espacio intercostal, de acuerdo con el crecimiento ventricular izquierdo y su hiperdinamismo. A veces se palpa un frémito holosistólico en la zona del ápex cardíaco.

En el foco mitral se ausculta un soplo holosistólico rudo, intenso, aunque suele tener variaciones en este sentido, que tiende a cubrir el primer y segundo ruidos, se irradia a la axila izquierda y al borde esternal izquierdo hasta la base y, de forma ocasional, se oye en la espalda por debajo de la región infraescapular izquierda. No siempre su intensidad es directamente proporcional al volumen del reflujo y, a diferencia del soplo de la insuficiencia tricuspidea, se debilita en la inspiración.

Otro elemento auscultatorio importante lo constituye un tercer ruido debido al incremento anormal de sangre a través del orificio mitral, lo que produce una repleción diastólica rápida del ventrículo izquierdo. Esto indica que la IM es importante y excluye la estenosis mitral severa. De existir fusión de las comisuras valvulares, puede percibirse un retumbo diastólico.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de torax.* Los pacientes con regurgitación mitral severa presentan por lo común un índice cardiotorácico entre moderado y severamente aumentado, a expensas en lo fundamental del crecimiento de la aurícula izquierda, mayor que el encontrado en la estenosis mitral u otras enfermedades cardíacas; el ventrículo izquierdo estará dilatado e hipertrofiado y el borde izquierdo es más largo, más oblicuo y de punta cardíaca baja. Contrasta la considerable cardiomegalia a expensas de las cavidades izquierdas con la aparente normalidad de los vasos pulmonares.

Cuando se instala la insuficiencia cardíaca, los campos pulmonares presentan los signos radiológicos de la congestión y del edema pulmonar. Las líneas B de Kerley y la presencia de calcificación valvular no son tan frecuentes como en la estenosis mitral, excepto cuando existe enfermedad mitral.

*Electrocardiograma.* En los casos ligeros y moderados, el ECG puede ser normal o evidenciar una tendencia a la desviación del eje de QRS hacia la izquierda. En los casos severos aparecen signos de crecimiento auricular izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda, fundamentalmente con los signos característicos en las derivaciones precordiales izquierdas. Más adelante aparece fibrilación auricular hasta en el 75 % de los pacientes, desviación del eje del complejo QRS a la derecha y crecimiento biventricular, así como signos de dilatación biauricular cuando concomita una hipertensión arterial pulmonar.

*Cateterismo cardíaco derecho y angiografía del ventrículo izquierdo.* El cateterismo cardíaco derecho se realizará cuando el estudio por eco-Doppler no es concluyente. En el cateterismo derecho, en los casos moderados a severos, se constata:

- a) Aumento de la presión sistólica del ventrículo derecho, así como de la presión sistólica, diastólica y media del tronco de la arteria pulmonar.
- b) La presión media del capilar pulmonar se encontrará elevada.
- c) En la morfología de la curva del capilar pulmonar se observa una onda A prominente, una onda V aguda de gran amplitud y un rápido descenso de Y al final de la sístole.
- d) Resistencias pulmonares significativamente elevadas.

*Angiografía.* Siguiendo la técnica de punción percutánea arterial de Seldinger, se inyecta contraste en el ventrículo izquierdo para determinar su diámetro, que estará aumentado y su cavidad aparecerá dilatada; se cuantifica el chorro de regurgitación, grado de opacificación de la aurícula izquierda y su dilatación, y también se precisa si el contraste refluye y opacifica las venas pulmonares. Con estos aspectos se determina el grado de insuficiencia existente.

*Ecocardiografía.* No existen criterios definitivos desde el punto de vista ecocardiográfico que permitan afirmar la existencia de una IM, aunque sí hay una serie de signos que hacen sospechar su presencia.

- Modo M. Se han descrito como característicos el incremento de la pendiente diástolica E-F de la valva anterior y su amplitud de desplazamiento D-E. Se encuentran frecuentemente ecos den-

sos debajo de las valvas, lo que puede ser expresión del engrosamiento y pérdida de su estructura normal. Las mediciones del ventrículo izquierdo demuestran cifras por encima de las convencionales consideradas como normales. El tamaño de la aurícula izquierda suele tener valores muy por encima de los encontrados en presencia de estenosis mitral pura.

- 2D-Bidimensional. Se evaluará la función del ventrículo izquierdo observándose cómo la pared libre y el tabique tienen un movimiento hidrodinámico, como ocurre en las sobrecargas volumétricas, con incremento de los volúmenes telediastólico y telesistólico. En las insuficiencias graves se demuestra la ausencia de cierre de las valvas.
- Doppler. Revela el reflujo de sangre de alta velocidad a la aurícula izquierda y con experiencia se podrá cuantificar la profundidad de éste dentro de la aurícula.

## Complicaciones

Las principales complicaciones son: fibrilación auricular en los casos de larga evolución, endocarditis infecciosa, disfunción irreversible del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca y tromboembolismo sistémico.

## Tratamiento

### Tratamiento médico

Debe realizarse una vigilancia estrecha de los enfermos e instituir terapéutica con digitálicos, diuréticos y vasodilatadores periféricos si existe disfunción del ventrículo izquierdo y manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Los digitálicos son útiles en la reducción de la respuesta ventricular rápida en la fibrilación auricular.

Hay que hacer profilaxis contra el estreptococo y la endocarditis infecciosa.

Algunos enfermos requieren la utilización de anticoagulantes por vía oral.

### Tratamiento quirúrgico

Durante varios años se recomendó realizar tratamiento quirúrgico a toda IM crónica severa en clase funcional III-IV (3-4) de la New York Heart Association; sin embargo, siguiendo este criterio los resultados no eran por completo satisfactorios, ya que la mortalidad

dad transoperatoria, posoperatoria temprana y tardía era alta, la calidad de vida no mejoraba sustancialmente y la disfunción ventricular con insuficiencia cardíaca, así como otras complicaciones, se mantenían en cifras no adecuadas. Todo esto condujo a tomar una actitud más agresiva en la indicación quirúrgica de esta dolencia.

El primer aspecto que hay que tener en cuenta es vigilar la dilatación del ventrículo izquierdo, ya que en este momento comienza la descompensación cardíaca; esta dilatación y la instalación de alteraciones irreversibles de las fibras musculares serán decisivas en el pronóstico del paciente con IM crónica. Debe tenerse en cuenta que algunas veces se produce crecimiento de las cavidades izquierdas y el enfermo se encuentra asintomático, y sin embargo, ya existe desarrollo de disfunción ventricular.

Cuando se instalan la disnea y la fatigabilidad, se estará en franca disfunción del ventrículo izquierdo, y ya encontrándose sintomático, es preferible someterle al tratamiento quirúrgico. Pueden existir signos de insuficiencia cardíaca derecha crónica sin que haya otros factores que la agraven, y aquí también existen criterios para la cirugía.

Precisar el tiempo adecuado para la intervención depende de la habilidad que se tenga para la detección preoperatoria del desarrollo de la disfunción del ventrículo izquierdo, a menudo concomitante con ausencia de síntomas.

Por los argumentos explicados, actualmente es preferible operar al enfermo en clase funcional I-II (1-2) con evidencia de disfunción ventricular, con fracción de eyección no menor del 50 %, con fracción de acortamiento inferior al 30 %, diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo superior a 55 mm y cociente de *stress* inferior a 2,5. No se deberá someter a cirugía la IM severa asintomática y con buena función ventricular.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta, es definir qué tipo de proceder quirúrgico se deberá emprender, el cual puede ser la utilización de bioprótesis, que si bien reducen la aparición de algunas complicaciones, no solucionan muchas veces la incidencia de resultados clínicos subóptimos. También se hacen procederes reconstructivos como la anuloplastia, el uso de un anillo rígido (Carpentier) o anillo flexible (Durán), pero ellos tienen el inconveniente de requerir una alta habilidad y experiencia del equipo

quirúrgico y un segundo problema: que no pueden ser aplicados a todos los pacientes con IM crónica.

Lo más recomendable para algunos grupos de trabajo será la realización de sustitución valvular con prótesis mecánica y preservación de algunas porciones de las valvas y de las cuerdas tendinosas. La preservación de estas últimas reduce la caída de la fracción de eyección posoperatoria, mejora la contractilidad del ventrículo izquierdo próximo a éstas y conserva una geometría ventricular cercana a la normalidad; hace decrecer el volumen del ventrículo, con regresión de la hipertrofia, y lleva a una disminución de la presión diastólica final del ventrículo; se reducen los síntomas y existe una buena sobrevida con menos tromboembolismos que en las sustituciones valvulares mitrales sin conservación de las cuerdas tendinosas.

La mortalidad operatoria oscila entre 5 y 12 %.

## SÍNDROME DEL PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL

### Concepto

El prolapso de la válvula mitral (PVM) se define como un desplazamiento anormal de las valvas de la válvula mitral, más allá del plano en que se encuentra el anillo valvular, hacia el interior de la aurícula izquierda durante la sístole del ventrículo izquierdo.

### Frecuencia

En los reportes iniciales se daba una frecuencia que oscilaba entre 4 y 9 % y algunos autores referían hasta el 21 % de los pacientes examinados por ecocardiografía. Sin embargo, en la actualidad, si se siguen estrictamente los criterios ecocardiográficos, la frecuencia es de 3 a 5 % y mayor en mujeres que en hombres.

### Etiología

El prolapso puede ser primario o idiopático cuando no está asociado a otra afección; o secundario, que suele deberse a muchas enfermedades o distintos procesos patológicos: cardiopatía reumática, enfermedad isquémica coronaria y miocardiopatía obstructiva,

que puede producir prolapso de la valva posterior. El prolapso puede también estar asociado a:

1. Enfermedad sistémica del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, seudoxantoma elástico, osteogenosis imperfecta y síndrome de Hurler, donde se afectan las valvas mitrales, cuerdas tendinosas y anillo valvular.
2. Desproporción válvulo-ventricular por tamaño reducido del ventrículo izquierdo, como ocurre en el defecto septal auricular, anomalía de Ebstein, anorexia nerviosa y varias deformidades torácicas congénitas, como el síndrome de espalda recta, *pectus excavatum* y tórax plano.

## Anatomía patológica

La degeneración mixomatosa de las valvas de la mitral constituyen el defecto básico, caracterizado histológicamente por la pérdida de la arquitectura valvular normal, la que es sustituida por tejido mixomatoso laxo rico en mucopolisacáridos ácidos, de forma secundaria a una anormalidad fundamental del metabolismo del colágeno. Esto conduce a un aumento generalizado del tamaño de las valvas y disrupción de los haces de colágeno en la capa fibrosa asociada a infiltración de ésta por tejido mixomatoso. Se le añade a esto fibrosis del recubrimiento endotelial de las valvas y de las cuerdas. Estas alteraciones asientan de forma preferente en la zona media y posteromedial de la valva posterior, y con menor frecuencia en la valva anterior. Las cuerdas tendinosas también se infiltran por tejido mixomatoso, lo que conduce a su debilitamiento. Igualmente se comprueba dilatación del anillo valvular mitral.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas que en un principio se describieron como características de este síndrome, incluyeron: dolor torácico, disnea, palpitaciones, síntope, ansiedad, ataques de pánico, anomalías esqueléticas, hábito asténico y anomalías electrocardiográficas. Sin embargo, varios estudios multicéntricos y bien estructurados han demostrado que esta asociación de síntomas con el PVM muchas veces es débil. Esta entidad tiene un espectro sintomático muy amplio, proteiforme, y es necesaria la sagacidad diagnóstica de un buen clínico para la realización, primero, del diagnóstico de alguna anomalía

estructural torácica y, luego, discernir si las manifestaciones subjetivas referidas por el enfermo no son debidas a disfunción del sistema autónomo, que sí se verán en esta entidad clínica. Por lo tanto, se pueden encontrar pacientes asintomáticos, otros polisintomáticos y un gran número de ellos diagnosticados por la realización de un ecocardiograma rutinario o indicado por otras presunciones diagnósticas.

Algunas consideraciones sobre varios síntomas que es posible observar son: el dolor torácico, que asemeja al de la angina de pecho atípica, ya que no está desencadenado por el esfuerzo físico, es retrosternal, se describe persistente, pulsátil, en puñalada, y no cede con la administración de nitroglicerina; este dolor puede ser secundario a una tensión anormal en los músculos papilares. Las palpitaciones, aunque frecuentes, durante algún tiempo se dijo que eran motivadas por arritmias; luego, con la electrocardiografía ambulatoria se demostró que no siempre esto es así. Algunos enfermos suelen manifestar episodios sincopales, mareos y vahídos. Otro hallazgo frecuente es la disminución de la tolerancia al esfuerzo físico, especialmente al ponerse de pie, relacionado con disfunción autonómica, y otras por una franca reducción del GC ante el ejercicio.

## Examen físico

Debe determinarse el hábito externo del paciente para descartar o afirmar anomalías de la pared torácica. Para establecer el diagnóstico definitivo de PVM con la auscultación, es preciso que los chasquidos meso o telesistólicos se ausculten inequívoca y reproduciblemente sobre el impulso ventricular izquierdo y sean más precoces, que aumenten su intensidad en respuesta a situaciones físicas como ortostatismo, maniobra de Valsalva o ejercicio isométrico, y que reflejen variaciones del volumen ventricular izquierdo. Se ausulta un soplo meso o telesistólico, suave y soplante, que a veces irradia hasta la región de la axila, como sucede en la insuficiencia mitral de otra causa.

Cuando el prolapso se diagnostica por cateterismo, estos hallazgos auscultatorios tienen una relación del 100 %, mientras que la correlación es de 82 a 94 % en los diagnosticados por ecocardiografía en centros no altamente calificados. Es importante tener en cuenta que la auscultación puede ser negativa en algunos pacientes cuando se explora

en decúbito supino, y sólo aparece el chasquido y el soplo cuando se ausculta al enfermo en decúbito lateral izquierdo o al incorporarse. Estando acostado a veces se ausculta uno de los dos componentes básicos, los cuales son audibles al ponerse de pie el enfermo. Este soplo puede tener de manera infrecuente otras localizaciones en la sístole y cuando evolutivamente se hace holosistólico, denota que la regurgitación mitral se ha vuelto severa.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* El índice cardiotrácico y la vasculatura pulmonar serán normales si no existe regurgitación mitral o ésta es ligera. El crecimiento de las cavidades izquierdas o las alteraciones típicas de la vasculatura pulmonar, se establecerán cuando exista de forma evolutiva regurgitación moderada o severa.

*Electrocardiograma.* El ECG de estos pacientes tiene un espectro amplio; puede ser completamente normal en enfermos a los cuales se les auscultan todos los datos típicos, hasta los que se ven asintomáticos y cuyo diagnóstico se haya realizado por ecocardiografía. En algunos pacientes asintomáticos se encuentran ondas T negativas o difásicas con segmento ST normal o algo deprimido en las derivaciones DII, DIII y AVF, y en V4 hasta V6. Estos cambios muchas veces se confunden con isquemia coronaria, pero varios autores los atribuyen a isquemia de los músculos papilares o en sus bases de inserción en el ventrículo izquierdo.

Las arritmias sí son alteraciones reconocidas con frecuencia y se observan en el ECG de reposo hasta en una tercera parte de los enfermos estudiados; son éstas: arritmia sinusal, paro sinusal, fibrilación auricular, extrasistolia auricular, extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular y hasta fibrilación ventricular, que es la causa de muerte súbita más frecuente en estos pacientes, aunque casi siempre observada cuando existe regurgitación mitral severa.

*Ecocardiografía.* Actualmente, la ecocardiografía con los modos M-bidimensional y Doppler, constituyen el método ideal para el diagnóstico del PVM, debido a que es una investigación no invasiva, segura, repetible y que posee la ventaja de visualizar las relaciones espaciales entre ventrículos, valvas, anillo valvular y aurícula izquierda. Las valvas de una válvula mitral normal pueden arquearse de for-

ma mínima en sístole hacia la cavidad auricular izquierda.

El diagnóstico de prolapsio mitral mediante ecocardiografía no es tarea fácil, por lo que el ecocardiografiista debe utilizar sus distintos modos, así como usar todas las maniobras físicas o farmacológicas para demostrar un prolapsio.

Cuando existe un prolapsio, después de haberse juntado las valvas al final de la diástole, se registra en la parte media de la sístole o al final de ésta, y en ocasiones, desde el comienzo, un movimiento en dirección posterior de una o ambas valvas de la mitral. Si es un desplazamiento posterior telesistólico marcado, mayor de 3 mm a partir de la línea C-D, el diagnóstico será preciso; pero no es así si el desplazamiento alcanza 2 mm a partir del punto de cierre diastólico; esto es preferentemente en modo M, mientras que en el modo bidimensional se registra un desplazamiento sistólico de las valvas mitrales con punto de coaptación en el plano anular o en su vertiente auricular.

Tanto el desplazamiento mitral de las valvas hacia la aurícula izquierda como la dilatación del anillo valvular, son progresivos en el prolapsio de la válvula mitral, de modo que la incidencia de regurgitación mitral significativa es tanto mayor cuanto mayor es el grado de estas alteraciones.

*Ventriculografía izquierda.* La angiografía contrastada se emplea muy poco en la actualidad en esta afección, debido al desarrollo y perfeccionamiento que han alcanzado los métodos ecocardiográficos.

Esta prueba invasiva será de extraordinaria utilidad en la valoración de los pacientes a los que de forma evolutiva se les detecta una insuficiencia mitral con importancia hemodinámica o que de manera rápida se agravan, tanto sus síntomas como la probable disfunción del ventrículo izquierdo; se deben realizar vistas OAD a 20 o 30° y OAI a 60°.

## Complicaciones

El PVM es, habitualmente, una enfermedad benigna y aunque a veces pueden presentarse múltiples complicaciones graves, por lo general su pronóstico es bueno. La más frecuente de las complicaciones es el establecimiento de regurgitación severa, muchas veces ocasionada por ruptura de cuerdas tendinosas; le sigue en orden de frecuencia la endocarditis infecciosa, y es ésta la causa de insuficiencia mitral cada vez más grave, que muchas veces lleva a estos

enfermos a la necesidad de requerir intervención quirúrgica. Las arritmias cardíacas ya fueron mencionadas.

No debe olvidarse que, aunque con poca frecuencia, pueden presentarse bradiarritmias capaces de poner en peligro la vida de los enfermos, que llegan al bloqueo A-V de grado avanzado y necesitan de la implantación de un marcapaso transverso permanente.

La relación que existe entre el prolapse y las complicaciones neurológicas fueron descritas desde hace tres décadas y abarcan una constelación de manifestaciones, como son: isquemia cerebral transitoria, hemiplejía aguda, infarto cerebral, embolia cerebral o retiniana, etc.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

La mayoría de los pacientes con el síndrome de PVM son asintomáticos y siguen un curso benigno, compatible con una vida activa y de duración normal. Debe hacerse valoración clínica y ecocardiográfica cada 6 meses o anualmente, con la finalidad de comprobar la progresión de la enfermedad y determinar a tiempo la instalación de regurgitación mitral, su gravedad y la posibilidad de evitar la disfunción del ventrículo izquierdo. En nuestro medio, así como en países en vías de desarrollo y climas templados, la causa inflamatoria como la fiebre reumática debe tenerse en cuenta y es recomendable hacer profilaxis contra esta entidad. Siempre se requerirá profilaxis antibiótica contra la endocarditis infecciosa en todo paciente que, teniendo un prolapse de la mitral, vaya a ser sometido a cualquier tipo de instrumentación dental, urológica, ginecológica o gastrointestinal, u otra operación quirúrgica.

Los pacientes sintomáticos, con palpitaciones, dolor torácico y arritmias deben ser manejados con la administración de betabloqueadores y con un adecuado apoyo emocional y psicológico, ya que estos síntomas a veces no deparan trastornos hemodinámicos si no se acompañan de insuficiencia mitral moderada o severa. Cuando estos síntomas son motivados por taquicardias supraventriculares de corta duración, bastará con tranquilizar al enfermo, brindarle información asequible a su nivel cultural de que estos episodios no son graves, y reducirle o prohibirle la ingestión de café, alcohol o fumar cigarrillos.

Si el enfermo ha tenido embolizaciones cerebrales o retinianas, deberá instituirse tratamiento con aspirina o anticoagulantes, u otros medicamentos antiplaquetarios.

### *Tratamiento quirúrgico*

Como la insuficiencia mitral puede desarrollarse gradualmente durante un período de varios años, o hacerse aguda y grave como consecuencia de ruptura de cuerdas tendinosas, muchas veces asociada a la ocurrencia de endocarditis infecciosa, en cualquiera de estas dos situaciones con grave afectación hemodinámica se requerirá tratamiento quirúrgico; puede hacerse una anuloplastia o valvuloplastia mitral, con conservación de las cuerdas tendinosas para favorecer la arquitectura y una adecuada función posoperatoria del ventrículo izquierdo.

Para otros equipos de trabajo, lo recomendable es la sustitución de la válvula mitral con prótesis mecánica.

# ESTENOSIS AÓRTICA

## Concepto

La estenosis aórtica (EA) consiste en el estrechamiento del orificio valvular, la región supravalvular o la subvalvular, que determina una dificultad al vaciamiento del ventrículo izquierdo en la aorta durante la sístole ventricular, y es la más frecuente e importante obstrucción puramente valvular. Esto condiciona una sobrecarga de presión sobre el ventrículo con prolongación del tiempo de contracción sistólica, lo que desencadena una hipertrofia concéntrica de esa cavidad, con dilatación posestenótica de la aorta. En este capítulo sólo se hará referencia a la EA valvular.

## Etiología

Se considera que la fiebre reumática es la causa del 30 al 40 % de los casos de EA; la distribución por sexo es relativamente igual y con mucha frecuencia se confirma afectación asociada de la válvula mitral. Le sigue en orden de frecuencia la causa congénita (para algunos autores es la principal) debida a una válvula bicúspide, que de manera habitual no es estenótica desde su inicio, sino que esa

alteración morfológica crea alteraciones hemodinámicas del flujo que atraviesa la válvula, con formación de fibrosis, rigidez y al final calcificación de las valvas, con el consiguiente estrechamiento del orificio aórtico; de coexistir regurgitación importante, es motivada porque actuó sobre ella una endocarditis infecciosa.

Una causa común es la degenerativa o senil, en la cual existe calcio en el aparato valvular, preferentemente en las cúspides, pero no en las comisuras; se compromete también el anillo valvular, así como los *ostium* coronarios y, algunas veces, hasta los troncos coronarios principales. Las otras causas son muy poco frecuentes en la práctica clínica diaria, como: enfermedad de Paget, enfermedades renales de largo tiempo de evolución, etc.

## Anatomía patológica

Cuando la fiebre reumática es la causa de la estenosis, se producen adherencias y fusión de las valvas por sus comisuras; como consecuencia de la endocarditis reumática activa, las valvas se vuelven rígidas, engrosadas por tejido cicatrizal y se fijan; secundariamente se deposita calcio, lo que estrecha el orificio valvular y lo transforma en un pequeño espacio triangular o redondeado. Pero si la estenosis es de origen congénito, con frecuencia se encuentra una válvula aórtica bicúspide, cuyas cúspides se hacen inmóviles por depósito de calcio; es éste el proceso más importante que estrecha la válvula, aunque existe también degeneración de la colágena y depósitos de lípidos que impiden el cierre y la apertura perfecta de la válvula. Estos procesos tardan años en instalarse y tienen cierta semejanza con el que se produce en la EA senil o degenerativa.

La hipertrofia concéntrica que presenta el ventrículo izquierdo hace que las células musculares cardíacas, que normalmente son de 10 a 15  $\mu$ , alcancen diámetros transversos de entre 15 a 70  $\mu$ .

## Fisiopatología

La EA supone un defecto mecánico puro. El área normal de la válvula aórtica es de 3 cm<sup>2</sup>, pero sólo se producen efectos hemodinámicos y síntomas clínicos importantes cuando su diámetro normal se reduce hasta un cuarto de su tamaño original. Esta obstrucción se desarrolla y aumenta gradualmente durante un período prolongado y ocasiona dificultad en el vaciado del ventrículo izquierdo hacia la

aorta; esto desencadena un aumento de la presión intraventricular para vencer la obstrucción y ello se consigue a expensas de la hipertrofia de sus fibras siguiendo la ley de Laplace ( $P = T/R$ ), sin apenas dilatación. La consecuencia del aumento de presión intraventricular es el establecimiento de un desnivel de presión sistólica media entre ventrículo-aorta, que varía desde unos milímetros (lo normal es hasta 10 mmHg) a 200 mmHg, según el grado de severidad de la estenosis y el volumen de eyección. La elevación de la presión telediastólica que acompaña el aumento de la masa muscular, refleja la disminución de la distensibilidad del ventrículo hipertrofiado y no indica necesariamente que exista una insuficiencia ventricular. El ventrículo conserva por este mecanismo compensador un GC adecuado, sin dilatación y con poco o ningún síntoma clínico.

Estos enfermos mantienen un GC dentro de los valores normales y con elevación normal al realizar ejercicio, pero a medida que se intensifica la estenosis, sólo permanecerá normal en reposo y con el ejercicio se mantiene fijo el GC, o sea, que no se eleva en relación con el esfuerzo realizado, a lo que se asocia un riego coronario insuficiente. Cuando existe una desproporción entre la demanda y el aporte de oxígeno, aunado a un trabajo crónico de presión que conduce eventualmente a la disfunción ventricular, aparece la insuficiencia cardíaca congestiva, con GC reducido y volumen de eyección sistólico muy disminuido, lo que condiciona que el gradiente de presión creado a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo sea pequeño a pesar de existir una grave EA con una eyección reducida; se aumenta el volumen telediastólico, así como la presión media de la aurícula izquierda y de las venas pulmonares, con aparición de síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda.

Existirá EA grave cuando el gradiente sistólico ventrículo izquierdo-aorta sea superior a 50 mmHg, con un GC normal y con una reducción del área valvular inferior a la cuarta parte de su tamaño normal.

## Cuadro clínico

En estos pacientes existe un período de latencia clínica muy largo, y permanecen asintomáticos aunque haya un aumento gradual de la obstrucción y de la presión intraventricular; pero una vez que aparecen las manifestaciones clínicas, que por lo general consisten en fatiga ligera, disnea a los grandes esfuerzos

y vértigos no bien definidos, entonces el curso se torna rápido, de meses o muy pocos años. De forma aproximada un 5 % de estos enfermos tienen muerte súbita, probablemente por arritmias, sin haber manifestado nunca síntomas de la enfermedad. Los síntomas clásicos de EA son: angina de pecho (alrededor del 35 % de estos enfermos la presentan), que será el primero en aparecer y es producido por un desequilibrio entre los requerimientos de oxígeno que el músculo hipertrófico demanda y lo que se le suministra; asociado a esto ocurre un flujo coronario deficiente en los vasos epicárdicos, aunque éstos sean normales. El 15 % de estos pacientes presentan síncope durante el ejercicio; esto se produce por la reducción normal de la resistencia periférica, asociada a la imposibilidad de aumentar el GC ante esta situación. En la mitad de los enfermos con obstrucciones severas se presentan síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, condicionada por la disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. El tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la muerte es aproximadamente de 2 años en pacientes con insuficiencia cardíaca, 3 para los síncopes y 5 años para los que presentan angina, con un porcentaje de muerte súbita global del 15 al 20 %.

### Examen físico

En el examen físico se comprueba un latido de la punta desplazado hacia abajo y afuera. Con frecuencia la palpación demuestra un frémito sistólico en el primer foco aórtico y, en muchas ocasiones, a la derecha del cuello sobre las carótidas. El soplo aórtico es el dato más característico y clásico de esta enfermedad; se ausulta en el foco aórtico, los vasos del cuello y, a veces, en el tercer espacio intercostal izquierdo, junto al esternón. Es mesosistólico, de eyeción *in crescendo-in decrescendo*, comienza después del primer ruido, con un clic de eyeción, y termina antes del segundo ruido, de intensidad variable, aunque por lo general marcada, de tono alto y timbre rasposo. No sólo se irradia al cuello, sino también hacia la punta y, en ocasiones, a la espalda.

El segundo ruido, en el foco aórtico, está ausente o es muy débil; cuando se oye es único, aunque puede haber un desdoblamiento paradójico a causa de la prolongación de la sístole ventricular izquierda. El pulso es de poca amplitud, asciende y descende lentamente y se le llama *parvus et tardus* en los casos no complicados. La presión arterial es normal;

sin embargo, la mayoría de las veces la presión sistólica está baja y la diastólica normal o algo elevada, de lo que resulta una presión diferencial pequeña.

### Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* El índice cardiotóracico es normal o próximo a la normalidad, pues la gran hipertrofia sin dilatación cardíaca, característica de la EA, apenas produce aumento de volumen del corazón.

Cuando existe una estenosis avanzada, la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo se manifiesta en la vista posteroanterior por el abombamiento convexo del tercio inferior del borde izquierdo. El punto más lateral del borde izquierdo de la silueta se sitúa a un nivel más alto por encima del diafragma que en los corazones normales, mientras que en la angiografía del ventrículo izquierdo se demuestra que la pared es muy gruesa y que la cavidad ventricular está marcadamente reducida.

El arco aórtico es normal o está disminuido, al igual que sus pulsaciones, y hay una dilatación posestenótica de la aorta, que produce una convexidad selectiva a la derecha en la porción ascendente de ésta.

La aurícula izquierda apenas se dilata en la estenosis valvular aislada. La existencia de un crecimiento auricular significativo sugiere la concomitancia de una lesión valvular mitral. La identificación de calcio en la válvula aórtica es el signo más llamativo y se detecta en la vista posteroanterior o en la oblicua anterior izquierda.

*Electrocardiograma.* En la EA ligera el ECG suele ser normal; si es moderada, puede todavía aparecer como normal o con aumento del voltaje del QRS, poca depresión del segmento ST y negatividad de la onda T. Mientras que en el 80 o 90 % de los enfermos con estenosis grave se detectan signos típicos, como son: hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica, eje eléctrico de QRS desviado a la izquierda, aumento del voltaje de las ondas S en la derivaciones precordiales derechas y de las ondas R en las derivaciones precordiales izquierdas, con depresión del segmento ST y negatividad de las ondas T en las derivaciones donde existe mayor voltaje de la R. Se puede observar un PR prolongado y bloqueo de rama izquierda, pero estos últimos signos se observan cuando existe calcificación

del anillo valvular. Hay un bloqueo fascicular anterior izquierdo hasta en el 10 % de los casos. Los signos de crecimiento auricular izquierdo indican que la obstrucción es severa.

Habitualmente el ritmo cardíaco es sinusal y regular, mientras que la fibrilación auricular es poco frecuente y tardía en la evolución de estos enfermos.

**Ecocardiografía.** El estudio de la válvula aórtica estenótica mediante ecocardiografía modo M, precisa la morfología de las sigmoideas, que aparecen engrosadas y calcificadas; esto se observa bien en la diástole, cuando ellas permanecen juntas, de la misma manera que en la sístole se detecta la disminución de su movilidad (Figs. 30.6 y 30.7). Cuando la separación sistólica de las sigmoideas sea inferior a 8 mm, esto se correlaciona con estenosis grave, aunque no se debe utilizar siempre este último indicador como índice de severidad. La calcificación valvular se determina con relativa facilidad por la ecocardiografía bidimensional; mediante el eco transesofágico se afirma con bastante precisión el diámetro del orificio valvular. El examen del ventrículo izquierdo permite evaluar su función sistólica, determinar sus dimensiones y medir el espesor del septum interventricular y de la pared libre, que estarán aumentados. Los resultados de estas mediciones precisan el grado de hipertrofia ventricular izquierda y la severidad de la obstrucción. Debe comprobarse la dilatación posestenótica de la aorta ascendente.



Fig. 30.6. Ecocardiograma en corte longitudinal de un paciente con enfermedad mitro-aórtica (estenosis mitral y estenosis aórtica). Nótese el marcado engrosamiento y fibrosis de ambas válvulas y la presencia de calcificaciones en las dos, lo que es expresión de severidad de la lesión.

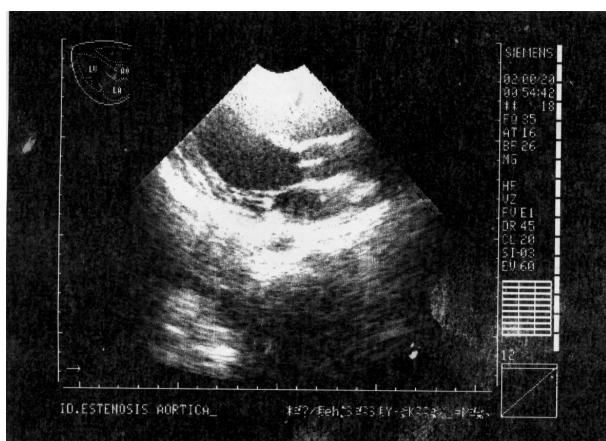


Fig. 30.7. Ecocardiograma en corte longitudinal de una paciente con estenosis aórtica congénita. Durante la sístole ventricular, las signoideas aórticas fusionadas en su comisura no se separan y se forma un “domo sistólico”, característico de este tipo de lesión.

Con la técnica Doppler se detectará un flujo turbulento a nivel de la zona supravalvular aórtica, lo que permite hacer cálculos del gradiente sistólico que se establece entre el ventrículo y la aorta.

**Cateterismo cardíaco.** Debido a que los estudios no invasivos proporcionan datos muy confiables con respecto a la anatomía y funcionamiento de la válvula aórtica, no es necesario actualmente realizar cateterismo a todos los pacientes con esta enfermedad; éste se reserva sólo para cuando exista una mala ventana acústica y el eco-Doppler que se obtenga no permita brindar un diagnóstico preciso; o en los más viejos que acumulen varios factores de riesgo coronario y en los que concomiten angina de pecho típica y sea necesario realizar una coronariografía. De realizarse el cateterismo, se determinará el gradiente sistólico transvalvular. La obstrucción será significativa cuando este tenga un valor superior a los 50 mmHg, con un GC normal y el área valvular se reduzca a una cuarta parte de su tamaño normal. Deberá siempre calcularse el GC y correlacionarlo con el gradiente VI-AO. Si el GC está reducido al 30 %, el gradiente de presión caerá cerca del 50 % y la severidad de la estenosis será menospreciada si sólo se toma en cuenta el gradiente de presión. Ante una estenosis severa, el área del orificio es de  $0,5 \text{ cm}^2$  o menos, puede encontrarse una presión sistólica en el ventrículo izquierdo que excede los 250 mmHg y el gradiente transvalvular frecuentemente es superior a los 100 mmHg.

Si se logra llegar al ventrículo izquierdo, se realizará una angiografía de esta cavidad para estudiar su estado funcional, determinar el grosor de la capa ventricular, el diámetro de la cavidad y la suficiencia de la válvula mitral.

## Complicaciones

Son numerosas las complicaciones que pueden presentarse en la EA; entre ellas se señalan:

1. Insuficiencia cardíaca, que es la causa más frecuente de muerte.
2. Muerte súbita sin apenas síntomas previos.
3. Necrosis subendocárdica en las crisis de angina de pecho.
4. Infarto miocárdico transmural agudo por aterosclerosis coronaria.
5. Endocarditis infecciosa, aunque con menor frecuencia que en otras valvulopatías.
6. Síndrome de Stokes-Adams, por bloqueo A-V avanzado por penetración cárquica del sistema específico de conducción.
7. Embolia e infartos pulmonares.
8. Edema agudo del pulmón.
9. Arritmias graves.
10. Shock.
11. Bronconeumonía.

## Tratamiento

### Tratamiento médico

El paciente con signos subjetivos de EA moderada, no requiere tratamiento medicamentoso durante la etapa asintomática de la enfermedad, pero como ésta es una afección progresiva, el médico debe tener en cuenta que la gravedad de la estenosis se modificará en estudios subsiguientes, por lo que se debe tener una actitud vigilante sobre ella mediante la realización de un examen cardiovascular cuidadoso, ECG, radiografía de tórax y ecocardiografía-Doppler por lo menos cada 6 meses, con el propósito de detectar el momento en que comienzan a manifestarse los síntomas, precisar la magnitud de la hipertrofia ventricular izquierda y determinar la disfunción sistólica de éste.

En este momento el enfermo requerirá valoración quirúrgica, tan pronto como sea posible. Los digitálicos y los diuréticos sólo están indicados cuando haya signos de insuficiencia cardíaca y como forma de estabilizar hemodinámicamente al enfermo y so-

meterlo a una operación, sin retrasarla de forma indebida. Se debe realizar profilaxis antimicrobiana ante procederes dentales o quirúrgicos, con la finalidad de prevenir la aparición de endocarditis infecciosa. En los enfermos en los cuales se haya determinado que la causa de la lesión valvular sea la fiebre reumática, se le instituirá profilaxis contra el estreptococo beta hemolítico.

### Tratamiento quirúrgico

Se considerará que un enfermo posee una EA valvular severa, cuando con los métodos no invasivos se detecta un gradiente sistólico transaórtico superior a 50 mmHg y un área valvular calculada inferior a los  $0,8 \text{ cm}^2$  o  $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ , con un flujo transvalvular normal o próximo a la normalidad. Los enfermos que reúnen estos indicadores hemodinámicos y están libres de síntomas, serán vigilados estrictamente en el orden clínico y si aparecen los síntomas, dado que el pronóstico es grave, deben ser operados.

Cuando se examina a un paciente y se comprueba que tiene una EA severa sintomática, debe ser operado sin dilación alguna.

Actualmente se prefiere realizar el remplazo valvular con prótesis mecánica; se logra así una mortalidad operatoria que oscila entre 3 y 5 %, con una buena esperanza de vida posoperatoria.

La valvuloplastia con catéter balón, así como los procederes reparadores quirúrgicos, sólo se realizarán en pacientes con situaciones muy bien documentadas y ante aspectos seleccionados por un perfecto raciocinio científico; se deben escoger enfermos que no posean importante calcificación del aparato valvular.

# INSUFICIENCIA AÓRTICA

### Concepto

La insuficiencia aórtica (IA) es la coaptación incompleta de las valvas de la válvula aórtica, lo que permite el reflujo de la sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole y condiciona así una sobrecarga volumétrica; esto conduce a una significativa dilatación del ventrículo, con cierto grado de hipertrofia excéntrica de sus fibras.

## Etiología

La causa más frecuente de IA en nuestro medio es la *endocarditis reumática*. El proceso de cicatrización hace que las valvas se engruesen, se retraijan y se distorsionen, por lo que no se cierran de forma adecuada en la diástole y se produce una regurgitación permanente. Le sigue en orden de frecuencia la *endocarditis infecciosa*, que destruye anatómicamente la válvula perforando una valva o produciendo retracción en el período de curación. La *válvula aórtica bicúspide* es un defecto congénito en el cual esta resulta insuficiente por el cierre inadecuado de sus cúspides; además, las vegetaciones hacen interferencia mecánica en su cierre. Otras causas son los *procesos degenerativos* de la aorta ascendente, con dilatación de ésta y del anillo valvular; éstas son las llamadas degenerativas o seniles. Entre otros procesos patológicos causales está el *hematoma disecante de la aorta* tipo I o A, donde la pérdida de la arquitectura del soporte normal de la válvula condiciona regurgitación de mayor o menor cuantía.

Existen causas menos frecuentes, en número considerable; sólo enumeraremos: la *aortitis sifilítica*, la *degeneración mixomatosa de la válvula aórtica*, *traumatismos torácicos*, *necrosis medioquística de la aorta* asociada o no al síndrome de Marfán, *osteogénesis imperfecta*, *arthritis reumatoidea*, *síndrome de Ehlers-Danlos*, *síndrome de Reiter*, *síndrome de Hurler*, etc.

## Anatomía patológica

Cuando la lesión valvular es causada por la fiebre reumática, las valvas aórticas son invadidas a través del anillo y hay un engrosamiento de las hojuelas condicionado por edema e infiltración celular; se produce un exudado inflamatorio, el cual al organizarse ocasiona una cicatrización que lleva al aumento de su espesor con retracción secundaria. Por ello las valvas aparecen rígidas, gruesas, deformadas y acortadas, sobre todo en sus cúspides, y el agujero central que condiciona el cierre incompleto de ellas, ocasiona muchas veces un defecto triangular que permite la regurgitación en la diástole ventricular. El anillo puede dilatarse y perder su fuerza tensil, lo que condiciona aún más disturbios hemodinámicos. De fundirse las comisuras, se crean condiciones anatómicas para la instalación de una dificultad en la apertura valvular y entonces existirá una enfermedad aórtica.

## Fisiopatología

El área normal de la válvula aórtica es de  $3 \text{ cm}^2$ , con límites extremos entre  $2,5$  y  $3,2 \text{ cm}^2$ . Durante la sístole ventricular se produce la apertura de la válvula, la sangre pasa a la aorta ascendente y se distribuye por todo el árbol vascular arterial periférico; pero si existe un orificio valvular insuficiente, refluirá sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la protodiástole, antes de la apertura de la válvula mitral, a consecuencia del elevado gradiente de presión que hay entre la aorta y el ventrículo. Se ha determinado que el área de un orificio de regurgitación no mayor de  $0,5 \text{ cm}^2$  se acompaña de reflujo que varían entre  $27$  a  $73 \text{ ml/lat}$ , o sea, desde  $1,8$  a  $5,6 \text{ L/min}$ . Este volumen que refluye puede ser superior al  $50\%$  de la eyeción sistólica.

El volumen diastólico final del ventrículo izquierdo es de  $70$  a  $131 \text{ ml}$ , pero llega en estos pacientes hasta los  $450 \text{ ml}$ , lo que condiciona un aumento de la presión intraventricular; estos dos factores producen agrandamiento de la cavidad, con un período de expulsión prolongado. Este crecimiento incluye preferentemente la porción de salida del ventrículo, que está formada por la mitad anterior del ventrículo izquierdo y el tabique interventricular, los cuales se alargan por multiplicación en serie de sarcómeras; se produce así una hipertrofia para tratar de establecer la tensión de la pared ventricular a niveles normales.

En los estadios iniciales de la enfermedad, e incluso en las insuficiencias graves, el GC efectivo anterogrado y la fracción de eyeción son normales en reposo, con un aumento de la frecuencia cardíaca y de estos indicadores durante el esfuerzo físico; sin embargo, disminuye la duración de la diástole, la RVP y el volumen telediastólico, lo que condiciona una reducción significativa del reflujo por latido. Ellos determinan la gran capacidad de esfuerzo físico que tienen algunos enfermos con insuficiencia grave.

Al sobrevenir el deterioro de la función miocárdica, se produce un aumento del volumen telediastólico y de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, así como de la presión media de la aurícula izquierda y de la presión del capilar pulmonar, lo que explica la presencia de algunos síntomas clínicos en estos enfermos sin la existencia de un aumento compensador del volumen sistólico y con

un incremento de la sobrecarga diastólica. Constituye un factor adicional en el agravamiento de estos pacientes, la disminución del flujo sanguíneo coronario, lo que se debe a la existencia de una presión diastólica baja próxima a los 40 mmHg o a veces menos.

En los estadios finales de esta afección, y como expresión de la insuficiencia miocárdica, el GC se reduce de forma importante; la presión diastólica del ventrículo izquierdo se eleva y se trasmite de forma retrógrada con elevación subsiguiente de la presión de la aurícula izquierda y del capilar pulmonar, con reducción de la *compliance* pulmonar, edema intersticial y, de forma evolutiva, edema pulmonar ocasional, aunque en menor cuantía que en la estenosis mitral.

## Cuadro clínico

Cuando no hay complicaciones, la IA se tolera bien. Los pacientes pueden llevar una vida normal durante muchos años, aun con formas severas de la afección, sin darse cuenta de su enfermedad y hasta son capaces de realizar trabajos que requieren un esfuerzo físico exagerado.

Son frecuentes las palpitaciones como manifestación inicial, especialmente en decúbito, a causa del agrandamiento ventricular, así como los vértigos, sobre todo en los cambios bruscos de posición. La disnea paroxística nocturna, causada por la insuficiencia ventricular izquierda, es común en algunos pacientes, así como el dolor cardíaco, el que se ha relacionado con la disminución del flujo coronario producido por la baja presión diastólica y por el aumento de las necesidades del corazón a causa de la hipertrofia y del incremento de su trabajo.

La disnea de esfuerzo, que es el primer signo de insuficiencia ventricular izquierda, al principio es ligera, pero rápidamente aumenta de intensidad; suelen observarse largos períodos de disnea de esfuerzo sin otros síntomas de insuficiencia cardíaca. A la disnea de esfuerzo y a la paroxística pronto se añade la ortopnea. Después de algún tiempo, los síntomas de insuficiencia ventricular izquierda pueden combinarse con los de insuficiencia ventricular derecha o quedar enmascarados por estos. De forma evolutiva se presenta dilatación del ventrículo derecho e insuficiencia tricúspide funcional, con dilatación de la aurícula derecha y, finalmente, aumento de la presión en las venas cavas y en las venas periféricas. El

hígado se congestiona y aparece edema. La ascitis es menos frecuente que en otras valvulopatías.

## Examen físico

En la IA con regurgitación moderada o severa, a la inspección y palpación del precordio se comprueba el choque de la punta por fuera de la línea medio clavicular, en el sexto o séptimo espacio intercostal izquierdo; es amplio, hiperdinámico y conocido clásicamente con el nombre de *choque en cúpula de Bard*. A veces se observa una depresión sistólica de la pared anterior del tórax.

En la auscultación se percibe un soplo decreciente, que comienza a continuación del segundo ruido, de tonalidad alta. Se detecta mejor en el segundo espacio intercostal derecho o a lo largo del borde izquierdo del esternón, en los espacios tercero y cuarto. Se ausulta algunas veces mejor con el paciente inclinado hacia adelante y en apnea posespiratoria, y aplicando fuerte la membrana del estetoscopio al precordio; la duración del soplo se correlaciona directamente con la gravedad de la regurgitación. Por su carácter suave y su tonalidad alta, el soplo de la IA es a veces difícil de percibir; de forma excepcional se acompaña de frémito.

En el foco aórtico puede oírse un soplo sistólico como consecuencia de la concomitancia de una estenosis aórtica orgánica o funcional. En estas circunstancias, la combinación de los soplos sistólico y diastólico produce el característico soplo en fuelle. En realidad, la mayor parte de las veces se escuchan ambos soplos, sobre todo en los casos de origen reumático.

Puede percibirse también un soplo sistólico en la punta, por insuficiencia mitral funcional, cuando se dilata el ventrículo izquierdo y el anillo mitral. En ocasiones, a nivel de la punta se ausulta un soplo de baja frecuencia, que puede ser tanto presistólico como mesodiastólico, o ambas cosas, muy parecido al de la estenosis mitral, que ha sido llamado *soplo de Austin-Flint*. Su origen es discutido aún, pero para algunos está relacionado con el desplazamiento de la valva anterior de la válvula mitral producido por la corriente de reflujo. El componente mesodiastólico se presenta cuando la válvula mitral tiende a cerrarse de forma súbita durante el período de llenado rápido ventricular. El componente presistólico tiene una explicación semejante: el cierre excesivamente

rápido de la válvula mitral, al contraerse la aurícula y aumentar de manera brusca la presión diastólica ventricular, cuando todavía persiste el flujo anterogrado.

#### *Signos periféricos de insuficiencia aórtica*

La mayoría de los signos periféricos están en relación con la gran amplitud del pulso arterial. Estos signos se encuentran en las lesiones graves, no así en las ligeras o moderadas.

A veces la “carta de presentación” de estos enfermos es la *danza arterial*, que consiste en pulsaciones arteriales manifiestas en los vasos de cuello, visibles fundamentalmente en las carótidas, en las arterias temporales y en otros grandes vasos. La intensidad de estas pulsaciones hace que se produzcan *movimientos de flexión y extensión de la cabeza sincrónicos con los latidos cardíacos* (signo de Musset). Al palpar las arterias periféricas, con preferencia la radial, se comprueba un *pulso que asciende y desciende bruscamente* (pulso de Corrigan). Cuando se comprime el extremo distal de la uña, se ve *alternancia de palidez y enrojecimiento en el lecho ungueal* (pulso de Quincke). Con la determinación de la presión arterial se obtienen *presiones diastólicas bajas*, que pueden encontrarse cerca de los 40 mmHg y a veces menores; mientras más bajas se encuentren estas cifras, más grave es la regurgitación. La presión diferencial es muy amplia, supera los límites de lo normal, que es de 30 a 50 mmHg, y alcanza a veces los 100 mmHg o más.

Al comparar la presión sistólica de la arteria femoral y de la radial, se encuentra *hipertensión sistólica femoral desproporcionada* (signo de Hill). En esta enfermedad la diferencia, que por lo común no es mayor de 20, puede llegar a ser de 60 a 100 mmHg o más. La auscultación de la arteria proporciona los siguientes signos: el *disparo femoral de Traube*, que consiste en un soplo intenso sincrónico con cada pulsación, un doble soplo de Traube o *un doble ruido*, en vez de un ruido único. El signo de Duroziez consiste en un *doble soplo, al comprimir la arteria femoral con la membrana del estetoscopio*, ya que en personas normales sólo se ausulta un soplo sistólico al realizar esta maniobra, mientras que en la IA se constata también un soplo diastólico por el reflujo de sangre al corazón durante la fase diastólica del ciclo cardíaco.

Las pulsaciones arteriales pueden originar otros signos periféricos que habitualmente no se describen porque no se buscan de manera exhaustiva, como son: a través del oftalmoscopio se observan pulsaciones en las venas y arterias retinianas; las pulsaciones en la úvula palatina originan el signo de Müller; en el hígado se constatan estas pulsaciones y constituyen el signo de Rosenbach, y el Gerhart, al comprobarlas en un bazo crecido.

### **Exámenes complementarios**

*Telecardiograma.* Se encuentran alteraciones radiológicas que dependen de la duración de la enfermedad, del grado de regurgitación aórtica existente y del estado hemodinámico del ventrículo izquierdo. En los casos de regurgitación ligera existe un agrandamiento discreto del ventrículo izquierdo, mientras que en las etapas avanzadas de la enfermedad, con regurgitación grave, el corazón alcanza enormes proporciones a causa de la gran dilatación ventricular que existe (Fig. 30.8); el contorno cardíaco izquierdo bajo se alarga y amplía hacia abajo descendiendo por debajo del nivel del diafragma. Existe dilatación aórtica que se caracteriza porque toma la porción ascendente, así como todo el cayado aórtico

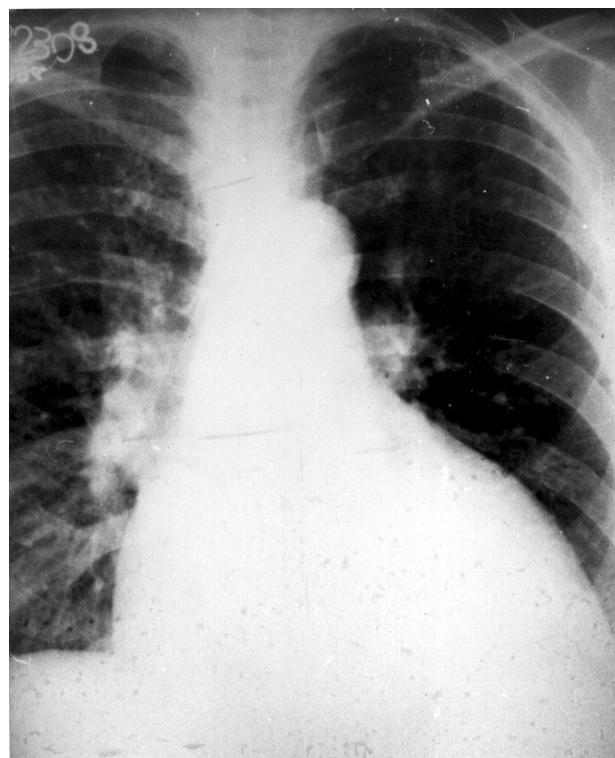


Fig. 30.8. Marcado crecimiento del ventrículo izquierdo en un paciente con una insuficiencia aórtica.

incluyendo el botón. En la proyección oblicua anterior izquierda, el ventrículo crecido rebasa la sombra de la columna vertebral.

Mientras no haya insuficiencia cardíaca, los campos pulmonares aparecen prácticamente normales, lo que contrasta con el significativo crecimiento del ventrículo izquierdo y la dilatación aórtica. En las insuficiencias aórticas puras no existe calcificación del aparato valvular aórtico.

*Aortografía.* En la vista oblicua anterior izquierda, se sitúa el catéter entre 1 y 3 cm por encima del aparato valvular, se inyecta el contraste de forma rápida y se evalúa el grado de regurgitación aórtica según la rapidez y el volumen de reflujo del contraste hacia el ventrículo izquierdo y el tiempo que éste permanece opacificado; se clasifica en ligero o mínimo, moderado y severo.

*Electrocardiografía.* Habitualmente el ritmo cardíaco es sinusal. Si aparece fibrilación auricular en ausencia de lesión mitral asociada, se considera como un signo de mal pronóstico, ya que debe sugerir disfunción del ventrículo izquierdo.

En la IA de grado moderado existirán signos de crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica, caracterizada por ondas Q profundas en las derivaciones DI, V1 y de V3 a V6, con r pequeñas en V1 y R de gran amplitud en las precordiales izquierdas, y ST isoelectrónico o positivo con T positivas en esas derivaciones. Pero en la etapa de regurgitación severa, el eje del QRS se desvía a la izquierda de forma significativa y, además de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la sobrecarga de este ventrículo se transforma en tipo sistólica; entonces se encuentra el segmento S-T deprimido y las ondas T profundamente negativas.

*Ecocardiografía.* La IA no muestra signos directos de regurgitación, sin embargo, existen algunos indirectos. El más fácil de interpretar por modo M es el temblor diastólico fino de alta frecuencia, de aspecto homogéneo a nivel de la valva anterior de la válvula mitral y en el tabique interventricular en su cara endocárdica ventricular izquierda. La valva anterior no vibra si existe rigidez de ésta.

Se puede determinar la separación diastólica de las valvas aórticas de más de 1 mm, preferentemente por el modo bidimensional.

Mediante la combinación de los modos M y 2D, se debe valorar la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y medir los diámetros telediastólicos (tener en cuenta que estos enfermos tienen

disfunción sistólica del ventrículo izquierdo), así como determinar la fracción de eyección y, por ende, los volúmenes telesistólicos y telediastólicos, y la fracción de acortamiento.

Todos estos signos son fundamentales para la decisión quirúrgica, así como para precisar el momento de ésta y el pronóstico posquirúrgico de estos enfermos.

El modo Doppler es fundamental para determinar la turbulencia diastólica y la duración de ésta en la diástole. Se tiene que cuantificar el diámetro de la raíz aórtica y de la aurícula izquierda.

*Cateterismo cardíaco.* Algunos grupos de trabajo que cuentan con métodos no invasivos altamente calificados que permiten la evaluación de la función del ventrículo izquierdo, como son los procedimientos radioisotópicos, la RMN y la ecocardiografía con Doppler continuo, casi no necesitan realizar estos estudios invasivos; sin embargo, al no contarse con estos métodos tan efectivos, es necesario efectuar cateterismo cardíaco en todas las IA crónicas graves, con la práctica de aortografía supravalvular y cine-coronariografía en los enfermos en que concomiten angina de pecho o edad superior a los 45 años, para la cuantificación del grado de regurgitación y la evaluación de la función del ventrículo izquierdo por métodos angiográficos cuantitativos, y determinación de la fracción de eyección, el acortamiento fraccional, los diámetros sistólicos y diastólicos, así como los tan importantes volúmenes telesistólicos y telediastólicos.

## Complicaciones

La complicación que debe vigilarse estrictamente es la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, aun en los enfermos asintomáticos, ya que ello pautará muchas veces el tiempo para la realización de la cirugía cardíaca. Otras complicaciones graves son la insuficiencia cardíaca, la endocarditis infecciosa, los síncopes y la muerte súbita.

## Tratamiento

### Tratamiento médico

Como ésta es una afección en la cual los enfermos pueden llevar una vida prácticamente normal durante muchos años, aun en las formas graves, deben ser chequeados de manera periódica, en un tiempo no mayor de 6 meses, con la finalidad de detectar temprano manifestaciones clínicas, y por métodos no

invasivos, signos de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, ya que en esta etapa de su historia natural los pacientes pueden estar sintomáticos o asintomáticos y, sin embargo, el médico deberá tomar una decisión rápida y encaminarlos hacia la cirugía sin dilación, ya que de perderse tiempo y asumirse una actitud contemplativa, se lleva al enfermo a un deterioro significativo de la función miocárdica, en cuyo caso los resultados quirúrgicos y posoperatorios no son óptimos, y la supervivencia reducida.

Es recomendable, además de la vigilancia de sus manifestaciones clínicas, no permitir que la presión arterial sistólica sobrepase los 140 mmHg ni la diastólica se encuentre por debajo de 40 mmHg; así como un índice cardiotorácico por estudio radiográfico simple de torax no mayor de 0,55; ni que en el ECG se haga manifiesta la sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo; ni que aparezca fibrilación auricular en ausencia de lesión valvular mitral concomitante. El ecocardiograma en sus tres modos clásicos es básico para determinar la fracción de eyección, que nunca deberá ser menor del 55 %, ni el diámetro telesistólico mayor de 55 mm.

No olvidar en el manejo de estos enfermos la profilaxis antibiótica, en evitación de la endocarditis infecciosa, y hacer siempre profilaxis contra el estreptococo beta hemolítico en los pacientes que tengan antecedentes de fiebre reumática.

#### *Tratamiento quirúrgico*

El enfermo con IA en estado clínico asintomático, pero con una función ventricular deprimida, deberá ser sometido a cirugía cardíaca. Estos pacientes exhiben una mortalidad quirúrgica elevada y tal vez una evolución posoperatoria no óptima, lo que indica que debe realizarse la intervención antes de que se instale la disfunción ventricular, para evitar la lesión miocárdica irreversible.

Todos los casos con IA severa y con síntomas atribuibles a la enfermedad, deben ser sometidos a cirugía, independientemente de la clase funcional en que se encuentren, pero pueden operarse en clase funcional III o IV, pues aquí la sustitución valvular debe ser efectuada sin dilación.

Los signos ecocardiográficos que pautan una evolución quirúrgica satisfactoria son: dimensiones telesistólicas  $\leq 55$  mm, fracción de eyección  $\geq 55\%$ ,

acortamiento fraccional de 0,27 y volumen telesistólico nunca mayor de  $60 \text{ ml/m}^2$ .

Si se sustituye la válvula con prótesis mecánica y se siguen los indicadores que pautan la evolución satisfactoria, la mortalidad quirúrgica ronda entre 2 y 5 %; pero si al mismo tiempo se sustituye la válvula mitral, entonces la mortalidad asciende hasta un 5 o 10 %.

## ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

### Concepto

La estenosis tricuspídea (ET) es una obstrucción a nivel del aparato valvular auriculoventricular derecho, que está formado por tres valvas, lo que produce una dificultad al paso de la sangre de la aurícula al ventrículo, con sobrecarga de presión a la cámara auricular y pobre desarrollo ventricular; cursa con un GC reducido.

### Etiología

Puede ser de causa orgánica o funcional. Las de tipo orgánico se deben en más del 80 % de los casos a la fiebre reumática y el resto a procesos congénitos, como la fibroelastosis endomiocárdica, lupus eritematoso congénito y otros, como el síndrome carcinoidé, argantafinoma, etc.

Entre las funcionales están el defecto septal auricular con suficiente flujo a través de la válvula tricuspíde; vegetaciones de gran magnitud en el curso de la endocarditis infecciosa, como en las vegetaciones por hongos en los drogadictos, lo que obstruye la válvula tricuspíde; los tumores cardíacos, que pueden ser primarios como el sarcoma de tiroides, etc.; trombos grandes con oclusión del orificio valvular, como en la insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular o en el infarto auricular (no frecuente), y algunos tipos de pericarditis constrictiva.

### Frecuencia

Varios trabajos demuestran que en las autopsias de los pacientes que han padecido fiebre reumática se encuentra entre 10 y 30 % de ET, mientras que clínicamente sólo se hace este diagnóstico en 2 a 4 % de los enfermos con lesiones valvulares múltiples.

Con muy poca frecuencia ocurre como lesión aislada y lo habitual es que se presente concomitando con una lesión mitral (fundamentalmente de tipo estenótico) y con lesiones de la válvula aórtica.

La edad de presentación oscila entre los 20 y 40 años y es mucho más frecuente en las mujeres, con una relación de mujeres a hombres de 2 a 5: 1.

## Anatomía patológica

La ET crónica por fiebre reumática transcurre anatomo-patológicamente un camino bastante parecido al que recorre la válvula mitral, pero con un resultado final divergente. Aquí, las valvas de la válvula se engruesan de forma moderada, pero sin embargo, conservan cierto grado de flexibilidad; las comisuras se fusionan, por lo que el área de sección transversal del orificio está disminuido y la válvula queda formada por un velo único que posee un orificio central o excéntrico, lo que la diferencia del orificio en ojal de la estenosis mitral. Las cuerdas tendinosas y el resto del aparato subvalvular no se lesionan con frecuencia y es rara la calcificación del aparato valvular.

## Fisiopatología

El obstáculo mecánico creado por la estrechez del aparato valvular tricuspídeo, impide la adecuada repleción diastólica del ventrículo derecho, lo que ocasiona un remanso retrógrado de la sangre en la aurícula, con un aumento de su presión media; ésta se dilata e hipertrofia para luchar contra la barrera patológica que condiciona el orificio valvular reducido.

Esta presión elevada se transmite a la circulación venosa sistémica, donde se crea hipertensión de este circuito. Por delante del aparato valvular se produce una reducción del GC del ventrículo derecho por llenado insuficiente de éste, lo que hace que esta cavidad sea pequeña y hemodinámicamente no existan signos de congestión pulmonar. Por todo esto se establece a través de la válvula un gradiente diastólico, que si es igual o mayor a 1,9 mmHg, indica con gran probabilidad ET.

## Cuadro clínico

En las ET de grado moderado o severo, existe una sensación pulsátil molesta en las venas ingurgitadas del cuello, preferentemente en las yugulares externas, debido a la hipertensión venosa sistémica por

aumento de la presión media de la aurícula derecha; muchas veces el propio enfermo descubre este pulso venoso al observarse en el espejo, o lo detectan sus familiares.

Cuando el GC disminuye, existirá fatiga fácil, con cierto grado de distensión abdominal y hepatomegalia congestiva dolorosa.

En las estenosis de grado ligero estos síntomas subjetivos no están presentes y muchas veces se hace el diagnóstico sólo por auscultación clínica.

## Examen físico

A la palpación del precordio hay ausencia del latido del ventrículo derecho y un frémito diastólico a lo largo del borde esternal izquierdo, con acentuación en la inspiración.

En la auscultación se escucha un soplo mesodiastólico, de alta frecuencia, aspirativo (retumbo diastólico), que aumenta de forma característica en la inspiración (signo de Rivero Carvallo) y con la maniobra de Müller. Se ausculta bien con el estetoscopio de membrana en el 4<sup>to</sup> o 5<sup>to</sup> espacio intercostal izquierdo, junto a la línea paraesternal, a veces en el hueco epigástrico por debajo del apéndice xifoideo, y está precedido frecuentemente por el chasquido de apertura de la válvula tricuspídea, que a veces sólo se ausculta en la inspiración.

Hay ingurgitación de las venas del cuello con pulso de la vena yugular externa, que aumenta durante la inspiración. Este pulso venoso puede transmitirse al hígado, y se palpa en el hipocondrio derecho.

Estos signos se observan en estadios tempranos de la enfermedad, mientras que la hepatomegalia, la ascitis y los edemas periféricos son tardíos, fundamentalmente el último.

Las manifestaciones clínicas se prolongan en el tiempo por ser expresión de una insuficiencia auricular derecha, y los enfermos pueden mantener sus labores habituales durante largos períodos con pocas manifestaciones hemodinámicas.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* En la ET aislada, con mucha frecuencia el ritmo cardíaco es sinususal; si concomita con fibrilación auricular, deberá buscarse una lesión mitral, preferentemente una estenosis. Se encuentran ondas P altas y ensanchadas, que repre-

sentan la combinación de una P pulmonar y P mitral. Es bifásica en V1, con un componente positivo alto y agudo, y un componente negativo lento, redondeado y ensanchado. Esta P tricuspídea es alta y puntiaguda en DII y DIII. Los complejos QRS son de escasa amplitud, lo que contrasta con ondas P de mayor altura que ellos. Hay una morfología rsR' en V1 y V2.

*Radiografía de tórax.* Hay una franca cardiomegalia, debida exclusivamente a la existencia de un agrandamiento significativo de la aurícula derecha, lo que se manifiesta por una prominencia del borde derecho de la silueta cardíaca, que se extiende hasta incluir la vena cava superior y la vena ácigos; esto contrasta con la no existencia de dilatación de la arteria pulmonar. Muchas veces los campos pulmonares son claros, sin manifestación de hipertensión pulmonar.

*Ecocardiografía.* Los datos encontrados son bastante parecidos a los de la estenosis mitral. Hay un aumento de los ecos reflejados, indicativo de fibrosis de las valvas, así como anomalías en su movimiento, por encontrarse ellas engrosadas y deformadas, sobre todo en sus bordes libres, con fusión de las comisuras, lo que produce un abombamiento diastólico en cúpula que muchas veces es la clave del diagnóstico.

Si se consigue registrar el movimiento de la valva septal, se observa cómo se desplaza en diástole hacia adelante acompañando en este movimiento a la valva anterior.

La pendiente diastólica E-F de la valva anterior tendrá valores disminuidos.

*Cateterismo cardíaco.* Si es necesario recurrir a este método invasivo, será suficiente con determinar un gradiente diastólico transvalvular tricuspídeo patológico, para establecer el diagnóstico de ET. De forma normal este gradiente es igual o menor a 1 mmHg, debido a las presiones relativamente bajas del lado derecho cardíaco y será difícil su determinación si el GC está disminuido o existe fibrilación auricular. Este gradiente aumenta con el ejercicio y si es mayor de 3 mmHg, indica estenosis moderada; cifras mayores de 5 mmHg sugieren estenosis grave.

Se hace el cálculo del área del orificio valvular, que muchas veces es el método más seguro para confirmar el grado de obstrucción. Si éste es inferior a  $1 \text{ cm}^2$ , la estenosis es grave; entre  $1$  y  $1,5 \text{ cm}^2$

se supone que la estenosis es moderada.

*Angiografía.* Se realiza la inyección del contraste en la aurícula derecha, habitualmente en posición oblicua anterior derecha a  $30^\circ$ , y se demuestra la aurícula dilatada; si la opacificación se mantiene por unos 10 o 12 segundos, el ventrículo derecho se llena con lentitud. La válvula tricúspide aparece desplazada hacia la izquierda con forma de cúpula y con cierta protrusión en el ventrículo; a veces se observa un pequeño orificio central a través del cual pasa la sangre mezclada con el contraste.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

Durante largos períodos de tiempo, estos enfermos se mantienen asintomáticos, a pesar de la severa congestión venosa; las manifestaciones de insuficiencia cardíaca aparecen en estadios avanzados de la enfermedad. Las medidas terapéuticas más importantes, encaminadas a combatir los edemas y la ascitis, serán: reposo en cama, restricción extrema del sodio, digitalización y administración de diuréticos.

### *Tratamiento quirúrgico*

En las ET valoradas por los medios diagnósticos disponibles y en las que se encuentren áreas valvulares entre  $1$  y  $1,5 \text{ cm}^2$  (moderadas) o las graves, con áreas alrededor de  $1 \text{ cm}^2$  y un gradiente transvalvular de  $5 \text{ mmHg}$  o mayor, requieren proceder quirúrgico. Se debe, en primera instancia, realizar una plastia sobre la válvula, como puede ser la anuloplastia de DeVega o de otro tipo; con esto se elimina la implantación de material protésico y se mantiene la flexibilidad total del anillo valvular.

Hasta la segunda mitad de la década de los setenta del siglo pasado, la implantación de prótesis mecánica era el proceder de elección, mientras que actualmente en muchos centros de cirugía cardiovascular se utilizan sólo en un porcentaje próximo al 15 %. En estos momentos se prefiere hacer la anuloplastia y la implantación de bioprótesis, que a pesar de tener escasa incidencia de complicaciones tromboembólicas, se recomienda el tratamiento anticoagulante permanente en estos enfermos.

# INSUFICIENCIA

# TRICUSPÍDEA

## Concepto

La insuficiencia tricuspidal (IT) es la coaptación incompleta de dos o más de las tres valvas de la válvula tricúspide, que ocasiona la regurgitación de sangre del ventrículo derecho durante su período sistólico hacia la aurícula, la sobrecarga y aumenta su presión media, lo que condiciona hipertensión sistémica y reducción del GC. Estos aspectos explican las manifestaciones clínicas que presentan los enfermos en el curso evolutivo de su afección.

## Etiología

La mayoría de las regurgitaciones tricuspidales son de tipo funcional y secundarias a la asociación con una valvulopatía mitral severa, que desencadena una marcada dilatación del ventrículo derecho y, por ende, del anillo tricuspidal, y disfunción del aparato subvalvular debida a la hipertensión pulmonar. La lesión orgánica de este aparato valvular, en ausencia de otras lesiones valvulares como ocurre de forma preferente con la mitral, es muy poco frecuente o excepcional, y la mayor parte de las veces es de causa reumática. Como lesión aislada tricuspidal, es relativamente habitual la causada por la endocarditis infecciosa, con preferencia entre los drogadictos; otras causas posibles son la enfermedad de Ebstein de esta válvula, los defectos parciales del canal auriculoventricular, la cardiopatía carcinoide y los traumatismos torácicos contundentes, de manera frecuente con ruptura del músculo papilar, de las cuerdas tendinosas o de las valvas. Otra causa de afectación tricuspidal orgánica es la degeneración mixoide de la válvula, que produce prolapso tricuspidal.

## Frecuencia

Es dos veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. Aproximadamente un 10 % de los pacientes que tienen lesiones valvulares mitral y aórtica, padecen también lesión tricuspidal.

## Fisiopatología

La IT funcional ocurre al dilatarse el ventrículo derecho y con él, su anillo valvular como consecuencia de una insuficiencia cardíaca derecha o algún

estado fisiológico próximo a ésta. La IT trae como resultado una disminución inicial del flujo anterogrado, debido a la cantidad de sangre que regurgita durante la sístole, a lo que se suma el aumento brusco de la presión a nivel de la aurícula derecha; el ventrículo estará sometido a un mayor llenado diastólico y entonces se dilata para compensar esta regurgitación; sin embargo, esta dilatación puede elevar el grado de IT y se establece así un círculo vicioso.

Se produce un aumento de la presión media de la aurícula derecha, que puede alcanzar los 10 o más mmHg, con elevación de la presión venosa sistémica; aparece entonces congestión venosa sistémica y reducción del GC, con disminución de la congestión vascular pulmonar e intensificación de las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca derecha.

## Cuadro clínico

Cuando la IT es importante, aparecen síntomas de astenia y fatiga, que están en relación con la disminución del GC, así como edema en los miembros inferiores, distensión abdominal, hepatomegalia a veces pulsátil y ascitis. Se observan latidos venosos en el cuello y en el abdomen. El latido ventricular derecho es hiperdinámico.

A nivel del cuarto espacio intercostal, junto al borde esternal izquierdo, se ausculta un soplo pansistólico, con o sin frémito, que aumenta con la maniobra de inspiración (signo de Rivero Carvallo positivo). A veces se detecta un soplo mesodiastólico corto tricuspidal funcional, por hiperflujo.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* En la mayoría de los casos de IT grave se encuentra fibrilación auricular y signos de dilatación de las cavidades derechas.

*Radiografía de tórax.* Puede haber cardiomegalia por crecimiento de la aurícula y el ventrículo derechos. Además, los signos radiológicos propios de la hipertensión pulmonar.

*Ecocardiografía.* La ecocardiografía bidimensional con Doppler es la técnica actual de elección para la detección y cuantificación de la severidad de la regurgitación tricuspidal. Esta severidad se cuantifica con mayor nitidez por el volumen de regurgitación en las distintas imágenes de flujo color. Los registros de Doppler continuo determinan con bastante precisión la presión sistólica del ventrículo de-

recho y detectan la hipertensión pulmonar y su grado de severidad. La ecocardiografía de contraste muestra el grado de regurgitación.

*Cateterismo cardíaco.* Una presión sistólica del tronco de la arteria pulmonar o del ventrículo derecho inferior a los 40 mmHg, sugieren que la IT es orgánica; mientras que si estas presiones se encuentran por encima de los 60 mmHg, hablan a favor de la existencia de una regurgitación tricuspídea funcional.

*Angiografía.* Se realiza la inyección de contraste en la aurícula derecha, en posición frontal u oblicua anterior derecha y se observa el signo del chorro, que está constituido por un defecto de repleción en la aurícula derecha opacificada, producido por la corriente de regurgitación. Se debe precisar el grado de dilatación del anillo valvular, además del tamaño y la función del ventrículo derecho y la opacificación de las venas suprahepáticas; este último signo angiográfico corrobora severidad en el grado de la regurgitación.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

Hay que diagnosticar a tiempo las causas que producen esta lesión valvular, así como otras alteraciones valvulares que pueden concomitar con ella. Se debe tratar la insuficiencia cardíaca derecha si se presenta.

### *Tratamiento quirúrgico*

De manera inicial, la IT con importancia hemodinámica se reparó mediante la anuloplastia con anillo protésico, y casi al unísono se realizó la anuloplastia de De Vega, con resultados aceptables, aunque en los últimos años se le han hecho varias modificaciones a esta última técnica. Después se efectuó la implantación de prótesis mecánica con resultados favorables; a lo que siguió la era de la bioprótesis. En la actualidad se realizan procederes quirúrgicos con cifras intermedias, entre la bioprótesis y los distintos tipos de anuloplastias descritas a nivel mundial.

---

## CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

La cardiopatía isquémica (CI), entidad llamada por muchos "el azote de la vida moderna", es hoy la primera causa de muerte en los países desarrollados, donde debido al alto estándar de vida y al desarrollo científico-técnico alcanzado, es posible cumplir dos de las premisas fundamentales para el desarrollo de esta enfermedad, que son: el aumento de la expectativa de vida y el control o minimización de las enfermedades trasmisibles.

Sin embargo, en los países con menos desarrollo socioeconómico, la CI no es un fenómeno despreciable (aunque no alcance los niveles de morbilidad que la caracterizan), ya que pueden existir condicionantes que influyan directamente en la incidencia de la enfermedad; en otros casos la carencia de sistemas de registros estadísticos eficientes, así como de programas de salud para un enfoque epidemiológico adecuado, condicionan un enmascaramiento de la prevalencia de dicha entidad.

Por lo tanto, hay que señalar que el nivel socioeconómico *per se* no parece ser una condición única para el desarrollo de patrones isquémicos en la población. Un ejemplo de esta aseveración lo son las diferencias marcadas que se observan respecto a la incidencia, prevalencia, mortalidad y otros aspectos, que se observan en países de igual condición económica. Así tenemos que según la World Health Statistics, en 1967 en Finlandia existía una tasa de mortalidad por CI de 500/100 000 (la más alta de la serie) y para los EE. UU., Inglaterra, Canadá e Israel tasas similares de unos 350/100 000; el valor más bajo correspondía a Japón, con sólo 50/100 000.

Es evidente que hay otros elementos que pueden favorecer estas diferencias; quizás, los factores de riesgo poblacionales, el clima o características regionales son elementos para tener en cuenta al analizar estas cifras.

Sin embargo, hay que señalar que a partir de 1968 existe una declinación paulatina en la incidencia del infarto del miocardio agudo (IMA) en los EE. UU., así como en otros países desarrollados, lo que pudiera explicarse por una política de salud fundamentalmente preventiva en cuanto a hábitos de vida nocivos (obesidad, sedentarismo, tabaquismo), así como por el autocontrol de los factores de riesgo modificables.

En nuestro país se ha realizado un esfuerzo extraordinario en la creación de un sistema de salud cuyo objetivo es el hombre como ser biopsicosocial, con una cobertura preventivo-asistencial que garanticé una atención integral al individuo. Sin embargo, la CI es también una de las principales causas de muerte en el país, a pesar de que esta muestra indicadores que son comparables a los de las naciones más desarrolladas. Si se tiene en cuenta que en nuestros hospitales ingresan al año unos 12 000 pacientes por IMA con una letalidad promedio de 14 a 20 %, se puede inferir que aún queda un largo camino por recorrer; no obstante, podemos señalar que con la estrategia actual en el orden asistencial, la cual se basa en la aplicación y extensión nacional del tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa recombinante de producción cubana, se espera lograr una reducción de un 28 % en la letalidad del IMA a largo plazo. Éste es uno de los objetivos más importantes en la estrategia de control de las enfermedades crónicas no trasmisibles para los comienzos del actual siglo.

### Concepto

La CI es una forma específica de afección miocárdica causada principalmente por insuficiencia coronaria aterosclerótica, la que se produce por el desequilibrio entre los requerimientos del músculo cardíaco y el flujo coronario.

## Fisiopatología

La insuficiencia coronaria es obviamente condición indispensable para el ulterior desarrollo de una CI y si bien es cierto que la aterosclerosis es la causa más frecuente de dicha afección, es preciso recordar que existen otras capaces de comprometer el flujo coronario, tales como: arteritis coronaria, hiperplasia fibromuscular de las arterias coronarias, valvulopatías aórticas (estenosis e insuficiencia), prolapsito mitral, estenosis subaórtica idiopática y otras.

Sin embargo, hay que señalar que la insuficiencia coronaria puede existir sin que se haya desarrollado una CI, ya que esta es el resultado de un proceso patológico y no de un incidente aislado.

La presentación y características de los síntomas pueden ser hechos muy variables, tanto en el tiempo de aparición como en su intensidad, por lo que se han relacionado una serie de factores que pueden explicar esto. Los más importantes son: el grado de obstrucción de la luz vascular, el calibre y la posición del o de los vasos afectados, la presencia de circulación colateral, enfermedades intercurrentes (hipertensión arterial [HTA], diabetes mellitus [DM], etc.), antecedentes de angina de pecho o de IMA.

Por lo tanto, parece ser que la disminución progresiva del flujo coronario, que condiciona una hipoxia sostenida en mayor o menor grado y alguno de los factores antes mencionados, crean el substrato anatómico funcional para el desarrollo de la enfermedad isquémica del miocardio.

Se puede resumir, entonces, que a largo plazo la expresión clínica de esta enfermedad, así como su evolución, estarán enmarcadas en una relación denominada perfusión-demanda, lo que constituye la esencia del proceso patológico de la CI.

Una vez llegado aquí, es necesario profundizar más sobre la principal causa de incompetencia coronaria, o sea, la ateromatosis coronaria.

Como en todo proceso patológico, siempre existe algún elemento inicial, y en este caso se invoca la denominada disfunción endotelial como mecanismo condicionante para la formación del ateroma.

La secuencia en la formación de una placa de ateroma sería como sigue: disfunción endotelial (por lesión), denudación endotelial con compromiso de la íntima y extensión del daño a la capa media.

La composición de un ateroma en sentido general consiste en un núcleo fibroadiposo integrado por

lípidos, células musculares lisas, calcio, macrófagos, etc.

*Placa inestable.* A través de ella se explican los ataques coronarios agudos y no es más que una placa de ateroma con un crecimiento casi inexorable hacia la oclusión total, a causa de una solución de continuidad de su superficie, lo que ocurre por fisura, fractura, úlcera o hemorragia de ésta. Esto conduce a la activación de la cascada de la coagulación y se forma un trombo de crecimiento rápido que condiciona la aparición de los síntomas y signos del ataque coronario agudo.

En conclusión, la ateromatosis coronaria es una enfermedad vascular que se inicia por una lesión del endotelio, la cual conduce a la formación de una placa de ateroma; puede ser "muda" o asintomática durante un tiempo variable hasta que, finalmente, a través de los mecanismos antes descritos se desestabiliza, comienza a crecer de forma intraluminal y llega a producir la oclusión del vaso.

## Factores de riesgo coronario

Se denominan así a aquellos elementos o circunstancias que favorecen la formación de la ateromatosis coronaria. Dichos factores se clasifican en dos grupos: modificables y no modificables.

### FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Modificables	No modificables
Dislipoproteinemias	Edad
Tabaquismo	Sexo masculino
HTA	Antecedentes
DM	
Sedentarismo	
Obesidad	
Stress	
Anticonceptivos	
Enfermedades vasculares	

Estos factores de riesgo pueden ser predisponentes y desencadenantes.

### Factores predisponentes

*Edad.* Es conocido que antes de los 40 años la incidencia de la enfermedad es baja y prácticamente desconocida en la infancia y en la adolescencia. Puede decirse que la CI es una afección con preferencia de la 5ta. década de la vida.

*Sexo.* Es universalmente aceptado que la mayor incidencia de la CI ocurre en el sexo masculino; sin

embargo, en las mujeres menopáusicas esta diferencia se borra y se plantea ya que a los 65 años las ¾ partes de los fallecimientos se deben a ataques coronarios agudos. Para explicar esto se invoca el factor protector estrogénico, que desaparece de forma paulatina a partir de los 55 años, lo que favorece el incremento del colesterol sérico.

*Antecedentes familiares.* Es indudable su participación en conjunto con otros factores de riesgo, ya que es obvio que las "cargas familiares" conforman perfiles más severos de riesgo para el paciente.

*Dislipoproteinemias.* Ya en el estudio de Framingham se había relacionado al colesterol total en sangre con un incremento en la incidencia de CI. Las lipoproteínas de baja y muy baja densidad (LDL, VLDL) guardan una estrecha relación con la enfermedad, no así las HDL, a las que se les atribuye un efecto protector.

*Hipertensión arterial.* Es otro de los factores de riesgo más importantes a causa de su alta prevalencia en las poblaciones estudiadas y de su contribución al deterioro vascular. Se sabe que el 50 % de los hipertensos sufren de angor precordial y que, además, la posibilidad de un accidente coronario mayor es 3 veces superior en dichos pacientes. La HTA está presente en más del 55 % de las muertes súbitas y en el 65 % de los infartos transmurales.

*Diabetes mellitus.* Es otro de los grandes factores de riesgo estudiados, pues tiene una serie de características trombogénicas, como son alteraciones de la coagulación, rigidez eritrocitaria, aumento de la viscosidad sanguínea y mayor adhesividad de las plaquetas al endotelio dañado; además, suele asociarse a otros factores, como la HTA.

*Hábito de fumar.* Es considerado el más importante de los factores modificables después de las dislipoproteinemias, debido a que los fumadores tienen dos veces más riesgo de padecer de CI. Está presente en el 50 % de los pacientes portadores de un accidente coronario agudo.

Hasta aquí se han mencionado los factores de riesgo que han demostrado una relación más estrecha con la enfermedad; el resto cobra valor en la medida de su interacción recíproca y no por su presencia individual.

#### *Factores desencadenantes*

Son otros elementos capaces de condicionar el inicio de una crisis anginosa, de ahí su nombre de desen-

cadenantes. Entre ellos están el frío, comidas copiosas, la cólera, estados de terror, relaciones sexuales, caminar contra el viento, esfuerzos físicos, etc.

## **Manifestaciones clínicas**

La OMS considera las siguientes formas de CI:

Paro cardíaco  
Angina de pecho  
IMA  
Insuficiencia cardíaca  
Arritmias

## **PARO CARDÍACO**

El paro cardíaco se define como la cesación brusca de la actividad mecánica del corazón y puede adoptar dos variantes: muerte súbita y paro recuperado.

La muerte súbita es aún un término controvertido a causa de las circunstancias complejas que pueden acompañar a este hecho, por lo que se exigen una serie de requisitos para plantear esta entidad. Estos son:

- a) Debe ser un fallecimiento de causa natural (se excluyen accidentes, homicidios, etc.).
- b) Debe tener un carácter inesperado.
- c) El tiempo de evolución del proceso que conduce a la muerte no debe sobrepasar las 6 horas.

El paro recuperado es aquel en que el paciente responde a las maniobras de resucitación cardiopulmonar, con restablecimiento de un ritmo cardíaco útil.

## **ANGINA DE PECHO**

Término utilizado hace más de 200 años por William Heberden para describir un cuadro clínico caracterizado por "un malestar o desconfort del pecho", o más exactamente una sensación de estrangulación que se acompaña de "sensación de muerte inminente", que se presenta al caminar o con posterioridad a comidas copiosas y que se alivia con el reposo.

Hay que señalar que aunque Heberden no menciona el dolor ni la disnea, la sencillez de su enunciado

ha resistido el paso del tiempo y es poco lo que la ciencia moderna ha aportado a éste.

## Fisiopatología

La causa fundamental de los ataques anginosos es un desequilibrio perfusión-demanda en el curso de una insuficiencia coronaria y el substrato anatomo-funcional de esto consiste en la presencia de una placa inestable de ateroma en un 95 % de los casos.

## Cuadro clínico

Fundamentalmente la descripción del paciente es suficiente para reconocer que estamos en presencia de un evento coronario, por lo tanto, siempre insistiremos en la necesidad de un buen interrogatorio para lograr la identificación correcta de los síntomas.

La queja habitual es un dolor de localización precordial, de carácter opresivo, quemante, ardoroso, que puede irradiarse hacia el hombro, brazo, codo y antebrazo izquierdos, específicamente hasta el 4to. y 5to. dedos de la mano, que además puede acompañarse de manifestaciones neurovegetativas, como son: sudoración, náuseas, vómitos y en ocasiones diarreas.

Existen otras irradiaciones, como son hacia la región lateral izquierda del cuello, mandíbula, espacio interescapular, y hacia el hombro derecho, conocida ésta como irradiación contralateral de Libman. Por último, los pacientes experimentan una sensación subjetiva de "muerte inminente".

Por lo tanto, siempre que nos encontramos frente a una situación como ésta, podemos hacer un planteamiento diagnóstico de angina de pecho, dada la tipicidad de los elementos que lo conforman.

Como veremos, el diagnóstico de esta enfermedad es puramente clínico, aunque después se corrobore mediante exámenes complementarios específicos, como el ECG, enzimas, ergometría, perfusión miocárdica y otros.

No pueden dejar de mencionarse los llamados cuadros atípicos, los cuales no constituyen más que la dispersión de todo lo planteado con anterioridad, pero como se presentan con frecuencia, el médico debe tener presente estas variantes para evitar errores.

De todas maneras, es recomendable recordar que el trípode clínica-ECG-enzimas es un método seguro para el proceso diagnóstico en la CI en general, así como en particular para los casos de angina e infarto del miocardio, donde es casi imprescindible seguir este esquema.

## Diagnóstico diferencial

Es necesario tener presente que no todos los dolores precordiales pueden ser atribuidos a una crisis anginosa, ya que existen otras afecciones, localizadas o no en el corazón, que remedian un episodio de *angor pectoris*. Son ellas las siguientes:

### a. Padecimientos cardiopulmonares:

- Valvulopatías aórticas.
- Miocardiopatías primarias.
- Pericarditis.
- Aneurisma disecante aórtico.
- Prolapso mitral.
- Embolia o infarto pulmonar

### b. Padecimientos no cardíacos:

- Úlcera péptica.
- Gastritis.
- Esofagitis.
- Hernia del hiato esofágico.
- Colecistopatías agudas o crónicas.
- Costocondritis.
- Procesos articulares.
- Síndrome de Tietze.
- Síndromes radiculares.
- Psiconeurosis.

## Clasificación

Aunque existen varias clasificaciones de las anginas, prevalecen en la práctica clínica los criterios de la OMS (Comité de Expertos) que aconsejan agruparlas en dos categorías: anginas de esfuerzo y angina de reposo.

### Anginas de esfuerzo

Son aquellas en donde existe un incremento de la demanda de  $O_2$ , casi siempre en presencia de una lesión coronaria  $\geq 75\%$  de oclusión de la luz vascular, y que a su vez se clasifican en:

#### a. Angina de esfuerzo de reciente comienzo.

Se le llama así cuando el paciente comienza a reportar sus primeras crisis de angor en un plazo no mayor de 30 días.

#### b. Angina de esfuerzo de empeoramiento progresivo.

Se trata de un paciente anginoso que refiere crisis de angor cada vez más frecuentes, más intensas, más prolongadas y fácilmente inducibles.

c. *Angina de esfuerzo estable*. Se le da este nombre al angor precordial que se presenta por lo general frente a cargas físicas determinadas (subir más de 60 escalones, caminar aprisa, correr, etc.)

#### *Angina de reposo*

Se presenta por regla general sin relación aparente con ningún esfuerzo físico, es predominantemente nocturna, el dolor es intenso, prolongado y puede acompañarse de alteraciones del ST-T. Cuando así sucede y si dicha alteración es un supradesnivel, se le conoce con el nombre de angina variante de Prinzmetal, en la cual se invocan elementos vasospásticos favorecidos por el grado de ateromatosis presente y la alcalosis regional que condiciona el reposo.

#### *Angina inestable aguda*

Es uno de los elementos más importantes del cuadro clínico del *angor pectoris*. Se caracteriza por dolores que pueden comenzar a punto de partida de un esfuerzo físico o no y de ahí convertirse en una serie de episodios anginosos cada vez más intensos, más frecuentes y duraderos. Se enmarcan en el concepto de angina inestable las manifestaciones clínicas siguientes:

Angina de esfuerzo de reciente comienzo: 22 %.  
Angina de esfuerzo de empeoramiento progresivo: 62 %.

Angina de reposo (espontánea): 15 %.

Como se ve, es la angina de empeoramiento progresivo la que más aporta al cuadro de inestabilidad. Hay que decir que este es aún un término controvertido, ya que históricamente ha recibido más de 10 denominaciones, desde el "síndrome de oclusión coronaria inminente" (Simpson, 1937), pasando por el "síndrome coronario intermedio" (Graybiel, 1955), hasta el término actual (Flower, 1970).

Finalmente se debe manejar este cuadro como una verdadera urgencia médica por su proximidad a un accidente coronario mayor (IMA).

#### *Isquemia silente*

Es importante hacer una breve reseña de un aspecto que ha ido ganando terreno en los últimos años, a pesar de contar al principio con muchos escépticos (pasada década del 70).

Hoy es un hecho incuestionable la ausencia de dolor en ciertos pacientes con alteraciones electro-

cardiográficas compatibles con una isquemia miocárdica; de ahí su nombre de "silente".

La historia comenzó por hallazgos en las pruebas de esfuerzo (*treadmill*), donde se detectaban alteraciones del ST-T, fundamentalmente supradesnivel, en pacientes que no referían dolor, lo que sugería una crisis de isquemia sin traducción clínica.

Más tarde el Holter (ECG ambulatorio) confirmó estos hallazgos en grabaciones de 24 horas.

En un estudio realizado por Norman Holter en 119 enfermos coronarios, el 70 % presentó alteraciones del trazado durante el día y el 29 % durante el sueño, los cuales fueron principalmente supradesnivel del ST-T, que representaban la suma de episodios silentes que tuvo el paciente en 24 h.

Debemos señalar que el pronóstico de estos enfermos es similar al de los que presentan dolor; incluso es peor al no tener signos de alarma de la presencia de un ataque de isquemia.

La ausencia de dolor no se ha aclarado del todo y se invocan la influencia de enfermedades intercurrentes, como DM, neuropatías periféricas, trasplante cardíaco, operados de *bypass* coronario, etc. Sin embargo, hoy existen otras teorías, como las de las endomorfinas, moduladoras del dolor, que son segregadas por el sistema nervioso central en determinadas circunstancias. No obstante, todavía quedan muchas interrogantes por resolver en relación con la isquemia silente.

### **Exámenes complementarios**

*Electrocardiograma*. A veces aparecen cambios en el ECG durante las crisis de angor; los más frecuentes son:

Depresión del segmento ST (42 %): si éste es  $\geq 2$  mm, es posible que se deba a una lesión del tronco coronario o similar, en un 15 a 25 % de los casos.

Supradesnivel del ST: puede pensarse en un IMA si éste es  $\geq 2$  mm, o en un espamo coronario.

Ondas T negativas. Es un hallazgo polémico, pues pueden estar relacionadas con otras afecciones, como los crecimientos ventriculares izquierdos con sobrecarga sistólica; también las anemias agudas, la hipoxia y las simpaticotonías producen alteraciones de la onda T que no están relacionadas con un cuadro isquémico real; por ello se recomienda valorar la inversión de dicha onda en el ámbito clínico de cada paciente y si cumple con alguna secuencia elec-

trocardiográfica, como por ejemplo: decapitación de la onda R; en estos casos la negatividad de la onda T puede ser signo de necrosis miocárdica.

*Ergometría.* Se enmarca en las llamadas pruebas de esfuerzo, las que se realizan mediante la bicicleta ergométrica o la estera rodante (*treadmill*). Esta última es la de mayor preferencia en estos momentos por considerarse más fisiológica.

Las pruebas ergométricas pueden ser de carácter diagnóstico o evaluativo, según sea el interés del médico en un caso determinado. En la evaluativa, generalmente se mide la capacidad física del paciente después de un accidente coronario.

Existen diferentes protocolos para la ejecución de dichas pruebas; el más conocido es el de Bruce y en sentido general, tanto para la bicicleta como para la rodante, el procedimiento consiste en aplicar una carga graduada al paciente en dependencia de su sexo, edad y peso, mientras se controlan sus reacciones a través de un monitor y de un ECG seriado, además de un examen físico periódico para detectar cualquier alteración que se presente durante la prueba.

Se ha establecido que estos exámenes alcanzan un 90 % de sensibilidad, mientras que el test de Master (escalones) sólo llega al 50 %. Sin embargo, a pesar de sus limitaciones, sigue siendo utilizado en nuestro medio por su sencillez y bajo costo (el paciente debe efectuar de 15 a 25 ascensos y descensos en 2 peldaños de 22 cm de alto en 1,5 min).

En sentido general, los criterios de positividad para los tests de esfuerzo se basan en aspectos clínicos (dolor, fatiga, sudoración, etc.) y cambios electrocardiográficos, fundamentalmente depresión del segmento ST > 2 mm o inversión o positivización de las ondas T, así como también se tendrá en cuenta la frecuencia cardíaca alcanzada por el paciente durante el ejercicio y la recuperación.

*Ecocardiografía.* Es un excelente medio diagnóstico no invasivo, que a la luz de los avances tecnológicos de hoy puede ofrecer información de alta calidad.

En estos casos interesa encontrar adelgazamiento de la pared ventricular en la fase aguda de la isquemia miocárdica, así como identificar las disquinesias o aquinesias como secuelas de la necrosis cardíaca. También es posible reconocer y medir el estado de la contractilidad, tanto segmentaria como global.

*Gammagrafía por radioisótopos.* Son técnicas nucleares con las que, gracias a ciertos radiofármacos administrados al paciente durante condiciones determinadas por protocolos ya establecidos al efecto, se pueden obtener imágenes computadorizadas sobre el balance de perfusión miocárdica, así como detectar la magnitud de zonas isquémicas o necróticas y otros datos de interés.

Los radiofármacos más utilizados son: talio 201, pirofosfato, MIBI y otros.

*Enzimas.* Ante un cuadro clínico considerado como coronario, la realización de enzimas séricas es obligatorio para descartar la presencia de un IMA.

Durante largo tiempo se ha aceptado que en el caso de una angina de pecho las determinaciones enzimáticas deben ser normales, pero a causa de los avances técnicos la sensibilidad de dichas pruebas ha aumentado tanto, que ya se acepta que durante la crisis anginosa se pueden presentar movimientos enzimáticos siempre y cuando éstos sean menores del 50 % de su valor normal.

Los marcadores más sensibles son en la actualidad la CPK y en lo fundamental la CK-MB, que es una isoenzima altamente específica por encontrarse de forma mayoritaria en el tejido miocárdico. Se mencionan también las troponinas y los anticuerpos monoclonales.

La secular TGO, en comparación con estos marcadores antes mencionados, queda muy por debajo en cuanto a sensibilidad y especificidad.

*Arteriografía coronaria.* Es un estudio invasivo que se realiza con la finalidad de visualizar el árbol coronario y detectar anomalías vasculares oclusivas, estado de la circulación coronaria, etc.

Existen dos técnicas para la ejecución de este proceder: la de Judkins y la de Sonnes. La primera se realiza por vía femoral y la segunda, por vía humeral, pero ambas coinciden en un objetivo común: inyectar las arterias coronarias desde su raíz para visualizarlas y grabar dichas imágenes en video y cine para su posterior análisis.

*Electrocardiografía ambulatoria.* Conocida internacionalmente como Holter en honor a su autor, consiste en una técnica especial de seguimiento electrocardiográfico durante las 24 h mediante grabadoras colocadas en el paciente con baterías portátiles; con posterioridad estas grabaciones son analizadas por un ordenador diseñado al efecto.

En el caso de la angina, interesa buscar alteraciones del ST-T, fundamentalmente supradesnivel o infradesnivel, así como movimientos de la onda T y su correlación con los sucesos narrados por el paciente durante la grabación. Otros elementos que se buscan son arritmias, trastornos de la conducción, etc.

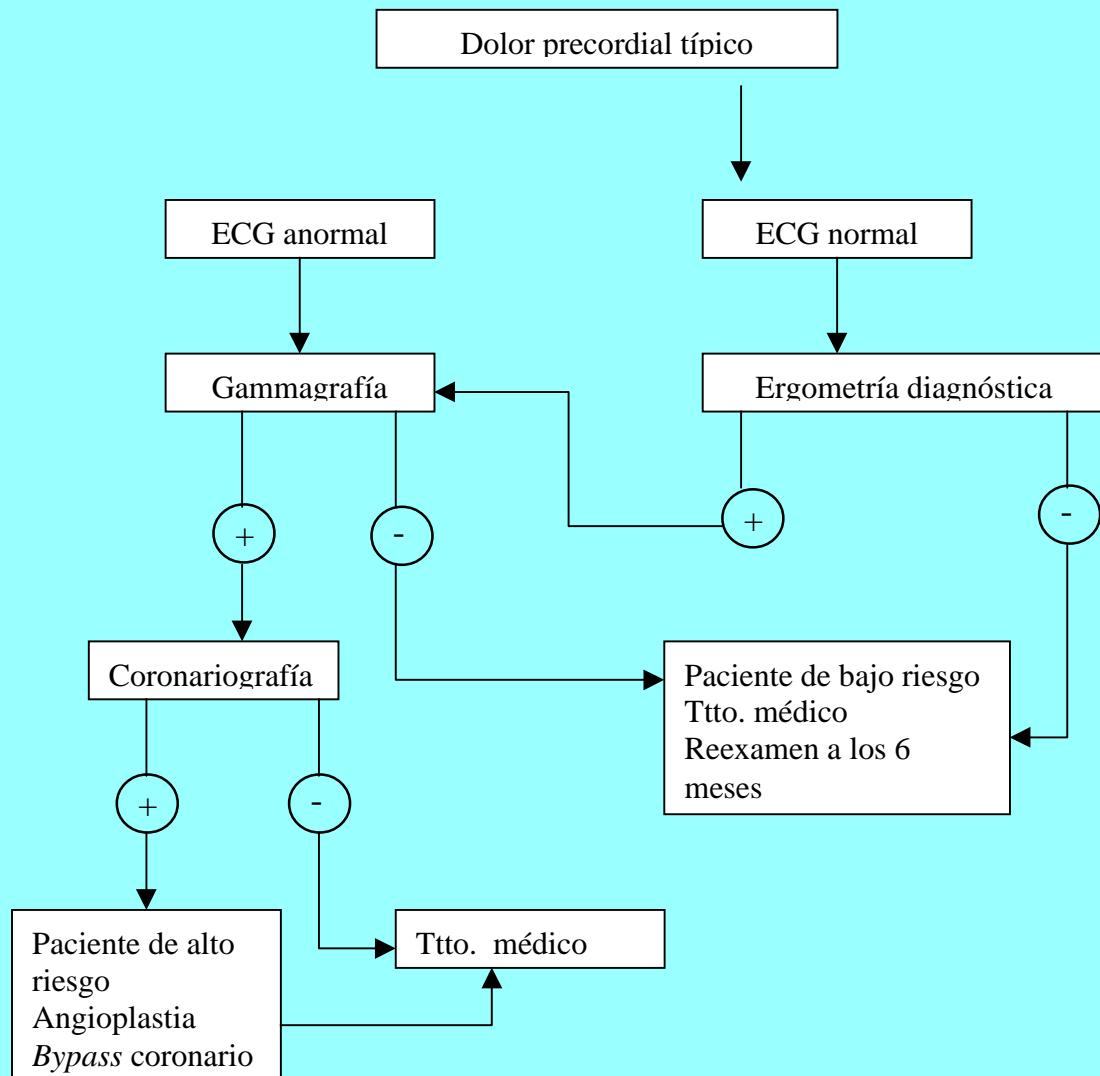
La importancia de esta técnica es que vigila durante las 24 h los eventos producidos en el enfermo, lo que permite finalmente obtener información única que muchas veces es imprescindible para tomar decisiones difíciles.

## Tratamiento

El tratamiento de la angina de pecho está encaminado a suprimir o espaciar las crisis dolorosas, pero esto depende de una acción mancomunada donde no sólo la terapéutica es importante, sino también la identificación de los factores de riesgo, que desempeñan un papel significativo en la producción de estos ataques.

Es importante una buena comunicación médico-paciente, de modo que este último pueda encontrar

### Algoritmo de conducta en el *angor pectoris* típico



respuesta a muchas interrogantes que se presentan en el transcurso de esta enfermedad, sobre todo en lo referente a perspectivas de vida, actividad física (sexual), situación laboral, etc.

El médico debe informarle al enfermo sobre la dificultad que existe en su circulación coronaria, así como también que hoy la ciencia moderna cuenta con recursos suficientes para garantizarle una vida útil y provechosa.

### *Tratamiento médico*

*Medidas generales.* Se recomienda el reposo en cama entre 48 y 72 h, en dependencia de la severidad del cuadro. Son importantes también la sedación y analgesia con el objetivo de aliviar el dolor y tranquilizar al paciente. Los analgésicos más utilizados son la petidina, que viene en ampollas de 50 y 100 mg, y la morfina, en ampollas de 10 mg, que se pueden administrar por vía IM o EV.

*Tratamiento medicamentoso.* Incluye varios tipos de drogas:

1. *Nitratos.* Según su tiempo de acción, se clasifican en dos tipos: de acción rápida y de acción lenta.

#### *Nitratos de acción rápida (realmente nitritos).*

a) *Nitrito de amilo.* Es un medicamento ultrarrápido (mucho más que la nitroglicerina); sin embargo, las dificultades de su aplicación lo han hecho caer en desuso, ya que es necesario romper las ampollas para inhalar su contenido, lo cual obviamente ya no es práctico.

b) *Nitroglicerina.* Es un nitrito de acción rápida, quizás el más difundido por su amplio espectro de aplicación terapéutica y, además, por su rapidez de acción, lo que la hace insustituible en la crisis anginosa. Se presenta en tabletas de 0,05 mg para la aplicación sublingual, así como en spray para la misma vía.

Los parches de nitroglicerina utilizan el mecanismo de la absorción cutánea. Se presentan en dosis de 5 a 10 mg para 24 h.

Por último, su presentación en ampollas de 5 mg es ampliamente conocida y utilizada en la práctica clínica en una dosis de 0,3 a 3 mcg/kg/min, con preferencia por bomba de infusión durante un lapso de tiempo entre 24 a 48 h para evitar el fenó-

meno de tolerancia. Este fenómeno debe tenerse siempre presente, ya que no se recomiendan las dosis altas a causa del peligro de hipotensión o de taquicardias reflejas, lo cual es perjudicial durante una crisis anginosa.

La nitroglicerina produce una vasodilatación efectiva del árbol coronario, así como la disminución de la resistencia periférica, lo que conduce a una caída moderada de la presión arterial con una reducción del trabajo cardíaco, y, por tanto, tiende a estabilizar la relación perfusión-demanda; además, ayuda a reperfundir las zonas isquémicas y tiene un efecto sustancial sobre la reducción del área del IMA, cuando este sea el caso. Sin embargo, no debe permitirse que la presión arterial sistólica caiga por debajo de 90 mm/Hg para evitar efectos y complicaciones indeseables.

#### *Nitratos de acción lenta:*

Mencionaremos fundamentalmente al mononitrito y al dinitrato de isosorbide, este último más conocido por nitratosorbide. Se presenta en tabletas de 5 y 10 mg, aunque puede obtenerse también en una forma de acción retardada en dosis de 20, 40 y 60 mg, que permanece aproximadamente en la sangre 23 h.

En la actualidad estos medicamentos ocupan una sólida posición en la terapéutica del paciente anginoso, tanto en la fase aguda como en la de mantenimiento y sus efectos son similares a los de la nitroglicerina, excepto en el tiempo de acción.

2. *Betabloqueadores.* Antes de utilizarlos es necesario interrogar de manera exhaustiva al paciente en busca de posibles contraindicaciones, tales como asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, etc.; además, tomar la frecuencia cardíaca y la presión arterial (sistólica), las cuales deben ser mayor de 60 x min y superior a 90 mmHg, respectivamente.

De no existir ninguno de estos inconvenientes, se recomienda su utilización de la forma siguiente:

- a) *Atenolol.* Es un betabloqueador cardioselectivo que se presenta en tabletas de 100 mg

y en ampollas de 5 mg. Se administran de 50 a 100 mg por vía oral, o 5 mg por vía EV, que pueden repetirse a los 10 o 15 min y continuar con 50 o 100 mg por vía oral 2 h después de la última inyección.

b) *Propranolol*. Betabloqueador no selectivo, que se presenta en tabletas de 10 y 40 mg y en ampollas de 1 mg. Se utiliza así:

- Por vía EV se administran de 0,5 a 1 mg por dosis hasta un máximo de 0,15 mg/kg de peso; luego se continúa 2 h después de la última inyección con 40 o 60 mg c/ 6 u 8 h, por vía oral.
- Por vía oral la dosis varía según la situación del paciente. Se puede comenzar con 40 o 60 mg c/ 6 u 8 h hasta un máximo de 360 mg, si no aparecen complicaciones.

c) *Metoprolol*. Betabloqueador cardioselectivo que viene en tabletas de 100 mg (puede constituir una dosis de ataque); además se presenta en ampollas de 5 mg para uso EV. Se administran 5mg por vía EV lentamente en 1 o 2 min, lo cual puede repetirse cada 5 min hasta un total de 15 mg. Dos horas después se puede continuar con 25 o 50 mg por vía oral c/ 6 h.

d) *Esmolol*. Es un betabloqueador cardioselectivo que se presenta en ampollas de 10 mg y en bulbos de 100 mg en 10 ml. Su dosis de ataque es de 0,5 mg/kg lentamente en 2 a 5 min. La dosis de mantenimiento se administra en una infusión continua comenzando con 0,1 mg/kg/min, con incrementos de 0,05 mg/kg cada 10 o 15 min, hasta alcanzar los 0,20 mg/kg/min o aparezcan reacciones indeseables, tales como bradicardia, hipotensión arterial, trastornos de conducción auriculoventricular, etc.

La elección del betabloqueador no es lo más importante, sino el paciente que lo va a recibir, ya que pueden haber preocupaciones por los posibles efectos indeseables que suelen ocurrir. No obstante, hoy la farmacología moderna aporta los betabloqueadores cardioselectivos y de acción ultracorta, como el esmolol, con los cuales se minimizan las reacciones adversas posibles.

3. *Ácido acetilsalicílico (ASA)*. De incuestionable valor en el tratamiento y prevención de las crisis anginosas, la aspirina es, de no haber contraindicaciones, de uso prácticamente obligatorio. Su dosis diaria oscila en un amplio margen (75 a 325 mg), a causa de las diferentes opiniones que existen sobre su uso.

4. *Heparina*. Su empleo ha alcanzado una gran importancia a partir del conocimiento de sus efectos favorables sobre la microcirculación coronaria (angina de pequeños vasos), así como por su influencia en los cuadros de placa inestable. (Para el uso de la heparina y el tratamiento anticoagulante en general, ver el capítulo "Enfermedad tromboembólica venosa".)

La heparinización se suspenderá paulatinamente entre el 3ro. y 5to. días si el paciente evoluciona de forma satisfactoria.

Compete al médico decidir si continúa o no con el tratamiento anticoagulante por vía oral utilizando cumarínicos, los cuales actúan por supresión hepática de la síntesis de la vitamina K. Esta terapéutica de continuación debe reservarse para los casos con angina recidivante o lesiones importantes en la coronariografía.

5. *Anticálcicos*. Medicamentos sometidos a disputa en estos momentos a causa de cierto efecto sobre la mortalidad en los cuadros coronarios agudos, fundamentalmente los derivados de las dihidropirinas (Corinfar). Esto ha conducido a desaconsejar su uso en estos momentos en los cuadros anginosos agudos. La angina vasospástica es quizás la única excepción para el uso de estos medicamentos.

En el tratamiento de la HTA asociada a la angina se deben ensayar otras medidas para controlar la presión arterial (nitroprusiato, captopril, clonidina) u otros anticálcicos no dihidropirídicos, como diltiazem, verapamilo, etc.

#### *Tratamiento quirúrgico*

En sentido general se puede decir que últimamente se han producido cambios importantes en esta dirección, pues el tradicional planteamiento quirúrgico para los casos "intratables" ha cedido espacio a la llamada *cardiología intervencionista*, que no por nueva, pero sí por haber introducido novedosas técnicas en el manejo de lesiones coronarias, la han colocado en una posición de primera línea cuando

el médico piensa ya en otra opción que no sea el tratamiento médico. Incluso el *bypass* o derivación coronaria es hoy una segunda opción después que se han valorado las posibilidades de realizar una angioplastia.

La angina, como parte de la cardiopatía isquémica, es también susceptible de tratamiento invasivo, no sólo en el caso de fracaso terapéutico, sino también como opción de primera línea. Exclusivamente se hará una breve reseña de estos procederes.

- a) Los que dependen de la cardiología intervencionista.
- b) Tratamiento quirúrgico con puentes de safena o mamaria interna.

En el primer caso los procederes son la angioplastia y el *stent*.

La angioplastia consiste en la introducción de un catéter-balón a través de una arteria femoral para conducirlo mediante fluoroscopia por televisión hacia la coronaria obstruida y responsable del cuadro clínico del paciente. Una vez localizada la lesión, se coloca el catéter sobre ésta y se procede a su dilatación por insuflación del balón, lo que produce una reperfusión mecánica del vaso al instante. Si no se obtienen buenos resultados con esta acción, se procede entonces a la implantación de un *stent*, que no es más que un dispositivo metálico con el cual se logra una dilatación permanente de la sección obstruida.

La angioplastia puede ser directa si por decisión médica es la primera opción para el paciente, y electiva, cuando es coadyuvante de otras maniobras terapéuticas.

En el caso del *bypass* aortocoronario se puede realizar, mediante una compleja intervención quirúrgica, un puente desde la raíz aórtica hasta el vaso ocluido, el cual puede ser de vena safena o mamaria interna. Esta decisión depende del equipo quirúrgico y de las características del paciente.

Finalmente, podemos decir que la angina comtal y la inestable en especial, constituyen el 70 % de los ingresos en las unidades coronarias y dada su importancia en el espectro de morbilidad de la CI, así como también por su impacto socioeconómico, necesitan de una atención especializada.

## INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Considerado como uno de los eventos mayores en la evolución de la cardiopatía isquémica, es hoy una de las primeras causas de muerte en el mundo desarrollado; sin embargo, aun dentro de este medio económico favorable es posible observar diferencias regionales y casuísticas en los países que lo conforman.

Esto quiere decir que de manera evidente existen factores que influyen en la incidencia y mortalidad por IMA, que son independientes del nivel socioeconómico en específico. Por ejemplo, entre Finlandia y Japón hay grandes divergencias en sus tasas de mortalidad ( $500 \times 100\,000$  y  $50 \times 100\,000$ , respectivamente).

Es posible que la explicación de este hecho esté en relación con diferencias constitucionales, clima, hábitos alimentarios y el grado de educación sanitaria de la población.

Sobre este aspecto es importante señalar que hoy se considera que la disminución progresiva que se observa en la incidencia de IMA en los países desarrollados, sobre todo en Estados Unidos (40 %), se debe a una política de educación de la población en aspectos preventivos sobre los factores de riesgo coronario, más que a la disponibilidad de recursos técnicos.

No obstante, en los países en vías de desarrollo este hecho no es despreciable, a pesar de que en la atención médica inciden otros factores primordiales circunstanciales, como son la desnutrición, las enfermedades infectocontagiosas, la escasez de recursos técnicos y humanos, etc.; si a esto se añade la disminución de la expectativa de vida y la poca confiabilidad de los sistemas de registro estadístico, se puede colegir entonces que en estos países existe un subregistro en lo que se refiere a cardiopatía isquémica en general y en particular del IMA; por lo tanto, es un fenómeno subyacente y no ausente.

De todas maneras, el reto existe para los próximos años; el subdesarrollo no excluye la cardiopatía isquémica ni su máximo exponente, el IMA; por lo tanto, es necesario conocer y estratificar los factores de riesgo que permitan revelar el potencial isquémico de estas poblaciones para diseñar estrategias de salud coherentes con sus realidades.

## Concepto

El IMA es la necrosis o muerte de una sección del músculo cardíaco a causa de la interrupción brusca o disminución crítica de su riego sanguíneo.

## Etiología

En más del 90 % de los casos la causa de la oclusión aguda es una placa inestable, producto de una ateromatosis coronaria difusa y crónica. El restante 10 a 15 % de los pacientes pueden estar enmarcados en los siguientes aspectos, conocidos como "Otras causas de IMA":

a) Anomalías congénitas.

- Origen anómalo coronario desde la aorta.
- Origen anómalo coronario desde el tronco pulmonar.

b) Embolias.

- Espontáneas (trombo, tumores, vegetaciones).
- Yatrogénicas (cateterismo, cirugía cardíaca, angioplastias).

c) Disecciones.

- Coronaria.
- Aórtica.

d) Traumatismos torácicos.

- No penetrantes y penetrantes.

e) Arteritis.

- De Takayasu.
- Poliartritis nudosa.
- Lupus eritematoso diseminado.
- Enfermedad de Kawasaki.
- Sífilis.

No obstante, es necesario aclarar que no es imprescindible la oclusión total para desarrollar un IMA. Esta aseveración se pone de manifiesto porque no siempre el patólogo encuentra la arteria o vaso responsable con una obstrucción completa. En un estudio, De Wood encontró por angiografía un 86 % de oclusión total en pacientes que cursaban las 6 primeras horas de un IMA y un 64 % en otros con 12 a 24 h de evolución. Sin embargo, por anatomía patológica se detectan hasta un 90 % de oclusiones totales y un 8 % de coronarias con lesiones mínimas o normales.

Es evidente que no hay exacta correlación entre la angiografía y los estudios anatómicos, pues se dice

que en la primera, al no existir una visión tridimensional, se pueden magnificar o disminuir las lesiones.

Si se retoma en este punto la idea central de estas reflexiones, surge una pregunta obligada. ¿Es capaz el tiempo de evolución de hacer retroceder la gravedad de las lesiones coronarias? Ciertamente, parece ser que en las oclusiones críticas (subocclusivas u oclusivas totales) se desencadena un fenómeno natural de respuesta denominado *autorreperfusión*, que no es más que la disolución enzimática del fibrinógeno y de las redes de fibrina, lo que afecta en lo fundamental al trombo fresco recién formado; así se explica que en función del tiempo se encuentren menos lesiones obstructivas totales.

### *Infarto con arterias coronarias normales*

Este hecho merece un análisis aparte y aunque parezca contraproducente, es una realidad en la práctica de la hemodinámica, así como en los hallazgos de las autopsias. Hay que introducir entonces el concepto de vasospasmo coronario, fenómeno frecuente, visible inclusive durante los procederes de cineangiografía al intubar una de las coronarias y que parece obedecer a una disregulación vasomotora inducida por instrumentaciones, ingestión de bebidas frías, stress continuo, shock emocional, hipertensión arterial, ejercicios físicos desacostumbrados, etc. Si esta situación se mantiene en el tiempo e interrumpe de forma brusca y sostenida el flujo coronario, se puede perfectamente desencadenar el proceso de un IMA.

Por último, se deben mencionar algunos factores que pueden interferir el establecimiento de un proceso isquémico agudo. Se hará referencia fundamentalmente a la circulación colateral, la cual no es más que un circuito vascular de apoyo o de reserva a la circulación epicárdica coronaria y que en ocasiones logra "salvar" la situación si el territorio afectado recibe por esta vía un suplemento circulatorio de supervivencia; en el caso contrario, de no existir esta posibilidad, el daño miocárdico sería rápido, extenso e irreversible.

Otros factores serían los relacionados con el estado del árbol coronario en el momento del accidente isquémico (número de vasos afectados), antecedentes de infarto previo, factores de riesgo como HTA, DM, hábito de fumar, y en las lesiones críticas, las

microembolias y los espasmos asociados o inherentes a este grado de lesión, que en ocasiones aportan la contribución final para la obstrucción total del vaso.

Resumiendo, el IMA se produce en el 90 % de los casos sobre una placa inestable cuya evolución puede conducir a la oclusión total o subtotal del vaso, y la magnitud del daño cardíaco está en dependencia del estado previo del miocardio, circulación colateral efectiva y vasospasmos asociados.

## Factores de riesgo

A pesar de que fueron ya descritos, es imprescindible reflexionar más profundamente sobre uno de los más importantes, el colesterol.

Hay que recordar que los triglicéridos y el colesterol, sintetizados por el hígado, son transportados hacia la periferia por la VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), donde ésta es modificada por la acción de ciertas enzimas y se transforma en una molécula más pequeña denominada IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*); a su vez, una parte de ella regresa al hígado y otra, por modificaciones continuas, es convertida en LDL (*Low Density Lipoprotein*), que finalmente es asimilada por los tejidos y constituye la lipoproteína más aterogénica que existe, porque es la que conduce el colesterol al impacto con la economía corporal. Existe otra lipoproteína, la HDL (*High Density Lipoprotein*), que es la que conduce el colesterol desde la periferia hacia el hígado, función que le ha valido el título de *factor protector*, pues existe una estrecha relación entre sus bajos niveles en sangre y el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica coronaria.

Ahora bien, ¿es realmente regulable el colesterol? En este sentido cabe decir que en los últimos años varias investigaciones importantes apuntan a considerarlo como factor clave en la prevención de la cardiopatía isquémica en general y del IMA en particular.

En cuanto al desarrollo de la hipótesis del colesterol y la disminución de la incidencia de la enfermedad coronaria debido a sus bajos niveles en sangre, se menciona al Scandinavian Sinvastatin Survival Study, en el cual, utilizando un hipolipemiante (Sinvastatin), se plantea haber logrado una reducción de un 30 % en la mortalidad en el grupo de pacientes portadores de una cardiopatía isquémica y una disminución del riesgo de sufrir un accidente mayor (IMA) en un 34 %.

Otros estudios corroboran estos resultados (*Lipid Care*), lo que conduce a magnificar la importancia que tiene el pesquisaje de triglicéridos en poblaciones isquémicas o no, tanto en el sentido preventivo como en la reducción de los niveles de riesgo y de mortalidad (Estudio Woscops).

En conclusión, para muchos la aterosclerosis comienza desde edades tempranas, por ello se propone la inclusión de niños y adultos jóvenes en el pesquisaje de lípidos en busca de alteraciones precoces, para actuar en consecuencia con estrategias preventivas, tanto a nivel primario como secundario.

"No hay que esperar la cardiopatía isquémica para comenzar a tratar el colesterol."

## Anatomía patológica

A manera de introducción se puede decir que los hallazgos anatomicohistológicos en el IMA deben valorarse desde dos puntos de vista:

- a) Lesiones vasculares.
- b) Cambios ocurridos en el miocardio durante el proceso isquémico.

La génesis, estructura y composición de la placa de ateroma fueron abordados anteriormente, así como el papel fisiopatológico que tiene la placa inestable en el desencadenamiento de un ataque agudo coronario. Por lo tanto, sólo resta considerar las modificaciones que sufre el miocardio en el proceso de instalación de un IMA.

### Cambios macroscópicos

Antes de entrar en detalles, hay que establecer que los infartos miocárdicos se dividen en transmurales, en los cuales la necrosis se extiende desde el epicardio al endocardio, o sea, a todo el espesor de la pared ventricular, y no transmurales, donde la necrosis afecta al subendocardio exclusivamente.

Este primer hallazgo es muy importante para el médico, ya que existen diferencias clínicas, electrocardiográficas y hemodinámicas entre ellos.

En sentido general, las alteraciones macroscópicas aparecen en el miocardio entre las 3 y 6 h después de haberse interrumpido el flujo coronario. De forma inicial esta zona presenta un aspecto pálido azulado y ligeramente edematoso, y luego, entre las 18 y 36 h, el color del área infartada es oscuro (rojo-violáceo), con abundante exudado serofibrinoso si

el IMA es transmural. Después de las 48 h, se observa un tono grisáceo con estrías amarillas por infiltración de neutrófilos.

Entre el 8vo. y 10mo. días la zona afectada disminuye en grosor, debido a la eliminación del tejido necrótico gracias a la acción de los mononucleares; este proceso se denomina expansión, el cual muchas veces es responsable de los llamados aneurismas ventriculares, de funestas consecuencias. No se debe confundir este término con el de extensión del IMA, ya que este significa lo contrario, o sea, el aumento de la masa miocárdica necrótica, lo que implica que otras regiones del corazón han sido incorporadas al área inicialmente afectada.

Por último, en este momento la lesión presenta un aspecto amarillo rodeado por una zona de tejido de granulación, que se propaga a través de todo el tejido necrótico entre la 3ra. y 4ta. semanas. Entre los 2 o 3 meses la zona del infarto tiene un aspecto gelatinoso de color grisáceo, que con el tiempo se torna en una cicatriz delgada, dura y blanquecina.

#### *Cambios microscópicos*

Anteriormente se consideraba que las alteraciones microscópicas comenzaban alrededor de las 8 h, pero hoy se conoce que el llamado patrón ondulante aparece minutos después de comenzado el proceso isquémico y se le atribuye a una desorganización de la contractilidad de las fibras miocárdicas.

En las primeras horas puede verse un infiltrado de leucocitos (polimorfonucleares y neutrófilos) y eritrocitos. En el espacio intersticial hay edema y en el interior de las fibras miocárdicas los núcleos presentan picnosis y luego cariolisis.

A las 24 h se observa desorganización del citoplasma con pérdida de las bandas estriadas, además de hialinización local. Ya alrededor del 8vo. día las fibras necróticas comienzan a desaparecer desde la periferia, con el avance de un infiltrado de linfocitos macrófagos y fibroblastos, lo que da paso a la formación de un tejido de granulación *in situ*.

Este proceso continúa acompañado de la proliferación de vasos sanguíneos en la zona central del IMA, hasta que ya en la 6ta. semana se observa una cicatriz de tejido conectivo espeso con escasas y dispersas fibras musculares normales.

#### *Localización anatómica de los infartos del miocardio*

Se dijo con anterioridad que los IMA se producen

generalmente sobre oclusiones vasculares iguales o superiores al 75 % de la luz vascular, y que, además, asientan en la porción distal del vaso responsable; es lógico suponer que cada arteria tenga un territorio específico a su cargo y que su obstrucción condicione la aparición de un IMA en un sector determinado del corazón; a la nominación de éstos se llama *topografía*. Así, la oclusión de la rama descendente anterior establece un IMA en la porción anterior y apical del ventrículo izquierdo e implica al tabique interventricular en ocasiones, y al borde libre del corazón. Sin embargo, no siempre ocurre así, ya que puede ser un hallazgo del patólogo la no correspondencia entre el vaso ocluido y la zona infartada, debido a lo que ya se explicó (vasospasmo-nivel de oclusión).

Atendiendo al espesor del miocardio, se dice que el infarto es subendocárdico cuando compromete 1/3 o 1/4 del espesor de la pared ventricular, e infarto transmural cuando afecta alrededor del 50 % de dicha pared.

#### **Cuadro clínico**

Salvando las distancias de las atipicidades, que son muchas y en ocasiones confunden a los más experimentados, hay que admitir que la clínica del IMA descrita hace más de 200 años no ha sufrido variaciones sustanciales hasta nuestros días.

Existe consenso en aceptar los llamados síntomas prodrómicos que se presentan generalmente horas o días antes del cuadro principal, y que están constituidos por precordialgias intermitentes, palpitaciones, arritmias, malestar indefinido, etc.

El ataque isquémico es por lo general súbito, caracterizado por dolor precordial que gana rápidamente en intensidad, que se irradia al brazo izquierdo por el borde cubital, cuello, mandíbula, espalda, hombro y epigastrio; otras irradiaciones son hacia el codo, muñeca, 4to. y 5to. dedos de la mano izquierda y, por último, todo el cuadro clínico puede presentarse a la derecha; se le denomina entonces irradiación contralateral de Libman.

Entre los síntomas acompañantes están los dependientes del sistema neurovegetativo, los cuales son sudoración fría y copiosa, náuseas, vómitos, necesidad imperiosa de defecar, borborigmos y timpanismo abdominal. Además, hay cansancio, debilidad y sensación de muerte inminente.

En otros casos los primeros signos están relacionados con manifestaciones neurológicas (embolia cerebral o periférica), pero lo más grave es cuando el IMA debuta con signos de insuficiencia cardíaca en cualquiera de sus grados, pues el desfallecimiento del ventrículo izquierdo es proporcional a la masa ventricular afectada. En estos casos la mortalidad es muy elevada y alcanza, en los que presentan shock, más de un 80 % en las primeras horas.

Otra forma grave de presentación del IMA es la muerte súbita, condicionada quizás por arritmias graves, zonas extensas de necrosis, ruptura cardíaca, bloqueos auriculoventriculares súbitos, etc.

Es frecuente encontrar también, en los infartos transmurales, roces pericárdicos que corresponden a la llamada pericarditis epiestenocárdica, la que no es más que una irritación focalizada de las hojas pericárdicas circunscrita al área de necrosis; se caracteriza por el dolor de intensidad variable que guarda relación con los movimientos respiratorios del tórax en general.

Es usual que la pericarditis epiestenocárdica se presente entre las 24 o 48 horas que siguen al infarto, pero puede aparecer en las primeras horas; el dolor se imbrica entonces con el proceso isquémico agudo, con la gran diferencia que solamente este último responde al uso de la nitroglicerina.

Por último, hay que mencionar la fiebre (37,5 a 38°C) que aparece a las 48 h e, incluso, hasta en el 5to. día o más tarde.

## Examen físico

*Estado general.* El paciente presenta una expresión de angustia y dolor en el rostro, el cual está pálido, y en casos graves, con cianosis peribucal; además, existe intranquilidad en busca de una posición cómoda en el lecho; por el contrario, si está en shock, yace tendido indiferente y prácticamente inmóvil, con una sudoración fría y copiosa.

En dependencia de la afectación hemodinámica pueden existir signos de hipoperfusión cerebral, como irritación, somnolencia, lenguaje tropeloso y confusión mental.

*Sistema respiratorio.* Hay ligera polipnea inmediatamente después del IMA, lo que se explica por el dolor, la ansiedad y la insuficiencia cardíaca. El estado hemodinámico del paciente condiciona la aparición de anormalidades del ritmo respiratorio, tales

como arritmia de Cheyne-Stokes, pausas y paros respiratorios, y en dependencia de si existe o no insuficiencia cardíaca, se auscultarán estertores crepitantes, sibilantes o roncos.

*Sistema cardiovascular.* Lo más común es que la presión sistólica esté disminuida, lo cual se acompaña de taquicardia ligera, sobre todo si el IMA es anterior; sin embargo, hay casos en que se observa una ligera respuesta hipertensiva debida a la descarga de catecolaminas que condiciona el *stress* del enfermo.

A la auscultación suelen percibirse los ruidos cardíacos apagados, y acolchados si hay pericarditis asociada; además, arritmias generalmente ventriculares. Es necesario establecer desde un inicio la presencia o no de soplos cardíacos, ya que su aparición aguda pudiera estar en relación con una disfunción de un músculo papilar, o más grave aún, con una perforación septal aguda.

Se puede percibir también un 3er. o 4to. ruido con galope o sin él, en dependencia del estado hemodinámico del caso.

El pulso es generalmente normal, excepto cuando hay arritmias o insuficiencia cardíaca.

*Abdomen.* Debe someterse a un examen cuidadoso, ya que ciertos cuadros de abdomen agudo se confunden con procesos coronarios, ejemplo: colecistitis, pancreatitis, úlcera activa, etc.

*Sistema nervioso.* Dada la posibilidad de presentación de un IMA con manifestaciones neurológicas, por la producción de una embolia cerebral, se debe precisar si los síntomas de confusión mental, intranquilidad, somnolencia, son por este accidente en curso como complicación de las primeras horas, o se deben a un estado de bajo gasto

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* Es básico para el diagnóstico correcto del IMA, y aparte de sus potencialidades diagnósticas, su importancia radica en que generalmente es el primer examen complementario con que cuenta el médico en cualquiera de las instancias de atención. La sensibilidad del ECG inicial para un caso determinado es sólo de un 40 o 50 %, pero si se repite de forma seriada, ésta alcanza hasta un 95 %, lo que lo sitúa entre los exámenes de primera línea para un diagnóstico rápido y seguro.

En el ECG pueden ser detectadas 3 fases importantes en el desarrollo del IMA, denominadas isquemia,

lesión y necrosis, que se suceden ininterrumpidamente en corto tiempo. La fase de isquemia coincide con el inicio del dolor precordial en la mayoría de los casos, por lo general antes de que el paciente solicite ayuda médica, y se caracteriza por una inversión de la onda T (simétrica), cuya profundidad y duración dependen de la magnitud del tejido afectado; esta alteración es transitoria y fugaz, lo cual explica su bajo índice de detección en las salas de urgencia. La segunda fase (lesión) se caracteriza por un desnivel positivo del segmento ST, el cual interrumpe de manera abrupta la rama descendente de la onda R y adopta una morfología clásica denominada “lomo de delfín”.

La última fase (necrosis) se caracteriza por la ausencia de actividad eléctrica en el tejido miocárdico y se manifiesta a través de la onda Q, de polaridad obligatoriamente negativa a causa de su procedencia vectorial invertida. Si dicha onda aparece en correlación con la R, se nombra Q/R y significa que en la necrosis aún existe tejido viable; de lo contrario, en ausencia de R se denomina Q/S e implica una necrosis de epicardio a endocardio. Por último, la regresión del ST hacia la línea isoeléctrica (que puede tardar horas o días) produce depresión e inversión de la onda T.

Hay que aclarar que en esta exposición se ha hecho referencia a infartos miocárdicos transmurales solamente, los que son llamados también con Q; los no Q, dadas sus dificultades diagnósticas, serán explicados más adelante.

**Topografía eléctrica.** El ECG permite precisar una topografía determinada, o sea, ubicar la zona del infarto, que debe tener correspondencia anatómica, por lo menos regionalmente.

Las topografías, de acuerdo con las derivaciones tomadas, son:

- Infartos anteroseptales: las alteraciones se reflejan desde V1 hasta V4.
- Infartos anteriores extensos: aparecen en DI, AVL y de V1 a V6 (Fig. 31.1).
- Infartos anterolaterales: se ven en DI, AVL, V5 y V6.
- Infartos inferiores: se observan en DII, DIII y AVF (Fig. 31.2 y 31.3).
- Infartos posteroinferiores: se reflejan en DII, DIII, AVF, V7, V8 y V9 (Fig. 31.4).

- Infarto posterior estricto: se ven en V7, V8, V9, V1r y V2r.

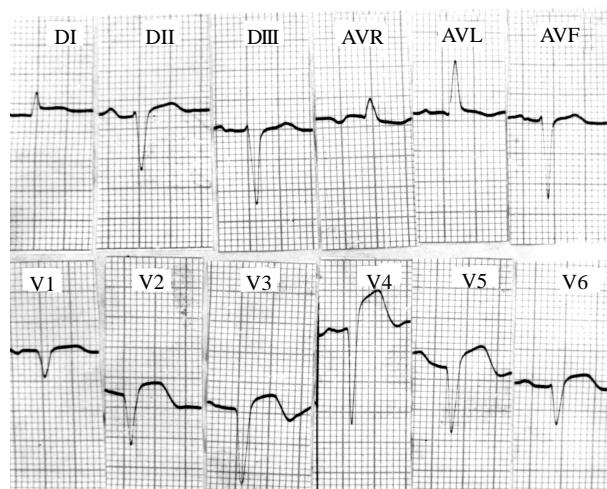


Fig. 31.1. Electrocardiograma de un infarto del miocardio anterior extenso. Hay un QS desde V1 hasta V6 (onda r embrionaria en V6) y ligera elevación del segmento ST y onda T negativa en DI y AVL.

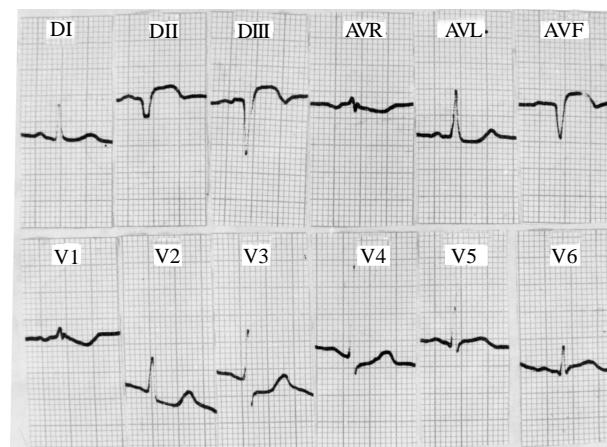


Fig. 31.2. Electrocardiograma de un infarto del miocardio inferior. Hay una onda Q patológica, desplazamiento positivo del segmento ST y onda T negativa en DII, DIII y AVF.

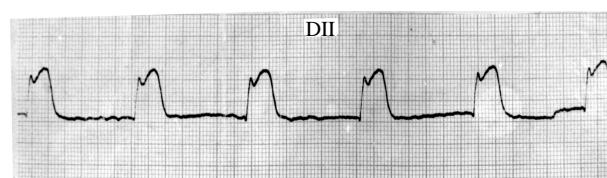


Fig. 31.3. Electrocardiograma del mismo paciente de la figura 31.2., con una fibrilación auricular aguda en el momento del ingreso en el hospital.

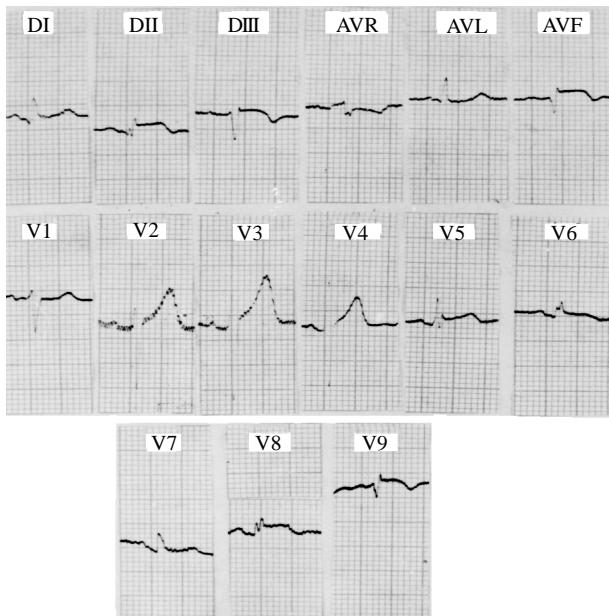


Fig. 31.4. Electrocardiograma de un infarto cardíaco posteroinferior. Hay una onda Q ancha y profunda, desplazamiento positivo del segmento ST y onda T negativa en DII, DIII, AVF, V8 y V9.

**Laboratorio clínico. Enzimas.** Desde la pasada década de los 50, en que se detectó la correlación entre los niveles séricos de la transaminasa glutamil-oxalacética (TGO) y de la lactodeshidrogenasa (LDH) en el curso del IMA, el control enzimático constituye el segundo pilar diagnóstico después del ECG, al cual supera en sensibilidad.

La detección sérica de enzimas miocárdicas se debe a la liberación de éstas por el tejido lesionado, por lo tanto, sus valores están en relación con la cuantía del daño cardíaco en ese momento.

El perfil enzimático es una curva de actividad-tiempo para los distintos marcadores.

PERFIL ENZIMÁTICO PARA LOS DISTINTOS MARCADORES			
Marcadores	Inicio	Pico máximo	Normalización
Mioglobina	1-4 h	6-7 h	24 h
CK-MB	2-4 h	10-24 h	2-4 días
* TPI	3-12 h	12-24 h	5-14 días
* TPT	3-12 h	12-48 h	5-14 días
CPK (total)	4-8 h	12-48 h	2-4 días
TGO	6-12 h	18-36 h	3-5 días
LDH	12-48 h	48-144 h	8-18 días

\* TPI Troponina I, TPT Troponina T.

En el cuadro las enzimas han sido ordenadas de acuerdo con su sensibilidad, que depende del tiem-

po que tardan en aparecer en la sangre; por ello la mioglobina se presenta en primer lugar, ya que por su bajo peso molecular es detectada a los 90 min de comenzado el IMA, pero su corta vida media y su presencia también en el músculo esquelético, la hacen poco eficaz en la práctica clínica cotidiana. Le sigue la CK-MB, la cual es una isoenzima de la CPK (creatinín fosfoquinasa), que por encontrarse selectivamente en el miocardio, aumenta su sensibilidad sobre la CPK general y sus otras fracciones conocidas (CK-BB, CK-MM).

Las troponinas (TPI y TPT) son marcadores recién introducidos en la práctica médica; se caracterizan por su alta afinidad con el miocardio, por lo que tienen una alta sensibilidad y especificidad.

La TGO presenta la dificultad de su presencia en el músculo esquelético, así como en el hígado, pulmón, piel, etc., por lo que es la menos sensible desde ese punto de vista.

Finalmente, la LDH (lactodeshidrogenasa), por lo tardío de su detección en la sangre y su larga permanencia en ella, no es recomendable para las primeras horas del IMA; es más útil en aquellos casos en que el paciente tiene varias horas de evolución. Se caracteriza por presentarse con 5 isoenzimas: LDH1, LDH2, LDH3, LDH4 y LDH5, de las cuales sólo la 1 y la 2 se hallan en el miocardio.

Para ser tenidos en cuenta, los valores de las enzimas deben alcanzar el doble del establecido por el laboratorio que realiza el examen.

**Eritrosedimentación.** Se acelera entre el 3er. y el 5to. días y puede permanecer acelerada durante varios días.

**Hemograma.** Hay una leucocitosis con predominio de polimorfonucleares y desviación izquierda. Generalmente las cifras de leucocitos oscilan entre  $12,0 \times 10^9$  y  $15,0 \times 10^9 / L$  ( $12\ 000$  a  $15\ 000/mm^3$ ).

**Hematócrito.** Estará alterado si el paciente ha tenido vómitos (hemoconcentración) o ha sido expoliado con diuréticos.

**Glicemia.** Es común encontrar una hiperglucemia transitoria en el enfermo, sea diabético o no, lo que se atribuye al *stress* de las primeras horas.

**Radiografía de tórax.** Es útil para la detección de congestión pulmonar y para confirmar la sospecha de insuficiencia cardíaca; además, para visualizar la silueta cardíaca y otras estructuras vasculares que ayudan en el diagnóstico diferencial del IMA (aneurisma disecante de la aorta).

*Determinación del gasto cardíaco.* Es una variable de gran importancia en el curso de un IMA, sobre todo si éste transcurre con fallo de bomba. El procedimiento más utilizado en las unidades coronarias es la implantación, vía vena subclavia, de un catéter de Swan-Ganz. Con este método se obtiene una monitorización hemodinámica continua, no solamente del gasto cardíaco, sino también de la presión capilar pulmonar, lo que permite un seguimiento más exacto del enfermo en lo que a respuesta farmacológica se refiere.

*Ecocardiografía bidimensional.* Su valor consiste en que sin necesidad de movilizar al paciente y sin procederes invasivos, se pueden determinar rápidamente los aspectos siguientes:

- Estado de la contractilidad global y segmentaria.
- Determinación del número de segmentos ventriculares afectados.
- Cálculo de la fracción de eyección.
- Detección de afecciones congénitas o valvulares asociadas, tales como CIA, CIV, estenosis mitral, estenosis aórtica, etc.
- Presencia de derrames pericárdicos o aneurismas ventriculares.

*Estudios de perfusión miocárdica.* Procedimiento que usa radioisótopos para detectar la magnitud de zonas isquémicas lesionadas y necróticas, por lo que constituye un proceder de alta sensibilidad, sobre todo en aquellos casos en que los métodos convencionales (ECG, enzimas, etc.) no han definido el diagnóstico.

*Cineangiografía.* La coronariografía es un proceder invasivo, el cual mediante el uso de catéteres especiales, logra inyectar contraste radiopaco en los *ostium coronarium*, lo que permite visualizar el árbol circulatorio del corazón e identificar el vaso responsable del ataque isquémico; además, admite la realización de otros procederes como la angioplastia transluminal, la trombolisis intracoronaria, etc.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

El diagnóstico del IMA se basa en una tríada clásica que está constituida por:

- Datos clínicos (que incluyen interrogatorio y examen físico).

- Evaluación del ECG.
- Determinación de enzimas séricas.

Si estos tres elementos se hallan presentes, el médico puede asumir que está en presencia de un IMA definido, lo cual no excluye que pueda recomendar o indicar la utilización de otros exámenes complementarios más complejos para perfilar mejor su diagnóstico.

Las dificultades comienzan cuando algunos elementos de la tríada no están presentes o no están definidos; por ejemplo, dolor precordial típico con ECG normal y enzimas elevadas, o dolor precordial atípico con ECG sospechoso y enzimas normales; en estos casos se puede plantear la posibilidad de un IMA no definido. Si solamente se tiene la confirmación o sospecha clínica y el resto de los exámenes son negativos, entonces se plantea que el paciente es portador de un IMA probable.

Otra dificultad muy frecuente es la presencia en el ECG de un bloqueo completo de la rama izquierda, fenómeno que impide la evaluación de la secuencia eléctrica del infarto, sobre todo si es de topografía anterior.

Existen tres localizaciones del IMA que merecen una reflexión individual.

*Infarto no transmural.* Se caracteriza electrocardiográficamente por la ausencia de la onda Q y por un marcado infradesnivel del punto J y del segmento ST, que persiste por lo general más de 48 h, aunque el cuadro clínico puede ser típico.

Las enzimas séricas están elevadas, pero no en la cuantía de un infarto transmural; en estos casos la gammagrafía es útil, ya que identifica la posición del área de necrosis intramural.

*Infarto posterior.* La cara posterior del corazón no puede ser explorada con el ECG de superficie de 12 derivaciones en la posición convencional de sus electrodos, por lo tanto, cuando existen sospechas de que se ha producido un IMA en esta posición, se deben utilizar las derivaciones posteriores V7, V8 y V9, que por su localización deben aclarar el diagnóstico.

En la mayoría de las ocasiones este infarto se asocia a un proceso inferior, por lo que en esa circunstancia se denomina infarto posteroinferior, que afecta las derivaciones DII, DIII y AVF, con una R alta en V1 y V2.

*Infarto del ventrículo derecho (VD).* Las dificultades diagnósticas que este presenta, se basan en la poca sensibilidad de las derivaciones precordiales izquierdas para su detección; por lo tanto, es necesario la exploración a través de precordiales derechas V1r, V2r, V3r, etc.

No obstante, la clínica es muy importante, pues generalmente se encuentran signos de fallo derecho (hepatomegalia, ingurgitación yugular) y caída de la presión sistólica (por disminución del llenado ventricular izquierdo); otro elemento es la reducción inspiratoria del ancho del pulso arterial y, por último, en casos graves, la incompetencia del VD conduce a un shock cardiogénico sin congestión pulmonar.

Desgraciadamente, los signos eléctricos del IMA del VD son fugaces y su evolución puede confundirse con una complicación de un infarto inferior, lo que se debe a que sus características anatómicas favorecen una rápida evolución. No obstante, es bueno señalar que existe una asociación de hasta un 30 % con los infartos inferiores, debido a su dependencia de la coronaria derecha.

#### *Diagnóstico diferencial*

Se hará énfasis en aquellas afecciones que se deben descartar por su similitud con el cuadro clínico del IMA.

*Aneurisma disecante de la aorta.* Aunque la incidencia es baja (3/100 000 habitantes), se debe pensar en esta posibilidad siempre y cuando exista dolor retrosternal irradiado a la espalda, región lumbar y epigastrio, que se acompaña de náuseas, vómitos y diaforesis. Otro elemento importante son las anomalías del pulso, que pueden oscilar desde la ausencia total hasta diferentes grados de atenuación.

El ECG presenta alteraciones inespecíficas generalmente a expensas del ST-T, aunque un IMA puede concomitar con una disección aórtica si hay implicación de un *ostium* coronario. La radiografía de tórax, el ultrasonido cardíaco y la aortografía de urgencia, son capaces de corroborar el diagnóstico de aneurisma disecante aórtico.

*Pericarditis aguda.* La inflamación aguda del pericardio se caracteriza por un dolor difuso torácico de intensidad variable, que se exacerba con los movimientos respiratorios y se acompaña de roce pericárdico, que en ocasiones remeda a un soplo sistólico.

En el ECG existe un supradesnivel del segmento ST-T denominado en bandera (cóncavo hacia arri-

ba), que no cumple con la secuencia esperada de isquemia, lesión, necrosis; por último, no se observa imagen en espejo ni topografía definida de dichas modificaciones.

En el examen radiológico, si la pericarditis está complicada con un derrame, la silueta cardíaca adopta una morfología similar a una copa invertida, lo cual es un signo patognomónico de esta situación. El US cardíaco es importante, ya que no sólo confirma la presencia del derrame, sino también ofrece una cuantificación de su magnitud, como punto de partida para tomar decisiones terapéuticas.

*Tromboembolismo pulmonar (TEP).* El diagnóstico del TEP guarda estrecha relación con situaciones de riesgo que aumentan la predisposición a su ocurrencia. Éstas son: posoperatorio, politraumatismos, insuficiencia cardíaca, arritmias auriculares, encamamiento prolongado, sedentarismo, embarazo (y anticonceptivos), neoplasias (mamas, pulmón, etc.).

El dolor del TEP no es exactamente precordial, sino más bien torácico difuso, a veces localizado a un sector específico, como pueden ser una base pulmonar o un hemitórax; además, con gran frecuencia presenta un componente pleurítico.

Su síntoma principal es la disnea, acompañada de tos persistente, taquipnea, hemoptisis, taquicardia, 2do. ruido acentuado, cianosis distal, y en casos graves puede presentarse hipertensión arterial, shock y muerte súbita.

En el ECG hay una rotación axial derecha brusca, signos de sobrecarga sistólica del VD y clásicamente el patrón S1-QT3.

Desde el punto de vista radiológico, las lesiones serán más específicas en la medida del compromiso pulmonar, lo que depende de la cuantía de la sección transversal del pulmón afectado.

*Neumotórax espontáneo.* La naturaleza del dolor depende del porcentaje de parénquima pulmonar colapsado, que en ocasiones es hasta de un 100 %.

El dolor es de instalación aguda, punzante y limita los movimientos respiratorios. Al examen físico se comprueba la ausencia de murmullo vesicular en el hemitórax afectado y radiológicamente en los casos severos se observa retracción del área cardíaca hacia el pulmón sano.

El ECG muestra signos inespecíficos, en dependencia de la severidad del cuadro respiratorio, y el diagnóstico se confirma con una placa de tórax, donde es evidente el colapso del parénquima pulmonar.

*Hernia diafragmática.* Afección relativamente frecuente caracterizada por síntomas epigástricos o retrosternales que guardan relación prandial por su asociación con úlceras pépticas en su interior. No se observan cambios eléctricos y el diagnóstico se define mediante estudios contrastados del sistema digestivo.

Otras enfermedades digestivas que se deben tener en cuenta, son la colecistitis y pancreatitis aguda, ya que la localización epigástrica del dolor acompañado de vómitos, en ocasiones se confunde con la clínica del IMA inferior, pero la ausencia de cambios eléctricos y la naturaleza eminentemente digestiva de estos procesos conducen al diagnóstico de ellos.

Por último, mencionaremos el herpes zóster, afección de índole viral que se caracteriza por el ataque a ramas nerviosas superficiales. El dolor sigue el trayecto del nervio afectado y se acompaña de vesículas de distintos tamaños; pueden presentarse calambres, llamaradas y dolor intenso en la región interesada. El diagnóstico se realiza por el interrogatorio y el examen físico de la piel, con la identificación de las lesiones que lo distinguen.

## Complicaciones

Las complicaciones del IMA son incidentes que, de no prevenirse o tratarse a tiempo, pueden dar al traste con todos los esfuerzos realizados hasta ese momento. De ahí la importancia que tienen en la actualidad las unidades coronarias, fundamentalmente en el sentido preventivo.

La naturaleza de las complicaciones estriba en 3 direcciones: miocardio isquémico, miocardio dañando e infarto en curso. En este último hay que tener en cuenta como elemento principal el área de necrosis, ya que finalmente este es el punto de partida de la mayoría de las complicaciones de este proceso.

Ahora bien, las complicaciones tienen cierta cronología, o sea, no todas aparecen al mismo tiempo, sino que dependen de los distintos estadios del infarto; por lo tanto, deben dividirse en:

### Complicaciones de las primeras horas:

- Muerte súbita.
- Fallo de bomba agudo (edema agudo del pulmón).
- Arritmias ventriculares graves.

- Accidentes vasculares encefálicos (embólicos).

Complicaciones de entre la 1ra. y 2da. semanas:

- Shock cardiogénico tardío.
- Ruptura miocárdica.
- Disfunción del músculo papilar.
- Pericarditis epiestenocárdica.
- Comunicación interventricular aguda (CIV).
- Reinfarto (5to. día).

Convalecencia intrahospitalaria o domiciliaria (2da. y 3ra. semanas):

- Angina posinfarto, seudoaneurisma ventricular y pericarditis inmunológica.

La *muerte súbita* tiene como base la profunda desorganización eléctrica y mecánica por la que atraviesa el corazón en las primeras horas. En algunas series alcanza un 20 % de los casos en las 2 h subsiguientes a la oclusión coronaria.

El *fallo de bomba* (insuficiencia cardíaca) agudo depende del área de miocardio afectado y hoy es la complicación más frecuente en el curso del IMA. Tiene el más alto índice de mortalidad precoz y morbilidad con posterioridad al alta.

El *shock cardiogénico* se asocia generalmente a una pérdida del 40 % o más del miocardio funcional. Se le atribuye un 80 % de la mortalidad en las primeras 24 h, e incluso en los pacientes que sobreviven el pronóstico a corto plazo es sombrío.

Las *arritmias ventriculares* han disminuido con el internamiento precoz en las unidades coronarias, sin embargo, son siempre una complicación no despreciable, sobre todo en los primeros momentos. Las más temibles son la *fibrilación ventricular* (FV) y la *taquicardia ventricular* (TV).

La *ruptura ventricular* causa la muerte instantánea por perforación y taponamiento cardíaco.

La *perforación del tabique* causa una CIV aguda de difícil sostén hemodinámico. Es indicación de intervención quirúrgica de urgencia.

La *ruptura de un músculo papilar*, si es el anterior, produce una insuficiencia mitral aguda de consecuencias graves, que puede acabar con la vida del enfermo. Implica también un proceder quirúrgico de urgencia.

La *disfunción de un músculo papilar* generalmente es por isquemia profunda sostenida. Paraliza el músculo y conduce a una insuficiencia mitral aguda de grado e intensidad variables.

El *aneurisma ventricular* se debe a un debilitamiento de la zona del infarto por eliminación del tejido necrótico y la introducción de elementos fibróticos; por lo tanto, esta zona se expande durante la sístole, lo cual conduce a una reducción marcada del gasto cardíaco y a una seria disfunción ventricular.

La *extensión* del infarto aumenta la masa miocárdica afectada con el cortejo sintomático y las consecuencias hemodinámicas correspondientes.

## Sistemas pronósticos

Es imprescindible evaluar un paciente con un IMA a su arribo a la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC), no sólo para tomar una conducta terapéutica adecuada, sino para tener una idea de las consecuencias futuras de su proceso agudo. A continuación se mencionan 3 sistemas que pueden ser aplicados al ingreso del paciente.

Por su sencillez y eficacia, el índice de Killip-Kimbal es uno de los más conocidos y hoy resulta casi obligatorio en la clasificación inicial de los enfermos a su ingreso. Consta de 4 grados:

I. Auscultación cardíaca y pulmonar normales,	TA normal.
II. 3er. ruido cardíaco + crepitantes basales,	TA normal.
III. 3er. ruido cardíaco + edema agudo del pulmón,	TA normal o baja.
IV. 3er. ruido cardíaco + shock,	TA sistólica: >90mmHg.

En cuanto a su relación con la morbilidad, el 30 o 40 % de los pacientes ingresados por un accidente coronario se ubica en el grado I, con un 8 % de los fallecidos aproximadamente; dicha mortalidad aumenta en los grados subsiguientes hasta alcanzar un 85 % en el grado IV.

Como se puede apreciar, con el examen físico del aparato cardiorrespiratorio se puede ubicar al enfermo en un nivel pronóstico para actuar en consecuencia.

Existen otros indicadores que también utilizan elementos clínicos, entre ellos el índice de Peel y el de Norris, los cuales al final de la evaluación asignan al paciente un número de puntos que lo ubican en un grupo pronóstico determinado.

Otros sistemas (Selvester y Aldrich) basan su apreciación pronóstica según el área de necrosis miocár-

dica, que puede ser determinada mediante técnicas radiosiotópicas o métodos electrocardiográficos.

## La unidad coronaria

Las unidades coronarias surgen con la necesidad de extender el servicio prestado por las centrales de urgencia; se les ubica en áreas adaptadas o diseñadas al efecto, donde existen las condiciones materiales y humanas para la atención calificada de los pacientes.

En un principio su objetivo era la vigilancia de las arritmias en las primeras horas del IMA, pero la complejidad de la enfermedad coronaria, así como la era trombolítica, las han convertido en unidades de cuidados coronarios intensivos (UCCI), con la responsabilidad que implica sostener el peso asistencial de la enfermedad que constituye la primera causa de muerte en estos días. Por supuesto, en la UCCI ingresan también otras cardiopatías agudas graves.

Las UCCI deben garantizar un ambiente tranquilo y agradable, que infunda confianza al paciente y ayude a aliviar el *stress*. Su estructura tiene requisitos en cuanto a espacio, temperatura, personal médico y paramédico, número de camas, etc.

Por último, se puede concluir que las UCCI son el epicentro de la actividad clínica cardiológica, además de constituir una fuente de investigación, de experiencia y de desarrollo asistencial.

Dichas unidades se interrelacionan con todos los departamentos y líneas de trabajo de la especialidad (ergometría, electrofisiología, ecocardiografía, marcapasos, etc.), por lo que además tienen una función reguladora del trabajo asistencial diario.

## Tratamiento

Los grandes avances acaecidos en la medicina moderna en los últimos 30 años, han impreso al tratamiento del IMA un gran dinamismo y eficiencia, lo que permite hoy mostrar resultados alentadores, tanto en la disminución de la mortalidad como también en la mejoría de la calidad de vida del paciente, que le permite una reincorporación social y laboral satisfactoria.

Hoy existen dos estrategias de tratamiento, una de ellas conocida como conservadora, por utilizar los trombolíticos por vía parenteral, con el objetivo de producir lisis del trombo fresco en el vaso responsable, y la llamada invasiva, en donde mediante

cateterismo se logra reperfundir el vaso ocluido por medios mecánicos (angioplastia).

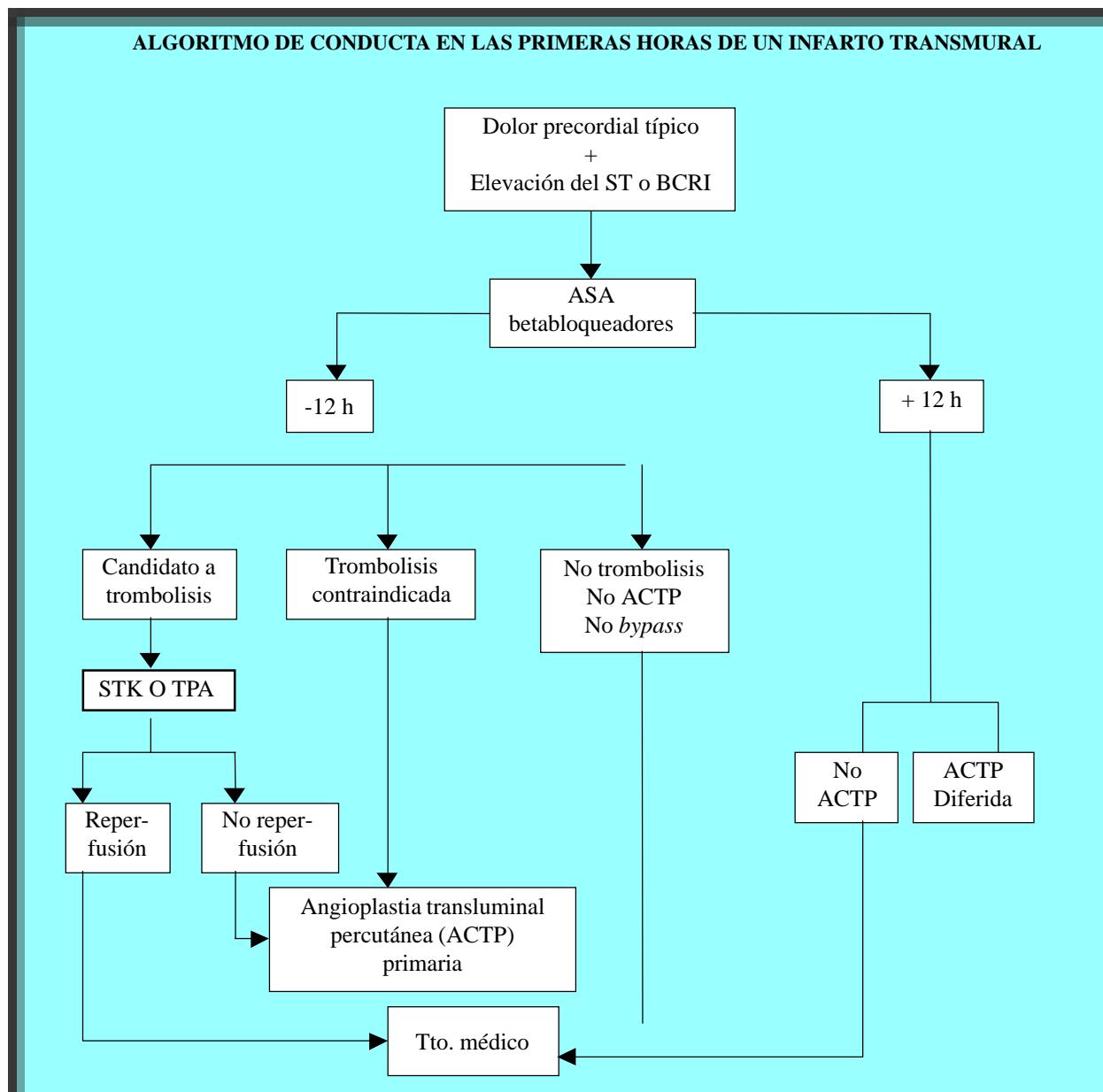
Ambos métodos se complementan de acuerdo con los recursos de cada institución, a los que el personal médico accede según la situación del paciente con el objetivo común de disminuir rápidamente el área del infarto.

#### *Aspectos prehospitalarios*

En este acápite debe resaltarse la importancia que tienen los Sistemas de Urgencia en su función de rescate del paciente con un supuesto cuadro coronario. Sus objetivos son:

1. Determinar la presencia de un cuadro coronario agudo.
2. Comenzar las medidas generales.
3. Realizar el traslado inmediato a su hospital de base.

En dependencia de la complejidad de la unidad móvil, se debe realizar un ECG de 12 derivaciones para confirmar la presencia de un IMA u otra afeción afín (angina inestable). Una vez a bordo de la ambulancia, se deben comenzar las medidas generales, tales como reposo, sedación, oxigenoterapia y monitorización cardíaca.



Para aliviar el dolor se debe utilizar la nitroglicerina sublingual, 1 tableta cada 5 min hasta 3 tabletas; en caso de no ceder, es necesario entonces administrar morfina, 10 mg EV o, en su defecto, meperidina, 100 mg también por vía EV.

Las ambulancias de este tipo cuentan hoy con recursos para enfrentar las complicaciones más frecuentes de las primeras horas, inclusive la intubación y soporte ventilatorio en caso de paro cardíaco.

Algunos grupos de trabajo, así como ensayos clínicos, han publicado las ventajas de comenzar la trombolisis sistémica precozmente fuera del hospital, en aras de ganar tiempo (evitar que el paciente sobrepase las 6 horas); aún no hay consenso sobre los resultados y la mortalidad.

La trombolisis extrahospitalaria se debe realizar siempre y cuando el traslado a la unidad correspondiente supere los 90 min.

#### *Sala de Urgencia (Cuerpo de Guardia)*

Es una realidad que el paciente conducido por un sistema de urgencias tiene ventajas evidentes, pues la mayoría de los casos arriban estabilizados y con un diagnóstico positivo de ataque coronario agudo; esto significa un ahorro de tiempo a favor del enfermo, pues a su llegada el personal médico tiene unos 30 min para confirmar el diagnóstico y comenzar el tratamiento específico.

Si el paciente arriba por otros medios, el proceso se revierte al principio, pues hay que comenzar por las medidas generales antes señaladas hasta su ubicación en la sala o sitio donde va a permanecer definitivamente.

#### *Estrategia de reperfusión*

Es la decisión más importante que debe tomar el personal médico en los primeros minutos del arribo del paciente a la sala de urgencias, independientemente del medio que haya utilizado. En este sentido y de acuerdo con la *Task Force on Practice Guidelines* de la American Heart Association, parece haber consenso en comenzar con una estrategia farmacológica, o sea, trombolisis sistémica, debido a que la reperfusión mecánica implica una serie de condicionantes aún no resueltas ni en los países más desarrollados.

#### **Estrategia conservadora**

Esta estrategia comienza con el análisis de los criterios de aplicación de dicho tratamiento. Si el paciente

llena estos requisitos, se procederá de la forma siguiente:

*Ácido acetil-salicílico (ASA).* Si no hay contraindicaciones (úlcera péptica, gastritis, etc.), se deben administrar entre 60 y 325 mg por vía oral, ya que en estos límites de dosis se garantiza la presencia de las prostaciclinas (agente vasodilatador y antiagregante). El ISIS 2 (International Study of Infarct Survival) demostró una reducción de la mortalidad en el IMA de un 23 % a los 35 días con ASA, y cuando ésta se asoció a la estreptoquinasa, dicha cifra aumentó a un 42 %; por lo tanto, la aspirina es un componente básico en el tratamiento del IMA y debe administrarse lo antes posible.

*Betabloqueadores.* Es conocido su efecto sobre la mortalidad a corto y a largo plazo, el cual se fundamenta en una disminución efectiva de la tensión de la pared ventricular y, por ende, del consumo de  $O_2$ , por lo que tienden a disminuir el área del infarto.

En nuestro medio se prefiere el atenolol, el cual, si no hay contraindicaciones, se debe administrar como sigue: vía oral, 50 a 100 mg (1 tableta) diarios; vía EV: un ámpula de 5 mg (en bolo); repetir la misma dosis a los 5 min y continuar por vía oral con 50 o 100 mg, 2 h después de la última inyección.

Otra opción es el propranolol, de 0,5 a 1 mg EV por dosis, hasta un máximo de 0,15 mg/kg; luego, 2 h después de la última inyección, continuar con 40 mg cada 6 u 8 h, por vía oral.

*Trombolisis.* Es el evento principal dentro del tratamiento actual del IMA, y el objetivo que se debe lograr preferentemente antes de las 6 h de evolución (ventana terapéutica).

Existen múltiples fármacos en el mercado mundial de probada eficacia y de distintas características; en nuestro país se utiliza la heberkinasa (variante recombinante de la estreptoquinasa natural). Se presenta en bulbos de 500 000 U y la dosis internacionalmente aceptada es de 1 500 000 U diluidas en 100 ml de solución salina o agua destilada, a pasar en 60 min, con preferencia por bomba de infusión.

Durante el procedimiento, el médico debe confeccionar una hoja de indicadores, donde consten los datos generales del paciente, fecha y hora del comienzo de los síntomas, y ventana terapéutica en que se realiza el proceder. Se debe anotar, además, la TA antes de comenzar la trombolisis, la cual se debe continuar tomando cada 15 min mientras dure

ésta, con el objetivo de detectar alguna anomalía en el curso del tratamiento que obligue a suspenderlo.

#### CAUSAS DE SUSPENSIÓN DE LA TROMBOLISIS

Temporales	Definitivas
Hipotensión (ligera)	Paro cardíaco
Escalofríos	Shock anafiláctico
Fiebre	Shock cardiogénico
Náuseas o vómitos	Signos de AVE
Dolor lumbar	Sangramiento activo
Arritmias ventriculares	

Se debe aclarar que los criterios de suspensión de la trombolisis tienen un origen puramente estadístico, o sea, que la práctica médica aconseja detener la infusión por razones clínicas y de seguridad para el paciente, pero que de ninguna manera constituye un axioma, por lo que la decisión de continuar o detener el proceder depende del buen juicio médico.

#### Nitratos

*Nitroglicerina endovenosa.* Su eficacia está demostrada por su efecto sobre la resistencia periférica, que disminuye la TA y el retorno venoso, además de contar con un poderoso efecto vasodilatador coronario; por lo tanto, es factible considerarla como terapéutica coadyuvante de la trombolisis, y en ausencia de ésta por contraindicaciones, se convierte en una opción de primera línea. Se presenta en ampollas de 5 mg para infusión EV continua de 24 a 48 h a una dosis de 0,3 a 3 mcg/kg/min. Algunos llegan hasta 5 mcg/kg/min. Posteriormente, de acuerdo con los resultados, se continuará por vía oral con mononitrato o dinitrato de isosorbide, en una dosis entre 20 u 80 mg diarios, repartidos en 3 o 4 dosis.

Sin embargo, se tendrá precaución con estos fármacos en el caso del IMA del VD (algunos grupos lo contraindican), ya que su efecto vasodilatador venoso puede agravar la disfunción ventricular de recha.

*Heparina.* Ha cobrado de nuevo una gran importancia en la terapéutica del IMA a *posteriori* de la era trombolítica, sobre todo en la prevención de la reoclusión coronaria, así como en la reducción de eventos isquémicos posinfarto o de accidentes embólicos periféricos, como complicaciones del proceso coronario agudo.

Como coadyuvante del tratamiento trombolítico, si el fármaco es específico (ejemplo: TPA), su uso es prácticamente obligatorio; sin embargo, en el caso

de la estreptoquinasa (no específico) su empleo puede diferir hasta las 24 o 48 h de haber finalizado la trombolisis. (Ver tratamiento anticoagulante en “Enfermedad tromboembólica venosa”.)

El tiempo de permanencia del tratamiento anticoagulante depende del curso clínico del paciente; generalmente, si ha tenido arritmias o insuficiencia cardíaca, puede alcanzar los 6 meses, y si se ha detectado un trombo intraventricular, se recomienda que debe ser de por vida.

*Inhibidores de la enzima convertasa (IECA).* Quizás sean uno de los aportes más importantes de la farmacología moderna al tratamiento del IMA, si se tienen en cuenta los resultados de los estudios ISIS-4, SAVE y AIRE. Los IECA, sobre todo el captopril y el lisopril, están sólidamente asentados en el enfoque terapéutico del IMA.

La utilidad de los IECA se debe a que inhiben a la angiotensina II, lo que produce:

- Dilatación del árbol coronario.
- Disminución de la poscarga y del consumo de O<sub>2</sub>.
- Secuestro de radicales libres, lo que minimiza la injuria de la reperfusión.
- Estimulación de la producción de relajantes de la musculatura lisa (bradiquininas, prostaglandinas, etc.).

Se recomienda comenzar con dosis bajas de 12,5 mg por vía oral diariamente (si no existe hipotensión o insuficiencia renal), y en dependencia de la respuesta del paciente es posible alcanzar los 150 mg diarios, repartidos en 2 o 3 tomas.

Aunque hubo discrepancias sobre el momento de la aplicación de los IECA, los últimos estudios mencionados y las normas para el tratamiento del IMA de la ACC/AHA (1997), recomiendan su empleo en las primeras 24 h en el curso del infarto.

En cuanto al tiempo de aplicación de estos fármacos, se sugiere de 3 a 6 meses en el IMA no complicado y si existió insuficiencia cardíaca, la recomendación es que se administre de por vida.

*Anticálcicos.* Aspecto controvertido en los últimos tiempos y que cobra un significado especial cuando se trata del IMA, pues como ya se expuso, a los derivados de las dihidropiridinas (Corinfar) se les ha atribuido un cierto incremento en la incidencia de accidentes coronarios agudos en la población hiper-

tensa tratada con estos fármacos. Sin embargo, hasta el momento de escribir estas líneas, esta hipótesis no ha sido demostrada; no obstante, los anticálcicos sólo están indicados en el IMA no transmural y en la angina posinfarto por su efecto vasodilatador coronario sobre la microcirculación cardíaca. La ausencia de resultados sobre la mortalidad a corto y a largo plazo, así como la disminución de la contractilidad, los contraindican en el infarto transmural.

**Antiarrítmicos.** No es menester recordar la significación que tienen las arritmias en el curso de un IMA; tan es así, que antes del advenimiento de las unidades coronarias, éstas constituyán la primera causa de muerte en las primeras horas. Hoy, gracias a la monitorización cardíaca, que permite una vigilancia continua del paciente, se ha logrado prevenir la mayoría de los accidentes fatales por arritmias; por lo tanto, éstas descienden en la escala de peligrosidad para dar paso a la insuficiencia cardíaca como causa de mayor mortalidad en los momentos iniciales.

Actualmente no se aconseja la conducta profiláctica por las circunstancias en que se desenvuelven los IMA. Si bien es cierto que la lidocaína era considerada un medicamento de rutina para estos menesteres (con reducción efectiva de los episodios de FV y TV), hoy no se recomienda su uso en este aspecto, no sólo porque la vigilancia médica prevé la aparición de incidentes graves, sino porque también se ha notado un incremento en los índices de asistolia por su uso prolongado.

Sólo estaría indicado su empleo en las circunstancias siguientes:

- Pacientes resucitados por paro cardíaco en FV o TV.
- Extrasistolia ventricular peligrosa (premonitoria de FV o TV).
- En los traslados de pacientes con infarto (ambulancias, helicópteros).
- Durante la permanencia del paciente en lugares donde no existen recursos para hacer monitoreo o cardioversión del ritmo cardíaco.

Se administran 100 mg EV en bolo, que pueden repetirse cada 15 min hasta lograr la reversión de la arritmia o alcanzar la dosis de 1 g; posteriormente se debe continuar con una infusión por 24 h, a razón de 1 a 4 mg/min.

Una droga similar es la procainamida, que se aplica en iguales circunstancias, pero bajo control tensinal, pues produce hipotensión.

La amiodarona es otro fármaco útil en la preventión y tratamiento de la FV y TV, sobre todo si ha habido resistencia con el uso de otros tratamientos. Es exitosa cuando se emplea por vía EV, ya que su lentitud de asimilación oral la hace poco útil en una urgencia. Se administran 300 mg EV en bolo, o en infusión continua a razón de 5 mg/kg, diluyendo un ampolla en 250 ml de glucosa al 5 %, a durar 20 min. Por vía oral (tabletas de 250 mg), 750 a 1 200 mg diarios por 2 semanas; pasar luego a mantenimiento con 1 o 2 tabletas al día.

Otros fármacos utilizados son el tonsilato de bretilio, disopiramida, mexiletine y propafenona. La flecainida y la encainida fueron descartadas por el CAST (Cardiac Arrhythmias Suppression Trial) por sus efectos adversos y aumento de la mortalidad.

**Sulfato de magnesio.** Aunque no está establecida su efectividad como antiarrítmico, se ha señalado su influencia positiva en la supresión de arritmias por aumento del automatismo cardíaco en las primeras 24 o 48 h que siguen al IMA, además de cierta reducción en el índice de reinfarto; no obstante, a pesar de los resultados adversos del ISIS 4, se recomienda su uso en la fase aguda a razón de 1 meq/kg por vía EV, lentamente, en las primeras 24 h, y del 2do. al 5to. días, 0,05 meq/kg/24h, en infusión EV.

**Sulfato de atropina.** Drogas eficaz en la solución de bradicardias sintomáticas y en los trastornos de conducción A-V de tipo Mobitz I o de 3er. grado. No debe utilizarse en los bloqueos A-V de 2do. grado tipo Mobitz II, pues puede empeorarlos, y tampoco se recomienda su uso en el bloqueo de 1er. grado ni en la bradicardia sinusal asintomática. Viene en ampollas de 1 mg y se inyectan 0,5 o 1 mg por vía EV cada 3 o 5 min hasta una dosis total de 2,5 mg.

### Estrategia invasiva

**Angioplastia transluminal percutánea.** Este procedimiento ofrece posibilidades de tratamiento de las lesiones coronarias por medio del cateterismo, actualmente a través de modernas sondas de balón, capaces de desobstruir el vaso responsable de un cuadro coronario agudo.

De acuerdo con las diferentes situaciones, la angioplastia puede ser:

- Directa (sin trombolisis previa).

- Inmediata (en los primeros 90 min postrombólisis para completar su efecto).
- Diferida urgente (con trombolisis previa), entre 8 y 24 h después.
- De rescate (si falla el trombolítico), en las primera 6 u 8 h.
- De recuperación (con o sin trombolisis), por reoclusión precoz del vaso responsable.
- Programada (con o sin trombolisis), debido a obstrucción severa entre 10 y 20 días pos IMA.

No obstante, esta técnica tiene limitaciones en su uso, ya que no en todos los centros cardiológicos se puede realizar. Así, solamente el 18 % de los hospitales en los EE.UU. puede efectuarla; además, otros investigadores han señalado diferencias no significativas a corto y a largo plazo, en cuanto a supervivencia y calidad de vida, en comparación con el uso de trombolíticos.

Las limitaciones más frecuentes son:

- Falta de suficiente personal entrenado para garantizar una cobertura de 24 h.
- Encarecimiento de los costos hospitalarios por tratamiento del IMA.
- Retraso en el mecanismo de sala de urgencia-salón de hemodinámica.
- La no disponibilidad de un servicio de cirugía coronaria para enfrentar las posibles complicaciones de la angioplastia.

A pesar de todo, es un proceder renovador donde aún no se ha dicho la última palabra y que a pesar de los inconvenientes y debido a sus resultados espectaculares, goza de la preferencia de muchos centros a nivel mundial.

Según la ACC/AHA, sus indicaciones son:

- Como alternativa al tratamiento trombolítico si se realiza en el momento preciso y por personal entrenado.
- Como estrategia de reperfusión en pacientes en quienes no está indicado el tratamiento con fibrinolíticos por riesgo de hemorragia.
- En pacientes con shock cardiogénico.
- Como variante de reperfusión en quienes no deben ser tratados con fibrinolíticos por razones distintas a las hemorrágicas.

En conclusión, los pacientes no elegidos por distintas razones para tratamiento con trombolíticos y los que llegan en shock a la sala de urgencias, son los más indicados para ser sometidos a este proceder.

*Stent.* Queda por mencionar otra posibilidad de reperfusión mecánica, la cual consiste en la colocación de un *stent* (dilatador metálico) en lesiones donde ha sido fallida la angioplastia. Dicho dispositivo tiene la ventaja de que establece una dilatación permanente de la zona donde se encuentra la lesión ateromatosa.

Por lo general se instala posdilatación angioplástica del vaso, pero últimamente se habla de su instalación directa (sin angioplastia), ya que se ha encontrado una disminución de la tasa de restenosis y de manipulación del vaso.

*Bypass aortocoronario.* Por último se hará mención de la cirugía de revascularización coronaria, la cual es una importante arma de la medicina moderna. Sólo se referirán de manera somera sus indicaciones en cardiología.

- Angioplastia fallida con dolor persistente o inestabilidad hemodinámica en pacientes con anatomía coronaria adecuada para cirugía.
- IMA o angina con isquemia persistente refractaria al tratamiento médico y no candidato a la práctica de una angioplastia.
- Durante la reparación quirúrgica de una CIV pos IMA o de una insuficiencia valvular.
- En los accidentes durante los procederes de angioplastia y colocación de un *stent*.

## Trombolisis

Hemos creído necesario dedicar a este tema un epígrafe aparte para poder suministrar la información básica requerida para la comprensión del proceder trombolítico, que de otra manera hubiera interrumpido constantemente la explicación.

Debe recordarse que existen 3 mecanismos interrelacionados entre sí: trombogénesis, tromborresistencia y autofibrinólisis. El primero implica los elementos preformadores del trombo en cuestión (adhesión, agregación plaquetaria y activación de los mecanismos de coagulación intrínsecos); el segundo expresa los mecanismos que se oponen al trombo, y finalmente la autofibrinólisis, que es un proceso normal que tiende a la disolución enzimática del fibrinógeno y de las redes de fibrina por activación del plasminógeno en presencia de fibrina preformada.

### *¿Qué es entonces un trombolítico?*

Son fármacos que producen la lisis de los trombos oclusivos de reciente formación a través de una activación exógena del plasminógeno, que se convierte en plasmina, la cual actúa sobre la fibrina del coágulo y comienza su degradación.

De aquí parte el concepto de ventana terapéutica, o sea, el marco de tiempo entre el inicio del dolor precordial y la aplicación de uno de estos fármacos. De forma inicial se hablaba de 12 h como máximo, pero en la actualidad se reconoce que los mejores resultados se obtienen antes de las 6 horas de evolución del IMA. La cuestión radica sencillamente en que mientras más organizado esté el trombo, más difícil y lenta será su lisis, por lo que no se cumple con el objetivo de salvar el músculo cardíaco a la mayor brevedad posible.

### *Clasificación de los trombolíticos*

Cada uno tiene un mecanismo distinto de activar el plasminógeno y aunque existe una clasificación generacional (por orden de aparición), creemos que la que más se adapta a la práctica médica es aquella que tiene en cuenta su especificidad de acción. Por lo tanto, se subdividen en:

- Trombolíticos sistémicos (no selectivos).  
STK (estreptoquinasa), UK (urokinasa) y APSAC (Complejo Activado STK-Plasminógeno-Anisolado).
- Trombolíticos no sistémicos (selectivos).  
TPA (*Tissue Plasminogen Activator*) y Scu-TPA.

Los no selectivos presentan una tasa de reoclusión menor que los selectivos, lo que se explica por su acción más generalizada y duradera; y viceversa, los selectivos, al actuar preferentemente sobre el trombo, tienden a favorecer la reoclusión del vaso responsable con mayor frecuencia. Además, los selectivos precisan del uso de la heparina concomitante por razones obvias, y no han demostrado (a pesar de lo limitado de su acción) reducir la incidencia de sangramientos.

### *Características generales de los trombolíticos*

Aunque existen preferencias individuales basadas en su eficacia, costos y disponibilidad del fármaco, parece ser que la STK y el TPA son los más utilizados en la práctica diaria.

La STK es una proteína natural sintetizada por el estreptococo betahemolítico del grupo C de Lancefield; su bajo costo y accesibilidad en el mercado la hacen una de las más utilizadas en la práctica diaria. Cuenta con una variante recombinante disponible en Cuba, diseñada y producida por el CIGB (Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología) en La Habana. Esta última se denomina *heberquinasa* y está autorizada ya en el ámbito nacional como terapéutica fibrinolítica en el IMA.

La UK es una serinoproteína de tipo tripsina de cadena doble, que se extrae de la orina humana, sintetizada por las células epiteliales del tracto urinario; es poco antigenica y bien tolerada, por lo que puede ser aplicada reiteradamente con poco riesgo anafiláctico. Su mayor dificultad consiste en su alto costo comercial.

El TPA, aislado y purificado del útero humano, es también una serinoproteína de tipo tripsina de doble cadena; su alta efectividad (a pesar de su alto costo) lo han convertido en el más utilizado en la práctica diaria, así como también el más estudiado (ISIS-3, GUSTO, GISSI-1). Se administra en dosis de 100 mg EV en dos bolos de 50 mg en 1 h. Este fármaco también presenta una variante recombinante llamada R-TPA.

El APSAC es mucho más potente que la STK. Se administra en bolo único y es posible que no necesite terapia coadyuvante (heparina) por su efecto fibrinolítico persistente.

Actualmente se ensayan combinaciones de fibrinolíticos buscando minimizar sus efectos adversos y aumentar su potencia; tales son: TPA+Scu-TPA, TPA+STK, UK+Scu-TPA.

### *Criterios de reperfusión*

Son los elementos que permiten evaluar la acción terapéutica obtenida con un fármaco específico. Estos criterios son:

- Clínicos: Alivio del dolor y estabilidad hemodinámica del paciente.
- Eléctricos: Caída brusca del ST, onda Q precoz y T negativa.
- Enzimáticos: Traslación de los picos máximos enzimáticos hacia la izquierda, o sea, que se adelantan en el tiempo, lo cual es índice de reducción del área del infarto. Ejemplo: el pico máximo de la CPK ocurre a las 24 h, pero con trombolisis éste se adelanta en 12 h.

- Angiográficos: Se utiliza la clasificación TIMI (*Trombolysis in Myocardial Infarction*), que consta de 4 grados.
  - 0- No reperfusión.
  - 1- No exitosa (penetración incompleta del contraste en la luz vascular).
  - 2- Moderadamente exitosa (opacificación lenta del vaso).
  - 3- Exitosa (flujo normal). Por supuesto, en este caso se asume que se realizó una coronariografía previa al proceder para poder comparar sus efectos.

#### *Indicaciones de la trombolisis*

Son candidatos todos los pacientes sin límites de edad y sexo que presenten un dolor en la cara anterior del tórax sugestivo de isquemia miocárdica, de más de 30 min de duración, en las últimas 12 h, y que se acompañe de supradesnivel del ST de > 1mm en DI y AVL, DII, DIII y AVF, o de > 2 mm en las derivaciones precordiales, siempre y cuando estas alteraciones sean consecutivas, por ejemplo: DI y AVL, DII, DIII y AVF, etc., o en su defecto en presencia de una clínica sospechosa con bloqueo de rama izquierda.

#### *Contraindicaciones*

Son absolutas y relativas.

Absolutas:

- Disección aórtica.
- Enfermedades neoplásicas.
- Discrasias sanguíneas (hemofilia, leucemia, etc.).
- Embarazo.
- AVE conocido de menos de 6 meses de evolución.
- Cirugía mayor menor de 2 semanas.
- Anafilaxia a tratamientos anteriores.

Relativas:

- HTA grave o no controlada.
- AVE de más de 1 año de evolución.
- Tratamiento anticoagulante.
- Traumatismos recientes (menos de 2 semanas).
- Traumatismo craneal (menos de 2 semanas).
- Punción de un vaso no compresible (yugular, subclavia).
- Úlcera péptica.
- Paro cardíaco con reanimación cardiopulmonar prolongada.

#### **Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos**

Una vez atendido y estabilizado, el paciente será trasladado para la UCCI, donde se proseguirá su atención y vigilancia.

#### *Relación riesgo-beneficio (R-B)*

Aunque los protocolos de los megaensayos que han estudiado los trombolíticos no plantean limitaciones de edad, es evidente que a los pacientes mayores de 75 años les aumenta el riesgo de sangramento significativamente en comparación con otros grupos etáreos. Si además se tiene en cuenta que la mortalidad aumenta de forma paralela a la edad, tendremos que la relación R-B para estos grupos no es adecuada (10 vidas salvadas / 1 000 pacientes). Por lo tanto, la relación R-B debe ser analizada de manera casuística con una óptica práctica teniendo en cuenta *qué riesgo vamos a provocar y qué beneficio vamos a obtener*.

#### **Costos del tratamiento del IMA**

Es innegable que estos procederes, invasivos o no, tienden a aumentar los costos hospitalarios del tratamiento del IMA; no es extraño entonces que las preferencias por un trombolítico u otro estén a veces condicionadas por factores económicos más que por su eficiencia. Por ejemplo, la STK es preferida por su bajo costo (unos \$750) y el TPA, en cambio, alcanza los \$2 230 por tratamiento; todo esto sin contar la asociación de técnicas invasivas que duplicarían las cifras aquí presentadas.

Por último, a manera de resumen, las opciones estratégicas para el IMA deben estar avaladas fundamentalmente por la relación R/B, lo cual implica una buena decisión al aplicar el fármaco.

Es cierto que los aspectos económicos y la disponibilidad de recursos han creado expectativas y preferencias sobre uno u otro fármaco, o una u otra estrategia, pero se debe recordar que la diferencia entre procederes es poca en cuanto a sobrevida, complicaciones, mortalidad, etc.; por ello, si cada cual se ajusta a sus realidades y posibilidades de forma objetiva, puede brindar a sus pacientes una atención calificada y eficaz que redunde en una mejor calidad de vida actual y futura para el enfermo con un IMA.

La insuficiencia cardíaca y las arritmias son tratadas en capítulos aparte.

# MIOCARDIOPATÍAS

## Concepto

Se define como miocardiopatías a un grupo de enfermedades que afectan específicamente el miocardio, cuya expresión fundamental es un aumento de tamaño del corazón no relacionado con la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, enfermedades valvulares ni con las cardiopatías congénitas.

## Frecuencia

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, las más comunes son las antes referidas. Las miocardiopatías no son infrecuentes, sólo que muchos pacientes tienen la forma asintomática, lo que dificulta el diagnóstico. Dentro de ellas, la más usual es la dilatada y la más rara, la restrictiva.

La enfermedad es más frecuente en el sexo masculino, y en relación con la edad, se presenta entre los 20 y 40 años. Se han diagnosticado casos en niños, al igual que después de los 40 años, y se observa en todas las razas.

En cuanto a la miocardiopatía hipertrófica, se estima que puede estar presente en la población general en alrededor de 0,1 % y entre la población de cardiópatas en un 0,5 %.

## Clasificación etiológica

Desde el punto de vista etiológico, las miocardiopatías se clasifican en dos grupos: primarias y secundarias.

*Primarias.* Son aquellas en las que está afectado el músculo cardíaco sin que se encuentre una causa específica.

1. Miocardiopatía puerperal.
2. Miocardiopatía familiar.
3. Miocardiopatía hipertrófica (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática).
4. Fibroelastosis endocárdica.

## 5. Miocardiopatía alcohólica.

## 6. Fibrosis endomiocárdica.

*Secundarias.* La alteración del músculo cardíaco aparece asociada a otras enfermedades, como son:

1. Infecciosas. Miocarditis de cualquier etiología.
2. Nutricionales. Beri-beri, pelagra, escorbuto, déficit de tiamina, obesidad.
3. Metabólicas. Amiloidosis, hemocromatosis, mucopolisacaridosis, mucoviscidosis.
4. Endocrinas. Acromegalia, mixedema, tirotoxicosis, diabetes, enfermedad de Cushing.
5. Hematológicas. Leucemia, drepanocitemia, policitemia vera.
6. Neurológicas. Distrofia muscular progresiva, miotonía atrófica, ataxia de Friedreich.
7. Colagenosis. Lupus eritematoso diseminado, esclerodermia.
8. Tóxicas. Adriamicina, fenotiacidas, emetina, cloroquina, corticoides.
9. Agentes físicos. Radiaciones, hipotermia, golpe de calor.
10. Neoplásicas.

## Anatomía patológica

### Aspecto macroscópico

Se encuentran embolias pulmonares e infartos y congestión visceral como consecuencia de la insuficiencia cardíaca. Hay hipertrfia o dilatación cardíaca en dependencia de la variedad, y los ventrículos están más dilatados que las aurículas. Se presentan trombos intracavitarios. Las válvulas cardíacas y la red arterial coronaria son normales.

### Aspecto microscópico

Aparece un proceso difuso de fibrosis intersticial y perivasicular, y zonas de necrosis con infiltrados

celulares. En ocasiones la fibrosis miocárdica es difusa, aunque puede estar localizada.

Con la microscopía electrónica se observan anomalías de las mitocondrias, con edema y pérdida de las crestas.

En las muestras de biopsia cardíaca en vida se pueden ver fibrosis intersticial, hipertrofia de las fibras con procesos degenerativos del miocardio y necrosis.

## Cuadro clínico

Para precisar mejor el diagnóstico clínico, se distinguen tres formas clinicohemodinámicas: dilatada (antes llamada congestiva), obstructiva hipertrófica y constrictiva o restrictiva.

### *Miocardiopatía dilatada*

Es la forma clínica más frecuente de todas las miocardiopatías. En la mayoría de los casos existe una afectación global, con cierto predominio del ventrículo izquierdo, aunque se describe una forma clínica rara en la que se afecta selectivamente el ventrículo derecho, cursa con arritmias auriculares y una elevada incidencia de muerte súbita, debido a taquicardias ventriculares malignas; se conoce con el nombre de *displasia ventricular derecha*.

Es importante destacar que existe la forma asintomática, la cual puede durar meses o años y en cuyo caso el diagnóstico se realizará de forma fortuita, a través de un estudio radiológico de tórax o un ECG, donde aparecerá una cardiomegalia.

Los síntomas en este tipo de cardiopatía aparecen por lo general de forma gradual, y la insuficiencia cardíaca constituye el síndrome fundamental con todo el cortejo sintomático que le caracteriza, como son: la disnea progresiva, el cansancio y la debilidad debidos a la disminución del gasto cardíaco. En los pacientes con la enfermedad avanzada, la disnea puede adoptar la forma de ortopnea, disnea paroxística nocturna y disnea de reposo.

En el examen físico el latido de la punta está desplazado hacia la izquierda por la dilatación del ventrículo izquierdo y aparecen soplos cardíacos de insuficiencia mitral y tricuspídea debido a la dilatación de los ventrículos. Se puede precisar un ritmo a tres tiempos, a causa de un galope auricular o ventricular. Hay una hepatomegalia congestiva dolorosa, acompañada de ingurgitación yugular y edema en los miembros inferiores. Algunos pacientes se

quejan de palpitaciones como expresión clínica de una taquicardia o una arritmia cardíaca, como fibrilación auricular.

Otra forma de expresión clínica es la muerte súbita.

### *Miocardiopatía obstructiva hipertrófica*

Esta variedad de miocardiopatía se ha denominado de diferentes formas: hipertrofia asimétrica, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y miocardiopatía obstructiva hipertrófica.

Aparece a cualquier edad (niños, jóvenes, adultos o viejos) y es de causa hereditaria en más del 50 % de los casos; el gen responsable corresponde al cromosoma 14, por una alteración de la cadena  $\beta$  pesada de la miosina cardíaca.

Se manifiesta clínicamente por los síntomas clásicos de disnea, angina, síncope o palpitaciones.

El cuadro clínico es muy variable, pues puede el paciente estar libre de síntomas o presentar la forma sintomática, en la que la disnea es el más frecuente debido a un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y, por tanto, de la presión auricular izquierda y la venosa pulmonar; todo esto es debido a una disminución del llenado ventricular y aumento de la rigidez de la pared del ventrículo izquierdo causada por la hipertrofia de esa cámara.

Otro síntoma importante lo constituye la angina de pecho como consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por el miocardio, causado por la hipertrofia miocárdica.

El síncope es otra expresión clínica en esta variedad de miocardiopatía, que se explica por la incapacidad del ventrículo izquierdo para aumentar el gasto cardíaco durante el esfuerzo. Otra de las causas del síncope es la presentación de una arritmia, relativamente frecuente en estos enfermos.

El examen físico de estos pacientes, cuando no existe obstrucción en el tractus de salida del ventrículo izquierdo, es normal, con la excepción de un latido de la punta desplazado hacia la izquierda, intenso y sostenido. En casos de obstrucción, se ausculta un soplo sistólico localizado a lo largo del borde esternal inferior, cuya intensidad varía con la magnitud del obstáculo. Este soplo es muy variable en intensidad y duración, y se debe a la turbulencia de la sangre al pasar por la estenosis del tractus de salida del ventrículo izquierdo. Como el obstáculo es dinámico, sufre cambios a diferencia de la estenosis

aórtica valvular, en que el soplo irradia a los vasos carotídeos. Por último, este soplo puede acompañarse de un ritmo de galope protodiastólico.

En resumen, los cambios estructurales y funcionales que determinan el patrón de la miocardiopatía hipertrófica son:

1. Hipertrofia importante septoventricular y pared libre.
2. Incremento de la contracción sistólica.
3. Alteración de la relajación diastólica (mayor rigidez y menor *compliance*).
4. Existencia de un gradiente intraventricular o en la región subaórtica.
5. Cambios en las arterias coronarias intramio-cárdicas, con estrechamiento de la luz e hipertrofia de su pared.
6. Tendencia a la muerte súbita.

#### *Miocardiopatía constrictiva o restrictiva*

La miocardiopatía restrictiva es el tipo más infrecuente y su importancia radica en que hay que distinguirla de la pericarditis constrictiva, debido a las formas diferentes de tratamiento de ambas afecciones. Esta variedad debe ser considerada dentro del más ancho espectro de la disfunción diastólica.

La amiloidosis primaria es la causa más frecuente de este tipo de miocardiopatía, en la que no se observa calcificación pericárdica y están presentes los signos de la hipertensión pulmonar, lo cual la diferencia de la pericarditis constrictiva.

Los síntomas más importantes los constituyen la disnea y el cansancio fácil. El dolor precordial es infrecuente. En los pacientes en los cuales la enfermedad está más avanzada, aparecen los signos clínicos de aumento de la presión venosa central, como son: edemas periféricos, hepatomegalia dolorosa y ascitis.

En el examen físico se observa distensión de las venas del cuello y en algunos casos el signo de Kussmaul (aumento inspiratorio de la presión venosa).

En la auscultación cardíaca se puede detectar un tercer o cuarto ruido cardíaco, al igual que la presencia de soplos sistólicos debido a insuficiencia valvular auriculoventricular.

## **Exámenes complementarios**

Para establecer el diagnóstico de una miocardiopatía, y sobre todo definir el tipo clinicohemodinámico,

es necesario realizar una serie de estudios complementarios.

#### *En la miocardiopatía dilatada:*

*Electrocardiograma.* Suelen observarse taquicardia sinusal, alteraciones del segmento ST y de la onda T, y arritmias auriculares y ventriculares. La arritmia auricular más frecuente es la fibrilación auricular. En ocasiones hay bloqueos de rama y diferentes grados de bloqueo auriculoventricular. Pueden aparecer zonas de necrosis miocárdica.

*Radiografía simple de tórax.* Se observa crecimiento de ambos ventrículos, sobre todo el izquierdo, signos de hipertensión venosa pulmonar y edema intersticial y alveolar.

*Ecocardiograma.* Hay una gran dilatación de la cavidad ventricular y la función ventricular (fracción de eyección) está disminuida. Se detecta un movimiento diastólico anormal de la válvula mitral. Pueden encontrarse trombos murales.

*Electrocardiografía ambulatoria* (Holter). Muy importante para detectar arritmias cardíacas y alteraciones del segmento ST y onda T.

*Cateterismo cardíaco.* Permite precisar las formas clinicohemodinámicas de acuerdo con sus resultados. También tiene gran valor la angiocirografía.

Se registra una disminución del gasto e índice cardíacos, así como de la fracción de eyección. En la ventriculografía se observa una hipocinesia ventricular difusa, sin existir gradientes valvulares patológicos, ni calcificación. También se constatan elevaciones de los volúmenes y presión telediastólica final del ventrículo izquierdo.

Durante el cateterismo se puede practicar biopsia miocárdica, la cual definirá el grado de afectación histopatológica de la enfermedad.

*Gammagrafía cardíaca.* Basada en estudios con isótopos radiactivos, como el Talio 201 y Tecnesio 99, ayuda a precisar el tipo hemodinámico. Con la ventriculografía isotópica se evidenciará la dilatación de las cavidades, la disminución de la fracción de eyección y gasto cardíaco, en pacientes con perfusión miocárdica normal.

#### *En la miocardiopatía hipertrófica:*

De igual forma estas investigaciones precisan el diagnóstico.

*Electrocardiograma.* Se observan signos de hipertrofia ventricular izquierda con alteraciones de

la onda T y Q patológica. Pueden presentarse arritmias cardíacas.

*Radiografía de tórax.* A pesar de la hipertrofia cardíaca y el crecimiento de la aurícula izquierda, en la mayoría de los casos el índice cardiotorácico se mantiene dentro de límites aceptables.

*Ecocardiograma.* Hay una hipertrofia septal asimétrica y obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo, con movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. También se suele encontrar hipertrofia de la pared libre del VI.

*Cateterismo cardíaco.* Método invasivo que evidencia la obstrucción dinámica a la salida del ventrículo izquierdo, con función sistólica vigorosa y disminución de la distensibilidad. El gasto cardíaco se puede mantener dentro de valores normales.

El estudio con radionúclidos de igual forma establece el diagnóstico.

*Estudio genético.* Se lleva a cabo en pacientes con antecedentes familiares de esta enfermedad y de muerte súbita.

#### *En la miocardiopatía restrictiva:*

*Radiografía de tórax.* El corazón es de tamaño normal o reducido, y hay signos de hipertensión venosa pulmonar.

*Electrocardiograma.* Evidencia un bajo voltaje con trastornos de la conducción intraventricular y auriculoventricular, ondas Q patológicas en ausencia de infarto previo y alteraciones de la onda T y del segmento S-T.

*Ecocardiograma.* Hay aumento del grosor del ventrículo izquierdo con cavidad normal o disminuida. La función sistólica es normal. Puede existir un movimiento paradójico del *septum* interventricular. No se observan calcificaciones pericárdicas.

*Cateterismo cardíaco.* Demuestra una disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo y función sistólica normal. Se registra una elevada presión auricular con un colapso Y prominente, y una caída precoz de la presión ventricular (signo de la raíz cuadrada)

*Radionúclidos.* Hay una infiltración del miocardio, con perfusión miocárdica normal y cavidades normales o reducidas.

Existen otros medios diagnósticos en Cardiología que son de utilidad en el estudio de las miocardiopatías, como son: la RMN, la TAC y la emisión de positrones.

## Diagnóstico

El diagnóstico de toda afección está basado en el cuadro clínico y los exámenes complementarios que definen la enfermedad, lo cual se cumple en el estudio de las miocardiopatías.

Los indicadores que establecen el diagnóstico son los siguientes:

1. Presencia de cardiomegalia.
2. Insuficiencia cardíaca congestiva, en ausencia de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatías y cardiopatía congénita.
3. Ausencia de soplos orgánicos significativos.
4. Alteraciones electrocardiográficas.

## Evolución y pronóstico

La evolución y el pronóstico de las miocardiopatías dependen en gran medida de la variedad clínica hemodinámica. En la miocardiopatía dilatada, un diagnóstico oportuno conjuntamente con el cumplimiento estricto de las medidas higienodietéticas y el tratamiento medicamentoso, permiten la remisión de los síntomas, por lo que el pronóstico en estos pacientes es mucho más favorable que en los que no cumplen estas medidas. En otros casos y con independencia del tratamiento, la muerte súbita que se presenta en el 50 % de los enfermos, las arritmias ventriculares malignas y los fenómenos tromboembólicos ensombrecen el pronóstico. Algunos pacientes evolucionan de forma asintomática durante años, e incluso se han reportado casos en la literatura con remisión espontánea.

La insuficiencia cardíaca severa es la causa más frecuente de muerte en la miocardiopatía dilatada. En sentido general se considera que su pronóstico es sombrío y aproximadamente el 70 % de los pacientes fallecen antes de los 5 años. Los hombres sobreviven un 50 % de tiempo menos que las mujeres, así como los enfermos de raza negra menos que los blancos.

En la miocardiopatía obstructiva hipertrófica la evolución y el pronóstico son muy variables, pues existe un grupo de enfermos que evolucionan de forma asintomática durante toda su vida, mientras que otros suelen presentar un deterioro progresivo hasta la aparición de insuficiencia cardíaca, arritmias de todo tipo, síncope o incluso muerte súbita.

Otro aspecto importante de la evolución y el pronóstico está en relación con la hipertrofia ventricular, la cual puede aumentar hasta en el 70 % de los pacientes jóvenes, por lo general durante la adolescencia. El desarrollo de la hipertrofia no se asocia necesariamente con la aparición de síntomas, aunque sí con cambios hemodinámicos y la presencia de gradientes obstructivos intraventriculares. Esta evolución en enfermos jóvenes no se ha observado en adultos. Hay que destacar que el tratamiento quirúrgico mejora la calidad de vida, la evolución y el pronóstico.

La miocardiopatía restrictiva, la forma menos frecuente de miocardiopatía, consiste en una disfunción ventricular diastólica, en la cual la rigidez de la pared ventricular disminuye el llenado ventricular; de ahí que clínicamente se puede confundir con la pericarditis constrictiva. El pronóstico de estos pacientes es sombrío, debido a la insuficiencia cardíaca congestiva, las arritmias y los diferentes grados de bloqueo auriculoventricular.

La muerte súbita es otra de las manifestaciones que afectan a estos enfermos. Se han reportado casos con una supervivencia entre 7 y 10 años; sin embargo, la enfermedad tiene una evolución progresiva hacia la muerte.

## Tratamiento

### Tratamiento de la miocardiopatía dilatada

No existe un tratamiento específico, ya que se desconoce su causa, por lo que las medidas terapéuticas están dirigidas a controlar la insuficiencia cardíaca y a suprimir o disminuir las arritmias y los fenómenos tromboembólicos.

1. *Reposo.* Es fundamental en todo paciente con insuficiencia cardíaca, y será absoluto o relativo en dependencia del grado de severidad de ésta.
2. *Medidas higienodietéticas.* Lo más importante es la restricción de la sal. Junto a esta medida debe suprimirse el alcohol y otros hábitos tóxicos, como el de fumar y la ingestión excesiva de café.
3. *Fármacos utilizados.* Son los siguientes:
  - *Digitálicos.* La vía de administración y las dosis estarán en relación con el grado de insuficiencia cardíaca (ver el capítulo “Insuficiencia cardíaca”).

- *Diuréticos.* De igual forma, la administración oral o parenteral estará en dependencia de la insuficiencia cardíaca. Como se sabe, su uso está encaminado a reducir la congestión, el edema y la sobrecarga ventricular al depletar de sodio y agua al organismo (ver capítulo de “Insuficiencia cardíaca”).
  - *Vasodilatadores.* Tienen gran utilidad en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca debida, sobre todo, a su efecto vasodilatador arterial, al disminuir de esta forma la poscarga y mejorar el gasto cardíaco. Existen diferentes tipos: captopril, enalapril, lisinopril, y todos actúan inhibiendo la enzima convertasa y limitando la formación de angiotensina II. La dosis dependerá igualmente de la severidad de la insuficiencia cardíaca y tolerancia del paciente. Se pueden utilizar otros vasodilatadores como la hidralazina y nitritos.
  - *Drogas inotrópicas.* Están indicadas en pacientes con severo compromiso de la contractilidad y cuadro avanzado de insuficiencia cardíaca que no ha respondido al tratamiento habitual, por lo que deben ser ingresados bajo vigilancia intensiva. Se utilizan la dobutamina, dopamina y, sobre todo, amino-ne, por su gran efecto inotropo positivo y vasodilatador (dosis y vías, ver capítulo de “Insuficiencia cardíaca”).
- Cuando el tratamiento medicamentoso no ha logrado la compensación cardíaca luego del empleo de las drogas inotropas, la conducta que se debe seguir en estos enfermos será como en todo paciente con un cuadro refractario de insuficiencia cardíaca y serán sometidos a tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos, el cual consiste en el método de soporte mecánico con el balón de contrapulsación aórtica.
- *Antiarrítmicos.* Las drogas antiarrítmicas han sido de mucha utilidad en estos pacientes, por la relativa frecuencia de aparición de arritmias supraventriculares y ventriculares. Hay que seleccionar el medicamento según el tipo de arritmia, teniendo presente la que menos acción inotrópica negativa posea. La amiodarona ha sido de gran utilidad en las

arritmias ventriculares. Hay que evitar el uso de betabloqueadores como antiarrítmicos por su acción inotropa negativa.

Se preconiza el uso del desfibrilador implantable.

- **Anticoagulantes.** Por la posible presentación de fenómenos tromboembólicos, estos pacientes se benefician con la anticoagulación si no existen contraindicaciones (ver tratamiento anticoagulante en el capítulo “Enfermedad tromboembólica venosa”).

#### *Tratamiento quirúrgico*

Existe una serie de pacientes que no se benefician con el tratamiento convencional y en los cuales es tan precaria su estabilidad hemodinámica, que no queda otra alternativa que el tratamiento quirúrgico.

Se han utilizado varias técnicas:

- **Trasplante cardíaco.** Esta técnica se realizará en los casos en que no exista hipertensión pulmonar. La supervivencia depende de muchos factores, sobre todo de la utilización de inmunosupresores y del rechazo del órgano.
- Otra de las técnicas empleadas es la miocardioplastia, con la ventaja de que el tejido utilizado es del paciente (músculo pectoral mayor), por lo que no existirán los fenómenos de rechazo. La más novedosa de las técnicas consiste en la remodelación ventricular, en la que se realiza una resección parcial de la pared libre del ventrículo izquierdo seguida de la sutura de las dos superficies; se consigue de ese modo una reducción de la capacidad ventricular y de esa forma el trabajo cardíaco y su rendimiento son mejores.

#### **Tratamiento de la miocardiopatía obstructiva hipertrófica**

En los pacientes asintomáticos, una de las medidas importantes es la no realización de esfuerzos físicos exagerados ni la práctica de deportes, ya que cerca de la mitad de los episodios de muerte súbita se han asociado a la actividad física. La otra medida que se recomienda es tratar a estos enfermos con betabloqueadores para disminuir la muerte súbita por arritmias ventriculares.

En los pacientes sintomáticos se emplearán las siguientes medidas:

- **Betabloqueadores.** Constituyen la piedra angular del tratamiento de estos enfermos, tanto en la forma obstructiva como en la no obstructiva. El más utilizado es el propranolol, con el que se logra la disminución de la contractilidad y el grado de obstrucción, y de esta forma se reduce el gradiente intraventricular.
- **Antagonistas del calcio.** Muchos pacientes que han sido refractarios a los betabloqueadores se han beneficiado con anticálcicos. Se han logrado los mejores resultados con el verapamilo y el diltiazem.
- **Disopiramida.** Es un antiarrítmico que se ha utilizado por sus efectos farmacológicos (inotropo negativo), pero con menos eficacia que los anteriores.
- **Digitálicos.** Por su efecto inotrópico positivo se han considerado clásicamente contraindicados en el tratamiento de estos pacientes.
- **Diuréticos.** Al disminuir la precarga, también se han considerado contraindicados, pero un juicioso uso puede ser útil en enfermos con síntomas de insuficiencia cardíaca.
- **Amiodarona.** Por su efecto antiarrítmico, tanto supraventricular como ventricular, constituye el fármaco de elección para el tratamiento de las arritmias y la prevención de la muerte súbita en estos pacientes.
- **Marcapasos.** La estimulación con un marcapaso secuencial se ha utilizado en algunos enfermos; de esta forma se logra que la electroestimulación, al preexcitar el ventrículo derecho, induce un movimiento paradójico del septum interventricular y una contracción ventricular menos efectiva y uniforme, lo que reduce el gradiente intraventricular y mejora el gasto cardíaco.
- **Desfibriladores implantables.** Se utilizan en pacientes con alto riesgo de muerte súbita debido a la aparición de arritmias ventriculares. En la actualidad se investiga sobre la terapia genética basada en la intervención sobre el gen responsable de la afección, la que sería una alternativa futura en el tratamiento de estos enfermos.

#### *Tratamiento quirúrgico*

La cirugía constituye una alternativa en los pacientes refractarios al tratamiento médico. La técnica más

utilizada es la miotomía-miectomía, que consiste en la resección del tejido hipertrofiado, con lo que se logra ampliar el tracto de salida del ventrículo izquierdo y de esta forma reducir al máximo el gradiente intraventricular.

La otra opción quirúrgica es el trasplante cardíaco en los enfermos que desarrollan dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca refractaria.

### Tratamiento de la miocardiopatía restrictiva

Puesto que se trata de una disfunción ventricular diastólica con función sistólica relativamente conservada, predomina el fallo ventricular derecho con edema, hepatomegalia y ascitis; de ahí que el tratamiento esté encaminado a reducir estos signos. Los medicamentos que se emplean con más frecuencia son los digitálicos, diuréticos y antiarrítmicos. Hay una pobre respuesta a los digitálicos, y los diuréticos deben utilizarse con precaución, a causa de la posibilidad de que disminuyan la precarga, de la que dependen los ventrículos con escasa distensibilidad para mantener el gasto cardíaco.

Los fármacos que reducen la poscarga carecen de utilidad, pues pueden inducir hipotensión marcada. Los antagonistas del calcio pudieran ser útiles.

En algunos pacientes con síntomas graves por disfunción valvular, se ha realizado tratamiento quirúrgico sustituyendo la válvula tricúspide por una prótesis.

## MIOCARDITIS

### Concepto

Es un estado inflamatorio del corazón, específicamente del músculo cardíaco, causado con frecuencia por un agente infeccioso.

### Etiología

Según su causa, las miocarditis pueden ser:

#### 1. Virales.

- Adenovirus.
- Coxsackie (grupos A y B).
- Varicela.
- Rabia.
- Parotiditis.
- Mononucleosis infecciosa.

- Arbovirus (grupos A y B).
- Herpes simple.
- Viruela.
- Poliomielitis.
- Influenza.
- Encefalitis viral.
- Sarampión.

#### 2. Bacterianas.

- Estreptococos ( fiebre reumática, escarlatina).
- Meningococos.
- Brucelosis.
- Leptospirosis (enfermedad de Weil).
- Espiroquetas (sífilis).
- Clostridium.
- Salmonella (fiebre tifoidea).
- Estafilococos.

#### 3. Micóticas.

- Blastomicosis.
- Aspergilosis.
- Histoplasmosis.

#### 4. Parasitarias.

- Protozoarias (tripasonomiasis).
- Metazoarias.

#### 5. Agentes tóxicos.

- Químicos.
- Físicos.
- Farmacológicos.
- Hipersensibilidad.

### Anatomía patológica

Macroscópicamente el corazón puede ser de tamaño normal, pero en la mayoría de los casos está dilatado y flácido, con aspecto inflamatorio. Microscópicamente existe una reacción inflamatoria con edema intersticial y necrosis de la fibra, así como infiltración reactiva de polimorfonucleares. En algunos casos se observan abscesos miliares rodeados de inflamación y necrosis focalizada.

Es necesaria la microscopía electrónica y técnicas de inmunofluorescencia para llegar al diagnóstico específico

### Cuadro clínico

El cuadro clínico comprende los síntomas y signos de la enfermedad de base acompañados de los específicos de la miocarditis, aunque es importante destacar que en muchos pacientes prácticamente no existen síntomas, por lo que la enfermedad transcurre

de forma inadvertida y el diagnóstico se establece por hallazgos, sobre todo en el ECG.

Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas, como cansancio, palpitaciones y molestias precordiales. En otros casos aparece fiebre y taquicardia desproporcionada en relación con el cuadro febril. Lo característico sería el cuadro de una insuficiencia cardíaca congestiva de instalación aguda, con los síntomas y signos conocidos.

No se debe olvidar que en muchos pacientes se presenta una forma clínica dada por arritmias cardíacas, que pueden ser auriculares o ventriculares, capaces de producir la muerte súbita (fibrilación ventricular).

En algunos enfermos se han producido manifestaciones embólicas pulmonares o sistémicas.

En el examen físico se encuentra atenuación de los ruidos cardíacos, sobre todo del primero, y una taquicardia desproporcionada en relación con la fiebre, si ésta está presente en ese momento. Es frecuente la presencia de un ruido de galope. En ocasiones se ausulta un soplo sistólico en el apex, ya que los diastólicos son raros. Puede aparecer un pulso alternante.

En la auscultación respiratoria aparecerán los estertores característicos de la insuficiencia cardíaca, que pueden ser sibilantes o los clásicos crepitantes del edema pulmonar.

## Exámenes complementarios

**Electrocardiograma.** No existen signos específicos de miocarditis. Pueden aparecer múltiples alteraciones, sobre todo de la onda T y segmento ST, con supra o infradesnivel de esta última. Otras alteraciones son diferentes grados de bloqueo auriculoventricular y arritmias auriculares o ventriculares.

**Radiografía simple de tórax.** El área cardíaca puede ser de tamaño normal. En otros casos existe cardiomegalia, que estará en relación con la severidad del cuadro. Se observan signos de congestión pulmonar en concordancia con el grado de insuficiencia cardíaca. En caso de embolismo pulmonar, aparecerán los signos radiológicos correspondientes a esta complicación.

## Pronóstico

El pronóstico depende en gran medida del agente causal, del diagnóstico oportuno y la vigilancia de

las arritmias, así como de la insuficiencia cardíaca congestiva de instalación aguda.

En general, el pronóstico es reservado, ya que en unos pacientes la recuperación es rápida, pero en otros la miocarditis se hace recurrente. En algunos, la insuficiencia cardíaca se hace refractaria a todas las medidas terapéuticas y en otros, una arritmia ventricular grave puede llevar al fallecimiento.

En ocasiones, la miocarditis constituye la forma de instalación de una miocardiopatía dilatada, mientras que en otras el enfermo se recupera totalmente sin secuelas.

## Tratamiento

El tratamiento está encaminado a controlar las manifestaciones clínicas, debido a que es difícil precisar la causa específica de inmediato.

1. **Reposo.** De forma absoluta al inicio, pues existe evidencia de que la actividad física puede aumentar las lesiones de la miocarditis y ensombrecer el pronóstico.
2. **Tratamiento específico de la insuficiencia cardíaca.**
  - **Oxigenoterapia.** No se emplea rutinariamente, sino sólo en aquellos en que se demuestre un trastorno de la perfusión o alteraciones gasométricas relacionadas con la saturación de oxígeno.
  - **Digitálicos.** La dosis y vía de administración estarán en dependencia de la severidad de la insuficiencia cardíaca. Debe recordarse que en estos pacientes existe un aumento de la sensibilidad a estos medicamentos, por lo que la toxicidad es frecuente; de ahí que su administración deba ser siempre juiciosa.
  - **Diuréticos.** Disminuyen la precarga, favorecen el trabajo del corazón y mejoran el gasto cardíaco.
  - **Drogas vasoactivas.** La dopamina, dobutamina y amrinone tendrán su indicación en casos de insuficiencia cardíaca severa que no respondan a los digitálicos, o en caso de toxicidad a éstos.
  - **Vasodilatadores.** Por su acción en la disminución de la pre y poscarga, son medicamentos muy útiles en esta enfermedad.

- Medios de soporte o apoyo mecánico. Se han utilizado en un grupo reducido de pacientes que no han respondido a las medidas antes mencionadas; el más empleado es el balón de contrapulsación intraórtica.
  - Marcapasos. Se usarán cuando exista insuficiencia cardíaca con bloqueo auriculovenricular avanzado, de tipo transitorio o permanente en dependencia de la reversibilidad del trastorno de conducción.
  - Antiarrítmicos. En caso de aparición de arritmias cardíacas, se debe seleccionar aquel que menos acción inotropa negativa posea, por lo que se contraindica el empleo de los  $\beta$ -bloqueadores.
  - Anticoagulantes. Cuando exista evidencia de fenómenos embólicos pulmonares o sistémicos.
- Otros:
- Esteroides. Su empleo es polémico, pues la poca experiencia con su administración no se ha acompañado de disminución de la mortalidad a corto plazo, además de que pueden incrementar la necrosis hística y la replicación viral.
  - Inmunosupresión. No se ha demostrado que mejore la fracción de eyeción ventricular ni la sobrevida.
  - Antinflamatorios no esteroideos. Son peligrosos en la fase aguda (2 primeras semanas) y se prefieren en la fase tardía de la enfermedad, pues incrementan el daño miocárdico.
  - Está en fase de experimentación la aplicación de gammaglobulina EV, de anticuerpos monoclonales antilinfocíticos, así como de agentes antivirales con vistas a disminuir la acción deletérea del virus sobre el miocardio.

# HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA

## Concepto

La hipertensión pulmonar primaria (HPP), conocida también con los nombres de idiopática o esencial, es una enfermedad poco frecuente de la vasculatura pulmonar. Esta rara condición afecta generalmente a adultos jóvenes, sobre todo del sexo femenino, en una proporción de 3 a 1 y con una prevalencia estimada de 1 o 2 por millón de habitantes.

De forma general se diagnostica por exclusión y en etapas tardías de la enfermedad, que por otra parte es rápidamente progresiva y fatal. Está caracterizada por un aumento de las resistencias precapilares ( $> 25$  mmHg en reposo o  $30$  mmHg en ejercicio) con presión normal en el capilar pulmonar venoso, con una historia clínica y pruebas complementarias que descartan causas conocidas de hipertensión pulmonar.

## Etiología

La causa de esta enfermedad es desconocida hasta el momento actual; no obstante, descubrimientos biopatológicos recientes han evidenciado anomalías en el endotelio vascular pulmonar. El endotelio vascular pulmonar normal mantiene la musculatura vascular lisa en estado de relajación. Los hallazgos de incremento de la reactividad vascular pulmonar y vasoconstricción en pacientes con HPP, son sugestivos de una marcada tendencia a la vasoconstricción subyacente que desarrolla la HPP en enfermos con una predisposición individual. El sistema nervioso autónomo ha sido considerado como un factor contribuyente al desarrollo de la HPP a través de una estimulación del lecho vascular pulmonar por liberación de catecolaminas circulantes. Atendiendo a todas estas consideraciones, actualmente se explica el desarrollo de la HPP por un desequilibrio entre las sustancias vasoactivas de las células endoteliales, la interrelación con el músculo

liso, el papel de las plaquetas y la existencia de un estado procoagulante. En los pacientes con HPP se ha encontrado un nivel aumentado de endotelina I, tromboxano A-2, fibrinopéptido A y anticuerpos antinucleares, y descenso del nivel de prostaciclina; además, se invoca que la reducción de la actividad del óxido nítrico endotelial está asociada a vasoconstricción, de manera que el desequilibrio de todos estos factores tiene como resultado la presencia de vasoconstricción arteriolar, alteraciones estructurales en las arterias pulmonares por proliferación de células musculares lisas y producción de trombosis intravascular con obliteración arterial.

## Fisiopatología

La elevada resistencia vascular pulmonar obliga al ventrículo derecho a un trabajo muy intenso, que conduce a su hipertrofia. La aurícula derecha hace el máximo de esfuerzo forzando la distensión diastólica del VD. A pesar de estos mecanismos compensadores, el VD fracasa prontamente con el ejercicio y, por este motivo, el gasto cardíaco (GC) es capaz de decrecer lo suficiente como para producir un síncope, o bien por disminución considerable del flujo coronario se puede desencadenar un episodio de *angor pectoris*.

La presión en el capilar venoso suele encontrarse dentro de límites normales.

## Anatomía patológica

Los cambios anatomico-patológicos que ocurren en la HPP se presentan en la circulación arteriolar pulmonar y abarcan también los capilares venosos y las venas, lo que tiene como consecuencia una considerable dilatación de la arteria pulmonar.

Las alteraciones estructurales más frecuentes observadas en la HPP son: a) La presencia de lesiones plexiformes (arteriopatía pulmonar plexogenética),

caracterizada por hipertrofia de la media y proliferación o engrosamiento fibroblástico de la íntima, además de otras lesiones complejas. La proliferación de la íntima puede ser por fibrosis laminar excentrica o fibrosis concéntrica no laminar. La frecuencia de estos hallazgos difiere en cada caso y a veces en diferentes regiones de un mismo pulmón.

b) La otra alteración estructural que puede verse en la HPP es la arteriopatía trombótica pulmonar debida a trombosis *in situ* o embolismo pulmonar recurrente.

## Cuadro clínico

La sintomatología y los datos de la exploración física encontrados en esta afección, no son específicos ni patognomónicos de la HPP, debido a que dichos síntomas generalmente se encuentran mezclados con los del sufrimiento de las cavidades derechas del corazón.

La disnea de esfuerzo es un síntoma relevante en la HPP; es progresiva y suele ser el síntoma inicial. Evolutivamente determinará el grado de incapacidad funcional existente. La hemoptisis se ve con frecuencia variable.

El dolor anginoso casi siempre se presenta de acuerdo con el grado de hipertensión pulmonar y se atribuye a isquemia del VD por hipertensión de esta cavidad y obstáculo a la circulación coronaria derecha. También se ha invocado como causa de algia precordial la dilatación de la arteria pulmonar.

El síncope de esfuerzo suele observarse con cierta frecuencia; su origen es oscuro, aunque últimamente se alega que el aumento brusco de las resistencias pulmonares durante el ejercicio produce un descenso brusco del volumen minuto de ambos ventrículos.

La parálisis de la cuerda vocal izquierda (síndrome de Ortner) produce ronquera y se debe a la compresión del nervio recurrente izquierdo por la arteria pulmonar dilatada.

Pueden aparecer, además, síntomas generales como palpitaciones, debilidad muscular y malestar general.

En el examen físico se detecta una *cianosis*, que es de tipo periférica y aunque suele faltar al principio, se presenta en las fases posteriores de la evolución clínica, o sea, que es un signo tardío.

Se acepta que la cianosis en este tipo de hipertensión no se origina por escasa oxigenación de la sangre pulmonar, sino por la anoxia de la estasis venosa

producida por un volumen minuto disminuido, sin que necesariamente tenga que haber falta de oxígeno en la sangre arterial periférica. Otro mecanismo productor de cianosis es la insuficiencia ventricular derecha con cortocircuito anómalo de derecha a izquierda por violación del foramen oval, debido a la dilatación de la aurícula derecha o a hipertrofia de esta cavidad.

Cuando la HPP es de moderada a severa, con frecuencia se advierte un *impulso sistólico enérgico* sobre el ventrículo derecho, entre el borde esternal izquierdo y la línea medio clavicular, y, además, en la región xifoidea. En algunas ocasiones, el VD ocupa la posición del apex.

El *latido de la arteria pulmonar* se palpa por lo común en la HPP moderada o severa.

Existen cinco signos auscultatorios característicos en la HPP:

1. Un galope auricular derecho.
2. Un soplo pansistólico tricuspídeo que puede acompañarse a veces de frémito (insuficiencia tricuspídea funcional); este soplo a menudo se ausculta bastante a la izquierda, debido a que el ventrículo derecho ocupa la zona del latido de la punta.
3. Un chasquido protosistólico (de eyección pulmonar) de tono alto sobre la arteria pulmonar dilatada (*click* sistólico en el foco pulmonar).
4. Un desdoblamiento apenas separado del segundo ruido cardíaco con una marcada acentuación del componente pulmonar de éste.
5. Un soplo diastólico pulmonar (Graham-Steell) por insuficiencia de las sigmoideas pulmonares, que se puede acompañar de frémito en algunas ocasiones.

Otros signos físicos que pueden verse son: el *pulso periférico pequeño* y el *pulso venoso yugular, dedos hipocráticos* y *fenómeno de Raynaud*.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* El ECG muestra signos evidentes de crecimiento de las cavidades derechas, como son: una onda P pulmonar y complejos QRS de tipo R,R'/S o qR en las derivaciones V1 y V2 fundamentalmente. Estas alteraciones están en correspondencia con el grado de hipertensión pulmonar.

*Radiología.* El estudio radiológico del tórax evidencia un agrandamiento variable ventricular y auricular derechos, con prominencia de la arteria pulmonar. Las ramas secundarias de la arteria pulmonar están dilatadas en algunos casos, pero las ramas de tercer orden son siempre de pequeño calibre (claridad vascular periférica de los campos pulmonares).

*Ecocardiograma.* Es un método exploratorio muy útil en esta afección y generalmente pone en evidencia el crecimiento del ventrículo y la aurícula derechos; las dimensiones del ventrículo izquierdo son pequeñas o normales. Se puede observar un engrosamiento del tabique interventricular, así como un movimiento anormal de éste a causa de la sobrecarga crónica de presión del ventrículo derecho y el llenado reducido del ventrículo izquierdo.

La porción septal de la pared posterior del VI puede estar anormalmente crecida como en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, con la ausencia de los otros signos ecocardiográficos característicos de esta entidad. Con frecuencia está presente un prolapso sistólico de la válvula mitral. El Doppler puede demostrar la hipertensión sistólica del VD con la medición de la velocidad del flujo de regurgitación a través de la válvula tricúspide. Mediante la técnica de Doppler también se ha demostrado una disfunción diastólica del VI con marcada dependencia de la contracción auricular, responsable del llenado ventricular.

*Gammagrafía pulmonar.* Es importante para realizar el diagnóstico correcto de HPP. Puede revelar un patrón de perfusión relativamente normal o con alteraciones difusas a manera de parches en la perfusión. La severidad en las anormalidades de la perfusión no son paralelas a las alteraciones hemodinámicas que se encuentran en la HPP.

La gammagrafía puede ayudar a distinguir la HPP de aquellos casos que tienen una hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolismo pulmonar crónico.

*Angiografía pulmonar.* La angiografía pulmonar es esencial para establecer el diagnóstico correcto en pacientes con presuntible HPP, en quienes la gammagrafía sugiere defectos de lóbulos o segmentos. Este proceder demuestra la dilatación de las arterias pulmonares centrales y la marcada disminución del calibre de la vasculatura periférica. Aunque la angiografía pulmonar acarrea un riesgo en los enfer-

mos con HPP, ésta puede ser realizada tomando todas las precauciones que requiere el proceder. Las inyecciones deben ser de preferencia limitadas individualmente a cada pulmón o lóbulos específicos para reducir la carga de contraste.

La angiografía pulmonar enclavada en el capilar o angiografía en cuña, no sustituye a la angiografía pulmonar estándar.

*Cateterismo cardíaco.* El diagnóstico de HPP no puede ser confirmado sin el cateterismo cardíaco, que además de excluir otras causas, establece la severidad de la enfermedad y permite determinar la conducta terapéutica y el pronóstico. Por definición, los pacientes con HPP deben tener:

1. Elevación de la presión arterial pulmonar media por encima de las cifras normales (30 mmHg); puede incluso llegar a la presión sistémica (en dependencia del grado de hipertensión). La presión debe estar normal o baja a nivel del capilar pulmonar venoso (capilar pulmonar enclavado). La presión arterial pulmonar no se incrementa con el ejercicio, a diferencia de otros tipos de hipertensión pulmonar, debido a que el VD es incapaz de aumentar su volumen sistólico. La presión diastólica ventricular derecha puede estar elevada en estos casos de insuficiencia ventricular derecha.
2. El GC suele estar disminuido, aunque a veces se encuentra dentro de límites normales. En ocasiones hay una reducción discreta de la saturación arterial sistémica, bien por aumento de la mezcla venosa a través de un foramen oval permeable o por defecto de disfunción gaseosa en el pulmón, debido a afectación de la pared capilar.
3. El auriculograma muestra en ocasiones grandes ondas A por la dilatación de esta cámara.

## Diagnóstico

El diagnóstico de HPP se realiza por exclusión. No hay datos específicos en las pruebas complementarias y su realización se dirige a confirmar la presencia de HP, valorar la repercusión funcional y descartar las distintas entidades que causan aumento de la presión arterial pulmonar. Hay que excluir la estenosis mitral, defectos cardíacos congénitos con síndrome de Eisenmenger, *cor triatrium*, embolismo pulmonar, drepanocitemia con trombosis pulmo-

nar *in situ* (puede ser identificada con una electrofresis de Hb), enfermedades parenquimatosas pulmonares y enfermedades vasculares colágenas. Todas estas entidades pueden ser descartadas por estudios radiológicos, ecocardiograma, gammagrafía pulmonar, angiografía pulmonar, cateterismo cardíaco, anticuerpos antinucleares, células LE, etc.

## Tratamiento

El tratamiento de la HPP tiene como objetivo fundamental modificar la obstrucción microvascular pulmonar y aliviar la disfunción ventricular derecha. El manejo de estos pacientes ha mejorado en los últimos años con el uso de vasodilatadores arteriales y el tratamiento anticoagulante oral de forma crónica.

**Vasodilatadores.** La terapia vasodilatadora oral debe ser ajustada sobre la base de los síntomas y los hallazgos objetivos, incluyendo la TA, la saturación de oxígeno, el examen físico y el estudio ecocardiográfico, ya que puede favorecer la hipotensión arterial sistémica y agravar la insuficiencia ventricular derecha. Conviene hacer, antes de su utilización, una prueba de vasodilatación aguda (prostaciclina por vía EV) para valorar qué pacientes se pueden mejorar con dicho tratamiento.

Los vasodilatadores más empleados son los bloqueadores de los canales del calcio: nifedipina y diltiazem, que producen mejoría sostenida de la HPP en el 25 al 30 % de los casos. Las dosis necesarias para producir efectos beneficiosos generalmente son mayores que las usadas en la HTA sistémica o en la enfermedad arterial coronaria. La tolerancia de los pacientes es un problema mayor en el tratamiento de la HPP por los efectos colaterales secundarios a las altas dosis de anticálcicos. La amlodipina ha sido bien tolerada en estudios realizados, no así el verapamilo por sus efectos inotrópicos negativos. Estos medicamentos no deben usarse cuando existe insuficiencia ventricular derecha.

**Prostaciclina.** Potente vasodilatador a corto plazo y antiagregante plaquetario producido por el endotelio vascular. La infusión continua de prostaciclina (prostaglandina PGI<sub>2</sub>) mejora el estado clínico y la sobrevida en la HPP. Sus mecanismos de acción no han sido completamente aclarados. Se recomienda la prostaciclina (Epoprostenol) EV continua para los pacientes que no responden al tratamiento vasodilatador oral. Está contraindicado su uso en la insufi-

ciencia cardíaca. Sus efectos colaterales más frecuentes son: dolor en la mandíbula, eritema cutáneo, diarrea y artralgias.

Existe últimamente un análogo oral de la prostaciclina, el Beraprost, que parece ser efectivo como vasodilatador pulmonar; también se está usando una prostaciclina inhalada o nebulizada con iguales resultados.

La prostaciclina no está disponible en forma generalizada y su empleo también está limitado por su alto costo.

**Óxido nítrico.** El óxido nítrico endotelial es un vasodilatador endógeno potente que desempeña un papel importante en la regulación de la resistencia vascular pulmonar y sistémica. Además de su objetivo central como vasodilatador, inhibe la adherencia de las células sanguíneas circulantes (plaquetas y leucocitos) y también suprime la proliferación de las células musculares lisas vasculares.

El óxido nítrico inhalado es un vasodilatador pulmonar selectivo en pacientes con HPP. Su administración en enfermos ambulatorios mediante pulsos nasales, produce mejoría significativa de la HPP; por lo tanto, puede tener un lugar en el tratamiento a largo plazo de los pacientes con esta afección.

**Anticoagulantes.** La presencia de lesiones endoteliales en el lecho vascular pulmonar, unido al bajo gasto cardíaco, facilita en estos enfermos el desarrollo de tromboembolismos. Por este motivo, la administración de anticoagulantes es ampliamente recomendada si no existen contraindicaciones, aunque su eficacia terapéutica es difícil de probar (ver tratamiento anticoagulante en “Enfermedad tromboembólica venosa”). Se considera que la warfarina sódica tiene influencia beneficiosa sobre el pronóstico a largo plazo en lo que respecta a mejorar la calidad de vida en los pacientes con HPP. La heparina cálcica mejora de forma significativa la coagulación y la fibrinólisis, por lo que puede ser también útil en el tratamiento de la HPP; sin embargo, su efecto no persiste si se descontinúa la droga.

**Otras medidas terapéuticas.** Los diuréticos son útiles para reducir la precarga excesiva en los pacientes con claudicación ventricular derecha, particularmente en presencia de congestión hepática y ascitis.

La administración de oxígeno puede proporcionar mejoría sintomática a los enfermos con hipoxemia en reposo o inducida por el ejercicio.

El uso de digital ayuda a mejorar la contractilidad del ventrículo derecho. Ha sido demostrado que la digoxina tiene propiedades simpaticolíticas y que restaura el tono de los barorreceptores en los pacientes con HPP avanzada que tienen un bajo GC, con taquicardia y congestión venosa sistémica, por lo que puede ser de gran ayuda en estos enfermos y en los que tienen insuficiencia ventricular izquierda.

#### *Tratamiento intervencionista y quirúrgico*

1. *Septostomía atrial.* La septostomía atrial con balón como terapia paliativa, ha demostrado tener éxito en los pacientes con HPP avanzada, al lograr mejoría clínica y hemodinámica significativas.

Sin embargo, en estudios recientes se ha enfatizado la elevada mortalidad asociada a este procedimiento. En los últimos años se ha desarrollado la septostomía atrial con balón graduado, una variante técnica con menos mortalidad. El objetivo de este procedimiento es mejorar el transporte de oxígeno sistémico mediante el aumento suficiente del volumen minuto cardíaco, de manera que se compense la disminución del contenido de oxígeno que resulta del *shunt* de derecha a izquierda. Por lo tanto, puede usarse para prolongar la sobrevida en enfermos con HPP severa refractaria.

2. *Trasplante.* Los pacientes con HPP grave que no respondan adecuadamente a otros tipos de tratamiento, que no presenten otros problemas de salud, menores de 60 años y que posean una adecuada estabilidad psicosocial y apoyo familiar, se deben considerar para un posible trasplante de pulmón o el combinado corazón-pulmón; en estudios realizados se ha encontrado igual sobrevida para ambos procedimientos (la sobrevida de 1 año postrasplante es de un 68-80 %).

La disponibilidad limitada de donantes para trasplante de corazón-pulmón, hace más accesible el de pulmón, ya que el tiempo de espera puede conspirar contra la vida del paciente. En la mayoría de los casos se piensa que no es necesario trasplantar el corazón en estos enfermos, pues cuando se reduce la poscarga del VD mediante el trasplante de uno o de ambos pulmones, aquel está en condiciones de recuperar su función. Por lo tanto, el trasplante de corazón no es necesario y se añade la posibilidad de rechazo cardíaco. Sólo sería necesario en un paciente que tuviera un defecto cardíaco congénito subyacente.

Existen ciertas discrepancias en el sentido de realizar el trasplante de ambos pulmones o de uno solo. A favor del trasplante bilateral se alega que el de un solo pulmón está asociado con más complicaciones posoperatorias y a largo plazo. La mayor parte del flujo sanguíneo se dirige al pulmón original o residual; de esta forma aumenta la posibilidad de un edema pulmonar. La ventilación se dirige hacia el pulmón original, donde existe dificultad con la perfusión; se crea entonces un trastorno en la relación ventilación-perfusión y un terreno favorable para las infecciones. Por todas estas razones, aunque no están absolutamente probadas, es posible que el trasplante bilateral del pulmón proporcione mejor supervivencia a largo plazo.

En contra de este criterio se piensa que el trasplante bilateral está asociado con un alto riesgo transoperatorio, por ser la operación más larga y más complicada. También el tiempo de espera por el donante idóneo puede ser más largo.

Una conducta práctica quizás sería realizar el trasplante bilateral en los pacientes más jóvenes y el de un solo pulmón en los de edad más avanzada.

---

# CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA PULMONAR CRÓNICA (*COR PULMONALE* CRÓNICO)

---

## Concepto

El *cor pulmonale* crónico (CPC) es el cuadro clínico que se produce cuando una neumopatía crónica repercuten sobre el lado derecho del corazón y provoca el crecimiento del ventrículo derecho. Son varias las neumopatías capaces de ocasionar este cuadro, pero todas tienen como factor común la capacidad de producir hipertensión arterial pulmonar secundaria a alteraciones de la estructura y la función del pulmón o de los vasos pulmonares, y de causar hipoxia, hipoxemia y destrucción del lecho vascular pulmonar. Se excluyen de este concepto las hipertensiones pulmonares debidas a cardiopatías congénitas y cardiopatías izquierdas.

Debe tenerse en cuenta que no es imprescindible que haya síntomas y signos de insuficiencia cardíaca para que exista *cor pulmonale*; desde el momento en que hay dilatación o hipertrofia ventricular derecha en presencia de hipertensión pulmonar aparecida en el curso de las situaciones antes señaladas, es planteable la entidad.

## Epidemiología

Existen pocos datos sobre la epidemiología de esta afección en comparación con otros trastornos cardiovasculares, sin embargo, la enfermedad no es infrecuente. En países como Estados Unidos y el Reino Unido su incidencia se estima entre el 5 y 10 % de todas las cardiopatías, y es incluso superior en zonas industriales, mineras y ciudades densamente pobladas, donde es mayor la prevalencia de enfermedades pulmonares, porque existe mayor contaminación ambiental.

La enfermedad es más frecuente en los hombres, lo que se relaciona con el tabaquismo y la profesión, y por lo general se presenta alrededor de la quinta década de la vida.

## Fisiopatología

En la génesis del CPC, la hipertensión pulmonar y el crecimiento ventricular derecho son los dos eventos más importantes y están relacionados entre sí. Normalmente la presión en la circulación pulmonar es baja y su valor promedio normal oscila entre 12 y 15 mmHg; por este motivo se ha señalado que el circuito pulmonar, a diferencia del general, es un circuito de baja presión. Hay que tener en cuenta, además, que la presión en la aurícula izquierda es de 5 o 6 mmHg, por lo que el gradiente de presión que garantiza la circulación pulmonar es por igual bajo ( $\pm 6$  mmHg), es decir, una doceava parte del gradiente de la circulación general. En correspondencia con esto, las arterias pulmonares, cuya capa muscular es muy delgada, tienen una menor distensibilidad y oponen una baja resistencia a la circulación, y el grosor del ventrículo derecho es prácticamente la mitad del izquierdo. La elevación de la presión arterial pulmonar por encima de los valores aceptados como normales, se denomina hipertensión pulmonar, la que a semejanza de la sistémica, impone un exceso de trabajo al ventrículo, en este caso al derecho.

Las afecciones que producen hipertensión pulmonar lo hacen por cuatro mecanismos fundamentales: 1. Aumento del flujo sanguíneo pulmonar. 2. Aumento de la resistencia vascular. 3. Incremento de la viscosidad de la sangre. 4. Elevación de la presión intratorácica. Sólo el aumento de la resistencia vascular y el incremento de la viscosidad de la sangre están relacionados con la hipertensión pulmonar que se aprecia en el CPC.

El aumento de la resistencia vascular es consecuencia de dos factores: la vasoconstricción en el circuito menor desencadenada por la hipoxia, acidosis e hipercapnia alveolar, y la obstrucción, obliteración e

incluso destrucción vascular pulmonar, que disminuyen el diámetro de dicha red vascular. La mayor viscosidad sanguínea, consecuencia de la hipoxemia crónica, además de dificultar la circulación, acentúa la hipertensión pulmonar.

Debe considerarse, por último, el tono vascular incrementado que presentan estos enfermos; esta hiperreactividad exagerada, al aumentar la constrictión arteriolar, eleva la resistencia vascular de forma importante, lo cual es el fundamento de la hipertensión pulmonar primaria.

La resistencia vascular pulmonar puede producirse en diferentes partes del territorio vascular. Cuando tiene lugar en el lecho arteriolar y arterial, se identifica como *hipertensión pulmonar precapilar* y es la que causa CPC.

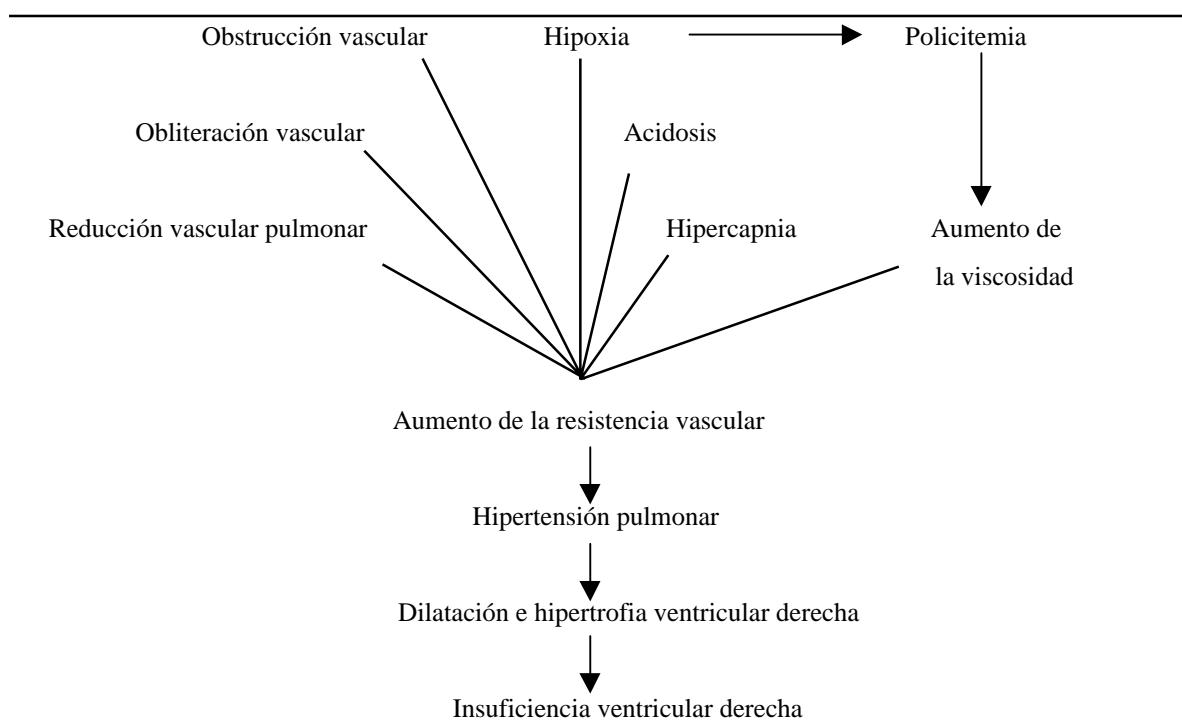
Cuando se produce en el venoso y posteriormente se transmite al arterial, ocurre la *hipertensión pulmonar venosa o pasiva*, cuya transmisión ha sido de izquierda a derecha y no por vasoconstricción activa, y, por tanto, no es causa de CPC; la estenosis mitral y la hipertensión arterial, que provocan insu-

ficiencia cardíaca izquierda, son ejemplos de este tipo de hipertensión pulmonar.

Cuando el enfermo con una hipertensión pulmonar pasiva crónica desarrolla una vasoconstricción arteriolar activa, se produce una *hipertensión pulmonar reactiva*, como se aprecia en los pacientes con estenosis mitral de larga evolución; esto tampoco se considera como CPC.

El aumento de la presión pulmonar por los motivos ya apuntados, exige al corazón un mayor trabajo para poder garantizar un volumen sistólico adecuado; en consecuencia aparece la dilatación e hipertrofia ventricular derecha compensadora, que logra, inicialmente, mantener el volumen sistólico requerido (fase compensada del CPC). Cuando la resistencia vascular pulmonar continúa intensificándose y la hipertensión del circuito menor alcanza cifras importantes, disminuye la distensibilidad miocárdica y el ventrículo derecho se torna insuficiente, con lo cual se eleva la presión diastólica en él y en la aurícula derecha; es entonces que comienzan a evidenciarse las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca derecha, propias del CPC (cuadro 34.1).

**CUADRO 34.1**  
**FISIOPATOLOGÍA DEL COR PULMONALE CRÓNICO**



## Etiología

Son numerosas la causas de CPC (cuadro 34.2), aunque la mayoría de los casos se deben a la EPOC, particularmente a la bronquitis crónica, que cursa con obstrucción difusa de las vías aéreas, hipoxia e hipercapnia. El enfisema, en cambio, es causa tardía y menos frecuente, y el mecanismo de producción es por reducción del lecho vascular pulmonar.

### CUADRO 34.2 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL COR PULMONALE CRÓNICO

#### I. Enfermedades que cursan con vasoconstricción hipóxica

- a) Enfermedades pulmonares obstructivas.
  - Bronquitis crónica.
  - Bronquiectasias, fibrosis quística.
  - Obstrucción de las vías aéreas altas: adenoides.
- b) Enfermedades neuromusculares.
  - Distrofias musculares.
  - Miastenia gravis.
  - Parálisis diafragmática.
- c) Deformidades de la caja torácica.
  - Cifoscoliosis.
  - Toracoplastia.
  - Paquipleuritis.
- d) Hipoxia de la altura (enfermedad de Monge).
- e) Síndrome de Pickwick.
- f) Síndrome de la apnea del sueño.

#### II. Enfermedades que cursan con destrucción del lecho vascular

- a) Enfisema pulmonar.
- b) Enfermedades pulmonares intersticiales.
  - Sarcoidosis.
  - Pneumoconiosis.
  - Síndrome de Hamman - Rich.
  - Neumonitis por hipersensibilidad.
- c) Resecciones quirúrgicas.

#### III. Enfermedades vasculares del pulmón con obstrucción del lecho vascular

- a) Embolia pulmonar recurrente.
- b) Hipertensión pulmonar primaria.
- c) Vasculitis asociada a enfermedades del colágeno.
- d) Embolia tumoral, grasa, por líquido amniótico y parasitaria (esquistosomiasis).
- e) Artritis granulomatosa.

## Anatomía patológica

Aunque los múltiples procesos mencionados tienen alteraciones anatómicas particulares, cuando llegan a producir CPC todos poseen un nexo común que será, macroscópicamente, *la dilatación de la arteria pulmonar y la hipertrofia del ventrículo derecho*.

El pulmón muestra pérdida de la elasticidad y el tejido intersticial aparece aumentado. Los alvéolos están distendidos y confluentes, y en algunas zonas han desaparecido.

En el estudio microscópico existe engrosamiento de la pared de los vasos e hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular, lo que determina la obliteración de la luz de los vasos. En el corazón, la pared del ventrículo derecho aparece hipertrofiada y con un espesor de más de 3 mm.

Esta base anatómica común explica la semejanza clínica y fisiopatológica del CPC, cualquiera que sea el factor etiológico determinante, y permite su descripción en conjunto.

## Cuadro clínico

El CPC presenta una serie de alteraciones que son comunes a casi todos los enfermos. En el cuadro clínico es necesario distinguir los síntomas y signos dependientes de la enfermedad pulmonar causal, los de la hipertensión pulmonar y los de la insuficiencia cardíaca.

### Síntomas de la enfermedad respiratoria

Corresponden a las manifestaciones clínicas de la EPOC u otra enfermedad respiratoria que produzca el síndrome. Pero el síntoma que lleva al enfermo a la consulta es la disnea. Se trata de una disnea de larga evolución, que ha progresado lentamente, que aparece con los esfuerzos físicos y sólo cuando estos esfuerzos sobrepasan un umbral determinado. Cuando predomine la bronquitis, habrá tos y expectoración de larga duración y las infecciones respiratorias recidivantes exacerbán la disnea y la cianosis. En los enfermos en que predomina el enfisema, la hipoxia y la cianosis son poco frecuentes. En los casos severos hay somnolencia, inquietud y confusión mental, lo que se atribuye a la narcosis que produce la retención de CO<sub>2</sub>. Al examen físico se recogen los signos de cada enfermedad, incluido el hipocratismo digital.

### Síntomas de hipertensión pulmonar

Cuando no existen manifestaciones claras de enfermedad pulmonar, el CPC suele ser de causa vascular y los síntomas de hipertensión pulmonar son los predominantes. La disnea aparece con los esfuerzos, pero cuando la enfermedad avanza se hace casi constante y no se alivia con el reposo. Las manifestaciones

sincopales por bajo gasto son desencadenadas por el ejercicio, aunque a veces son espontáneas. La tos, hemoptisis y los dolores anginosos por distensión de la arteria pulmonar, así como las palpitaciones y debilidad, completan la sintomatología referida por el enfermo.

Al examen físico la disnea es de intensidad variable y el hipocratismo digital relativamente frecuente. A la auscultación del corazón se detecta taquicardia y el componente pulmonar del segundo ruido está reforzado en el foco pulmonar y puede ser palpable. En ocasiones se ausulta un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar relativa (soplo de Graham Steell), y un soplo sistólico de insuficiencia tricuspidia.

#### *Síntomas de insuficiencia cardíaca derecha*

Cuando el fallo ventricular derecho es evidente, se presentan oliguria, nicturia, ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia congestiva, reflujo hepatoyugular, hidrotórax, hidropericardio, ascitis y edema.

### **Exámenes complementarios**

La radiografía, el ECG y la ecocardiografía tienen especial importancia en el estudio del CPC, y unidos a la clínica son, con frecuencia, suficientes para el diagnóstico, aunque en ocasiones hay que profundizar con otros estudios, como el cateterismo cardíaco.

**Radiología.** La radiografía de tórax puede mostrar algunas de las alteraciones siguientes, que denuncian la hipertensión pulmonar:

- Exageración de las sombras hiliares, con dilatación de las arterias pulmonares principales y sus ramas mayores.
- Prominencia o convexidad del arco medio izquierdo (pulmonar), en lugar de la concavidad normal.
- Agrandamiento del ventrículo derecho, que en la radiografía desplaza la punta del corazón hacia arriba. En la vista lateral, en la que el ventrículo derecho forma el borde anterior de la silueta cardíaca, ésta puede cubrir parte del espacio retrosternal.
- En el CPC descompensado, puede apreciarse un ensanchamiento de la silueta derecha baja del corazón por aumento de volumen de la aurícula derecha.

- Signos de fibrosis, enfisema o de cualquier otra enfermedad respiratoria de base.

**Electrocardiografía.** Es posible que el ECG en el CPC no muestre alteraciones definidas, o por el contrario presente cambios consecutivos a la posición vertical del corazón, la hipertrofia ventricular derecha o la combinación de ambos fenómenos. Sólo en el CPC avanzado se aprecian signos claros de hipertrofia del ventrículo derecho.

- Onda P prominente y puntiaguda (pulmonar) en las derivaciones DII, DIII y AVF y negativa en AVL.
- Desviación del eje del complejo QRS a la derecha.
- T3 invertida y T2 isoelectrica o invertida en AVF.
- En las derivaciones torácicas o precordiales:
  - a) Onda R alta en V1 y AVR ( $R > S$ ). En algunas ocasiones se registra RS hasta las precordiales izquierdas sin que se observe el complejo de transición, a causa de la rotación horaria del corazón.
  - b) Onda R con empastamiento inicial y ondas T y P invertidas en las derivaciones precordiales derechas.
  - c) Onda R pequeña y onda S profunda en las derivaciones precordiales izquierdas.

**Ecocardiograma.** Demuestra la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho. Además, puede encontrarse el ventrículo hipocinético, caída de la fracción de eyección ventricular derecha y desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda. La ecocardiografía Doppler permite conocer la presión sistólica ventricular.

**Mediciones de la circulación.** La presión venosa se encuentra elevada y el tiempo circulatorio aumentado en la fase descompensada; son normales cuando no existe insuficiencia cardíaca.

**Estudios hematológicos.** En la sangre periférica hay poliglobulía y aumento de la hemoglobina y del hematocrito. La punción esternal arroja una hiperplasia del sistema eritropoyético. Estos cambios se deben a un mecanismo compensador producido y determinado por la anoxemia, que estimula la eritropoyesis por aumento de la eritropoyetina y no por acción directa sobre la médula.

*Gasometría arterial.* Puede evidenciar la hipoxemia con variaciones en la concentración de CO<sub>2</sub>. Debe recordarse que mientras más importante es la hipoxemia, mayor es la tensión media pulmonar.

Otros exámenes complementarios tienen utilidad en el CPC, algunos para determinar la enfermedad pulmonar causal o su magnitud, y otros para evaluar el estado de la función del corazón derecho. La mayor parte son invasivos, caros y no están comúnmente disponibles en las instituciones hospitalarias. Entre ellos están las pruebas funcionales respiratorias, la gammagrafía para determinar la relación ventilación-perfusión pulmonar, los isótopos radiactivos, la resonancia magnética, la tomografía con emisión de positrones y el cateterismo cardíaco. La biopsia pulmonar se reserva para aquellos casos en que la enfermedad pulmonar ha ofrecido dudas diagnósticas.

## Diagnóstico

Desafortunadamente aún continúa realizándose en fase avanzada de la enfermedad, pues resulta difícil descubrir de forma precoz la hipertrofia ventricular derecha. La hipertrofia es precedida durante algún tiempo por la hipertensión pulmonar. Tomando en consideración este dato, cuando se aprecien signos clínicos de hipertensión pulmonar en un enfermo con una afección respiratoria, hay que pensar de inmediato en la existencia de una hipertrofia ventricular derecha, la que podría comprobarse por medio del cateterismo intracardíaco.

Para establecer el diagnóstico de CPC se necesita cumplir los criterios siguientes:

1. Un criterio clínico, dado por algunos de los elementos mencionados en el cuadro clínico.
2. Un criterio electrocardiográfico, dado por alteraciones de la onda P, el complejo QRS y el eje eléctrico de QRS.
3. Un criterio radiológico, que revele rectificación o aumento del arco medio pulmonar y signos de crecimiento ventricular derecho.
4. Un criterio ecocardiográfico, que evidencie el crecimiento ventricular derecho.
5. Un criterio hematológico, dado por poliglobulia, hematocrito y hemoglobina elevados.

El criterio ecocardiográfico puede faltar, pues dependerá de las posibilidades de realizar dicho estudio.

## Evolución y pronóstico

La evolución por lo general es variable; una gran parte del tiempo el paciente está asintomático y otras veces se detecta la enfermedad durante el agravamiento o alguna complicación del padecimiento de base. El CPC coexistente con la enfermedad respiratoria crónica tiene un mal pronóstico, y la muerte suele presentarse en los siguientes 3 a 5 años de su diagnóstico.

## Tratamiento

El tratamiento del CPC está dirigido a tres condiciones o situaciones interrelacionadas entre sí en esta afección:

1. Tratamiento de la neumopatía o vasculopatía pulmonar.
2. Tratamiento de la hipertensión pulmonar.
3. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha y la presencia de alteraciones del ritmo cardíaco.

El *tratamiento de la enfermedad respiratoria de base* se puede encontrar en los capítulos correspondientes (ejemplo: “Insuficiencia respiratoria crónica”). Sólo debemos recordar que en el caso de la apnea del sueño deben suprimirse los sedantes y el alcohol.

El *tratamiento de la hipertensión pulmonar* es particularmente difícil y, en realidad, poco promisorio. Cuando el enfermo presenta síntomas y se realiza el diagnóstico, ésta suele ser ya irreversible y el único tratamiento eficaz es el trasplante cardiopulmonar o pulmonar. No obstante, las siguientes medidas han mostrado utilidad:

1. Oxigenoterapia. Debe prescribirse tan pronto como se haga el diagnóstico; debe ser a bajo flujo, continua, la mayor parte del tiempo posible, en el hospital o en la casa. Se ha demostrado que la administración de O<sub>2</sub> reduce la hipertensión pulmonar que presentan estos enfermos.
2. Los anticalcicos como el diltiazem, en dosis de 120 mg cada 8 h, disminuyen la vasoconstricción pulmonar.
3. Se ha recomendado el uso de anticoagulantes como profilaxis de los frecuentes procesos embólicos que sufren.

4. En el caso de la hipertensión pulmonar por altura, ésta se corrige con el traslado del enfermo al nivel del mar.
5. Debe tenerse en cuenta la limitación de la actividad física y la preferencia al decúbito en ortopnea como medidas beneficiosas.

*El tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha* implica una serie de medidas generales que el enfermo deberá cumplir, y que consisten básicamente en la restricción de la actividad física y en el control dietético del sodio.

1. El oxígeno está indicado siempre que exista insuficiencia cardíaca e hipoxia.
2. Los diuréticos resultan ser beneficiosos por disminuir la congestión pulmonar. En dependencia de la gravedad del enfermo y del pensamiento médico, podrá utilizarse un diurético tiazídico o de asa. La acetazolamida, como inhibidor de la anhidrasa carbónica, posee una de sus indicaciones para esta afección y debe adicionarse al tratamiento.
3. Los vasodilatadores venosos, aunque no tienen el resultado de la oxigenoterapia en la reducción de la resistencia vascular pulmonar, son también de utilidad, por lo que se ha recomendado el empleo de nitrosorbide, nitroglicerina o de nitroprusiato.

4. Los digitálicos son útiles de forma limitada debido a su mayor riesgo de toxicidad cuando coexisten con hipoxemia. Se emplean en la insuficiencia cardíaca biventricular y para el control de arritmias supraventriculares de causa no reversible.
5. Los inhibidores de la enzima convertidora, como el captopril y el enalapril, al igual que los vasodilatadores venosos, cuando se combinan con oxigenoterapia reducen la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares, lo cual se vincula con un aumento del gasto cardíaco y del intercambio gaseoso, que indica vasodilatación pulmonar.
6. Las teofilinas reducen la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares sin modificar el gasto cardíaco. Tienen efecto broncodilatador y estimulante respiratorio, y pueden provocar la caída de la saturación de oxígeno. A corto plazo mejoran la fracción de eyeccción del ventrículo derecho.

Por último, el tratamiento del CPC por neumopatía crónica tiene como finalidad mejorar la neumopatía, lo que no siempre se logra. Por otra parte, la vigilancia y el control de las arritmias cardíacas tendrán que ser específicos para las características de éstas y para los factores desencadenantes.

# ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Las trombosis venosas y la embolia pulmonar están unidas de forma indisoluble. Tan relacionadas están en la enfermedad y en la muerte, que se les han dado nombres conjuntos: enfermedad tromboembólica venosa y, también, enfermedad tromboembólica de recha. Sin embargo, para los fines de estudio, dividiremos el tema en dos partes: las trombosis venosas propiamente dichas y el tromboembolismo pulmonar, que en definitiva no son más que dos formas de abordar y estudiar una misma y peligrosa enfermedad.

## Una tríada para recordar

Las trombosis venosas son el resultado de factores determinantes, desconocidos por el propio enfermo y muchas veces difíciles de evidenciar en la práctica diaria por el médico de asistencia, a los que se les añaden otros factores desencadenantes, que generalmente son reconocidos con facilidad, como encamamientos prolongados, infecciones, intervenciones quirúrgicas previas, partos, legrados, traumatismos

y muchos otros, que constituyen en conjunto lo que se ha dado en llamar *stress trombógeno*.

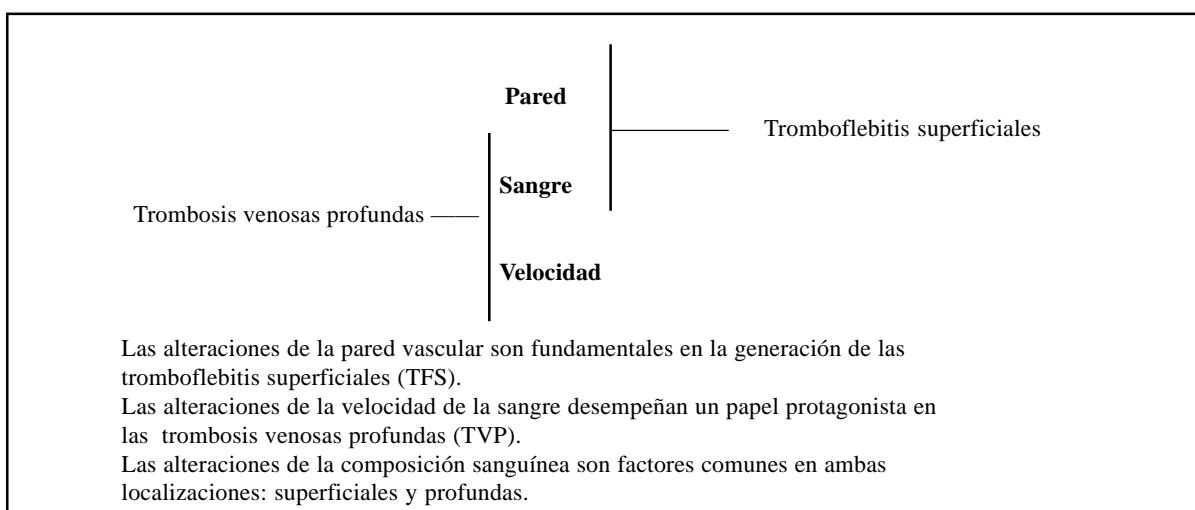
Desde Rudolf Virchow se conoce una tríada clásica, que a pesar de los años transcurridos mantiene su vigencia. El eminente patólogo enunció que la producción de la trombosis en el interior de un vaso está condicionada por tres factores:

1. Alteraciones de la pared vascular.
2. Alteraciones de la sangre que circula por su interior.
3. Disminución de la velocidad sanguínea (cuadro 35.1).

## Alteraciones de la pared vascular

La pared del vaso, agredida por inyecciones de líquidos hipertónicos, cateterismos, punciones, sepsis y traumatismos, entre otros, desencadena por parte de su endotelio lesionado la activación de la cascada enzimática de la coagulación sanguínea y la producción

**CUADRO 35.1**  
**TRÍADA DE VIRCHOW Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA**



de un trombo, que por su origen está fuertemente adherido a la pared vascular. Otras veces, estas alteraciones parietales se producen en ausencia de traumatismos, en apariencia “espontánea”, por enfermedades propias de los vasos o por las alteraciones desencadenadas por enfermedades sistémicas graves (cuadro 35.2).

### Alteraciones de la sangre

De igual manera, una sangre con alteraciones en su constitución física o en sus componentes químicos, tiene una marcada predisposición a la coagulación en el interior del vaso que la contiene, es decir, a la trombosis.

Virchow entendió y explicó este aspecto con las limitaciones que su época le impuso y la atribuyó a la viscosidad sanguínea, pero en la actualidad se conoce que este importante aspecto está mejor en-

tendido como trastornos, congénitos o adquiridos, en la complicada red de enzimas y otros componentes activadores de la coagulación o inhibidores de la fibrinólisis.

Ellos hacen que la sangre tenga diferentes formas de predisposición por las trombosis, conocidas como estados de hipercoagulabilidad, o mejor, trombofilias, que pueden deberse a trastornos congénitos, adquiridos, o a una combinación de ambos.

### Trombofilias congénitas

Entre las principales causas de trombofilia de origen genético se incluyen: la falta de algún anticoagulante fisiológico y la denominada resistencia a la proteína C activada.

*Ausencia congénita de anticoagulantes fisiológicos.* La sangre normal tiene diversos anticoagulantes fisiológicos o endógenos: la heparina y otros, de

**CUADRO 35.2  
ENFOQUE GENERAL DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LAS TROMBOSIS VENOSAS**

<b>1. Pared</b>	<b>Traumáticas</b>	Inyección de líquidos hipertónicos Cateterismos Punciones Sepsis Traumatismos
	<b>No traumáticas o “espontáneas”</b>	De causa vascular: tromboangiitis obliterante De causa sanguínea: trombofilias adquiridas
<b>2. Sangre</b>	<b>I Congénitas</b>	A. Ausencia congénita de anticoagulantes endógenos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antitrombina III</li> <li>• Proteína C</li> <li>• Proteína S</li> </ul> B. Resistencia a la proteína C activada
	<b>II Adquiridas</b>	A. Síndrome antifosfolípido B. Neoplasias malignas
	<b>III Ambas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperhomocisteinemia               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Congénita: ausencia de la enzima MTHFR</li> <li>• Adquirida: no ingestión de folatos, B-12 y B-6</li> </ul> </li> </ul>
<b>3. Velocidad</b>	La velocidad disminuye si disminuye: Presión arterial y, por consiguiente, la <i>vis a tergo</i> Contracciones musculares Deambulación: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla la compresión de la suela plantar</li> <li>• Falla la acción de fuelle del rombo poplitéo</li> </ul> Incursiones respiratorias: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla la aspiración a través de la vena cava inferior</li> </ul> Actividad cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla la aspiración de las cavidades derechas</li> </ul> Acción de las válvulas venosas presentes y competentes	

los cuales tres son fundamentales: antitrombina III, proteína C y proteína S, los que existen en forma de precursores y se activan para mostrar su acción.

- a) Antitrombina III: Es un anticoagulante endógeno producido por el hígado, cuya carencia la determina un gen autosómico dominante, que evidencia la predisposición a las trombosis venosas y al tromboembolismo pulmonar, durante la pubertad o alrededor de los 50 años, esto es, en los momentos de tormenta hormonal fisiológica.
- b) Proteína C: Es sintetizada por el hígado y su carencia está también determinada por un gen autosómico dominante. Es el anticoagulante endógeno más potente y su déficit predispone igualmente a las trombosis venosas y al tromboembolismo pulmonar. No debe confundirse con la proteína C reactiva, con la que no tiene relación.
- c) Proteína S: También producida por el hígado, actúa como un cofactor de la anterior. Es responsable del 2 al 5 % de todas las trombosis venosas.

*Resistencia a la proteína C activada.* Se trata de una alteración genética del factor V de la coagulación de la sangre, que lo hace resistente y no puede ser fragmentado entonces por la proteína C activada, por lo que sigue actuando libremente y se produce la trombosis.

Hasta el 60 % de las trombosis venosas tienen como sustrato determinante esta alteración genética, que se conoce como mutación Leiden del Factor V y que da lugar a la resistencia a la proteína C activada.

### **Trombofilias adquiridas**

*Síndrome antifosfolípido.* Entre las trombofilias adquiridas merece primera mención, por su importancia en ascenso, un proceso mediado por reacciones de antígenos y anticuerpos, el denominado síndrome antifosfolípido o síndrome de Hughes.

Este síndrome se caracteriza por:

- a) Trombosis venosa o tromboembolismo pulmonar de debut o recurrente, que representa su manifestación trombótica más frecuente, aunque en otras oportunidades también se manifiesta como trombosis arterial: coronaria, cerebral o periférica.

- b) Anticuerpos anticardiolipinas circulantes (ACLA), evidenciados por avanzadas y poco disponibles pruebas de laboratorio.
- c) Trombocitopenia.
- d) Abortos a repetición, en casos de mujeres en edad fértil.

La identificación del síndrome es clínicamente importante debido al riesgo de trombosis recurrente y eventual embolia pulmonar y la necesidad de tratamiento antitrombótico.

El diagnóstico es difícil debido a las limitaciones de las pruebas de laboratorio existentes para ACLA y la ausencia de una guía objetiva para seguir.

*Trombofilias en las enfermedades neoplásicas malignas.* Particularmente importantes son los estados de trombofilia adquirida que acompañan a las enfermedades neoplásicas malignas. En efecto, las células neoplásicas son productoras de sustancias trombogénicas que aparecen de manera muy temprana en el proceso maligno y que pueden desencadenar trombosis venosas que preceden a la fase de tumor, en meses o años.

### **Trombofilia congénita - adquirida**

*Hiperhomocisteinemia.* Existe un estado de hipercoagulabilidad o trombofilia que cada vez se demuestra más como factor etiológico determinante de procesos trombóticos, que se asocia muy fuertemente a la enfermedad tromboembólica venosa, pero también identificado, de forma ascendente, como un potente factor de riesgo aterogénico coronario y cerebral: la hiperhomocisteinemia.

El metabolismo de la homocisteína está condicionado por diversas enzimas que existen normalmente en la sangre y también por el suministro en la dieta de vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> y de manera especial de folatos. Si por causa de una mutación genética se afecta la enzima metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), o si no existe la ingestión suficiente de las vitaminas mencionadas del complejo B y muy particularmente de folatos, ácido fólico o su sucesor folínico, el metabolismo normal se ve trastornado, y se acumula la homocisteína.

La hiperhomocisteinemia, aún poco conocida y entendida, tiene una elevada prevalencia y desencadena las trombosis y sus consecuencias, de forma prematura, en las décadas 3ra. y 4ta. de la vida.

## **Disminución de la velocidad sanguínea**

Por último, la disminución de la velocidad sanguínea es consecuencia directamente proporcional de las alteraciones de los elementos que condicionan la fisiología del retorno venoso: la *vis a tergo*, que depende de la presión arterial sistémica; las contracciones de los músculos de las extremidades, que en conjunto constituyen el llamado corazón periférico; la compresión que al caminar se produce en la suela venosa plantar; la aspiración del rombo poplíteo en su abrir y cerrar como un fuelle durante la marcha; la aspiración a través de la vena cava inferior producida por los movimientos inspiratorios, así como la aspiración producida por las cavidades derechas y la acción de válvulas venosas presentes y competentes.

Una persona acostada, inerte, con su respiración comprometida y su corazón insuficiente, prácticamente sólo depende de la *vis a tergo* para que su sangre retorne al corazón. Es decir, el remanente de la presión arterial después que la sangre atraviesa el lecho capilar y se introduce en la parte derecha del sistema vascular, es responsable del inicio del retorno venoso y, en ocasiones, como la mencionada, casi su única condición; de ahí que los factores que regulan la presión arterial también sean protagónicos en la resultante velocidad sanguínea.

Es muy sencillo entender que si una persona yace inmóvil, adolorida o inconsciente, largo tiempo inerte, o con trastornos de la mecánica respiratoria o de la presión arterial por disímiles circunstancias, tiene todas las condiciones para detener prácticamente su retorno venoso, llevar la velocidad de llegada a casi cero y desencadenar la solidificación de la sangre, esto es, la trombosis. No sin razón se dice que el mejor anticoagulante es la velocidad sanguínea.

El mantenimiento de un flujo sanguíneo adecuado, unido a la regulación de la actividad de la superficie celular, limita la acumulación local de las enzimas activadoras de la coagulación.

Cualquier circunstancia que lleve a la persona a un estado no habitual de inactividad, actuará como desencadenante de los elementos determinantes alterados de la coagulación sanguínea. Su conjugación obviamente dará lugar a una trombosis venosa o a un tromboembolismo pulmonar.

## **Cuadro clínico**

Se analizarán sucesivamente las trombosis venosas superficiales y las profundas, y de éstas, sus localizaciones más frecuentes.

### **Trombosis venosas superficiales**

Deben ser mejor llamadas tromboflebitis superficiales (TFS), para reafirmar el concepto del fuerte componente inflamatorio que las produce e indicar el papel fundamental que desempeña la alteración de la pared venosa.

De los tres componentes de la tríada de Virchow, en ellas se evidencian de manera preferente la alteración de la pared y la del componente sanguíneo. En la práctica diaria nombramos a las TFS, simplemente flebitis.

Aunque en muy contadas ocasiones pueden afectar las venas del tronco, su más frecuente localización ocurre en las extremidades superiores y en menor cuantía en las inferiores.

Las TFS de las extremidades superiores están muy relacionadas con procederes diagnósticos y terapéuticos que implican punción venosa; de ahí que el traumatismo sea su agente desencadenante habitual.

Las TFS de los miembros inferiores están en estrecha relación con las dilataciones venosas de un sistema venoso superficial enfermo, esto es, con las várices; por lo que es mejor decirles varicoflebitis y también varicotrombosis, si en su interior se palpa un trombo.

Tanto unas como otras se presentan al examen físico de manera similar: cordón indurado, más o menos alargado, enrojecido y caliente, con mayor o menor afectación del tejido celular subcutáneo vecino y sensación de ardor y dolor, y poco o ningún edema, que en muy poca medida limita los movimientos normales de la zona afectada. Desde el punto de vista general, apenas hay repercusión y ocasionalmente el enfermo tendrá febrícula.

El antecedente de una punción venosa en los miembros superiores o de várices en los inferiores, es el más frecuente.

Las TFS, salvo que estén relacionadas con un componente séptico, como podría ocurrir en una canalización venosa con agujas mal esterilizadas, no tienen repercusión sistémica, no producen embolia pulmonar y son resueltas con facilidad.

Sin embargo, si bien la mayoría de las TFS no tienen una repercusión importante para la salud del

paciente, debe tenerse en cuenta que si se presentan sin causa aparente, de forma “espontánea”, en las extremidades, pero también en el tronco, se debe sospechar que un grave trastorno sistémico subyace y que estamos en la obligación de detectar, por el sombrío pronóstico que para la vida o su calidad puede significar.

Una TFS espontánea en un hombre joven, más aún si es fumador, sugerirá mientras no se demuestre lo contrario, que es portador de una tromboangiitis obliterante o enfermedad de Buerger, afección vascular de naturaleza inflamatoria.

La segunda posibilidad etiológica subyacente, pero para ambos sexos, la constituyen las trombofilias adquiridas, es decir, el síndrome antifosfolípido y las originadas por neoplasias malignas.

Si la TFS espontánea afecta a una mujer joven, entonces el pensamiento debe desviarse más hacia la sospecha y búsqueda de una collagenosis subyacente, más frecuente lupus eritematoso y esclerodermia.

Pero si la persona afectada por una TFS, o también una trombosis venosa profunda, es un adulto mayor, la búsqueda etiológica estará dirigida hacia las enfermedades neoplásicas malignas.

### Trombosis venosas profundas

Así mejor denominadas, por cuanto en su producción, de los tres factores de la tríada, tenemos en primer lugar la alteración de la coagulación sanguínea unida al enlentecimiento de su velocidad.

Entonces queda dicho que la inflamación de la pared no es en general un factor generador, pues sólo aparece en algún grado, como una reacción secundaria de la pared venosa a la presencia del cuerpo extraño que significa el trombo allí constituido.

Esto quiere decir, de manera desafortunada y peligrosa, que el trombo originado sólo está débilmente adherido a la pared venosa y, por lo tanto, es con facilidad desprendible, con más probabilidad de embolismo pulmonar, lo que unido al mayor diámetro y longitud de las venas profundas, es en potencia mortal.

En todas las trombosis venosas profundas (TVP) y particularmente las de los miembros inferiores, que dan lugar a las dos terceras partes de todas las embolias pulmonares, importa conocer su cuadro clínico general y también sus manifestaciones regionales.

### Cuadro clínico general

El paciente tiene en general un antecedente conocido y reciente de una situación inusual: encamamiento prolongado, fracturas o traumatismos con inmovilización, operaciones, partos, cesáreas, legrados, caídas, deshidratación, quemaduras y muchas otras. Menos evidente, pero que se debe tener en cuenta en el interrogatorio, es la ingestión de anticonceptivos orales.

El enfermo refiere estar intranquilo y añade no saber porqué. La intranquilidad sin motivo aparente ha hecho enunciar a los clásicos: “cuando el paciente se intranquiliza, el médico debe tranquilizarse”, para ponernos en sobreaviso de la eventual embolia pulmonar.

Sólo tiene febrícula, 37-37,5°C y una taquicardia evidente, que aumenta en la medida que transcurren las horas; el denominado pulso en escalera con dissociación pulso-temperatura, infrecuente en la práctica clínica, pues temperatura y pulso se mueven conjuntamente, de forma proporcional. La fiebre elevada con bradicardia sugiere fiebre tifoidea, mientras que febrícula con taquicardia en escalera, indica con fuerza TVP.

### Cuadro clínico regional

Las TVP se caracterizan por dolor espontáneo que se aumenta al comprimir el trayecto de la vena afectada, o de los grupos musculares que la contienen.

Existe incremento de volumen de la extremidad relacionado con la vena obstruida, a consecuencia del edema, el que de forma evolutiva puede extenderse a otros segmentos por encima o por debajo del sitio de la trombosis.

El edema es blanco, elástico, de difícil y doloroso golet. La piel está tensa, brillosa, devuelve con facilidad la luz que recibe. Se ve distendida, estirada. Hay borramiento de los pliegues, así como de las eminencias óseas normalmente visibles, las que desaparecerán en mayor o menor grado.

Aparecen venas superficiales, que en un intento compensador se dilatan tratando de regresar la sangre por cualquier colateral disponible; son las llamadas venas centinelas.

El paciente presenta, además, impotencia funcional de la extremidad. No puede deambular, o le resulta doloroso flexionar el pie, o cerrar sus manos. Todo determinado por el dolor y el edema.

*Trombosis de las venas de la pierna.* Hay aumento de volumen por edema, desde la rodilla hasta los tobillos o el pie. Existe dolor, tumefacción e impotencia funcional de los músculos de la pantorrilla. La piel de la zona pretibial está tensa y brillante, y las eminencias óseas están borradadas.

La toma de las venas de la pantorrilla se evidencia con su exploración, que se realiza colocando las rodillas elevadas, al flexionar las piernas sobre el muslo y apoyar las plantas de los pies sobre la cama; se comprimen entonces los gemelos y se desencadena dolor por las venas afectadas.

*Trombosis venosa iliofemoral.* Llamada por los clásicos *flegmasia alba dolens*. Es más frecuente del lado izquierdo, que por fortuna es el menos embolizante. El miembro inferior está rotado hacia afuera, con discreta flexión del muslo sobre el abdomen y de la pierna sobre el muslo. El pie ligeramente extendido. El paciente se siente aliviado del dolor en esta posición. Este dolor está localizado en la fosa ilíaca y raíz del muslo correspondiente.

Hay borramiento del pliegue inguinal, edema a veces monstruoso, que a partir de la raíz del muslo se extiende hacia la pierna o hacia arriba. La piel es brillante.

*Trombosis de la vena cava inferior.* Cuando el cuadro clínico sea similar en ambos miembros inferiores –situación infrecuente–, entonces hay que sospechar que la vena cava inferior se ha ocluido secundariamente por extensión de una trombosis iliofemoral. De manera excepcional puede producirse de forma inversa, es decir, aparece la trombosis en la vena cava inferior primero y se extiende con posterioridad hacia ambos sectores iliofemorales.

La congestión y edema de las vísceras contenidas en la pelvis menor, que también se observan en el pubis, escroto o labios mayores, explican la disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y rectal, fluxión hemorroidal, hemorroides de aparición súbita, trombosis hemorroidal y dolor y aumento de volumen del periné.

Particularmente graves son los embolismos pulmonares generados en la vena cava inferior.

*Trombosis venosa axilo-subclavia.* Es mucho menos frecuente que las anteriores. En el lado dominante, por lo común el derecho, puede ser consecuencia de un esfuerzo inusitado, violento y único o innumerablemente repetido; en el lado izquierdo es consecuencia de una severa insuficiencia cardíaca,

con ententecimiento de la sangre en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, más largo y horizontal.

Hay aumento de volumen y dolor desde la fosa supraclavicular y hombro hasta los segmentos inferiores, en ocasiones hasta las manos y dedos, los que se muestran cianóticos y con impotencia funcional.

La circulación colateral venosa en el hombro y hemitórax superior correspondientes es evidente. La piel de toda la extremidad está tensa, turgente y brillosa.

## Diagnóstico

Como en la inmensa mayoría de las afecciones, existen tres elementos básicos para su detección: 1. Interrogatorio. 2. Examen físico. 3. Medios diagnósticos.

### Interrogatorio

Deben precisarse afecciones, accidentes, encamamientos u otras situaciones inusuales previas; de igual manera, el antecedente de episodios similares. No debe olvidarse, en las mujeres jóvenes, la utilización de anticonceptivos orales.

### Examen físico

Deberá precisarse si es de miembros superiores o inferiores, así como, si es superficial o profunda de acuerdo con el cuadro clínico descrito.

### Medios diagnósticos

Son muy especializados y, por lo tanto, sólo disponibles de forma limitada. Entre ellos tenemos:

*Doppler.* Método no invasivo, económico, fácil, disponible y repetible. Se coloca el transductor sobre el trayecto de la vena, el que dejará oír el murmullo de la corriente venosa si el vaso no está obstruido. Es poco útil en las venas profundas de las piernas.

*Flebografía.* Método invasivo, medianamente complejo y repetible. Se basa en la inyección de contraste yodado hidrosoluble en la propia vena para visualizar su trayecto, defectos de lleno, interrupciones y desarrollo de circulación colateral vicariante. Su uso implica movilización del paciente, inyección endovenosa y posibilidad de alergia al yodo. Debe tenerse mucha precaución en el enfermo con insuficiencia renal o en las afecciones del tiroides.

*Pletismografía de impedancia.* Método no invasivo, sencillo y repetible. Se colocan sensores conductores estirables alrededor de diversos segmentos de los miembros inferiores y se ocluye el retorno venoso con un esfigmomanómetro en la raíz de ambos muslos. Luego se libera. Los cambios de longitud de los sensores, durante la oclusión y liberación, dependen de la permeabilidad o no del sistema venoso profundo y son detectados por el paso de la corriente eléctrica. No detecta trombos no oclusivos y es poco útil en las trombosis venosas de las pantorrillas.

*Fibrinógeno-I<sub>125</sub>.* Método no invasivo, muy especializado y poco disponible, pues utiliza isótopos radiactivos. Se inyecta el fibrinógeno marcado, que se acumulará donde está formándose el trombo que necesita del fibrinógeno para su estructuración. Como está marcado radiactivamente, puede ser detectado por un contador Geiger. El estudio es de utilidad en los momentos del episodio agudo, pero no sirve para conocer si existió una trombosis con anterioridad, por lo que no es repetible.

*Termografía.* La formación de un trombo genera calor, que es detectado por un equipo especial. Es poco disponible, fácil, barato, no invasivo y no repetible.

## Tratamiento

Hay que distinguir el tratamiento de las TFS del que se realiza a las TVP.

### Tromboflebitis superficiales

Las TFS pueden prevenirse realizando las punciones venosas con el máximo cuidado y observando las normas de asepsia y antisepsia. De igual manera, evitando las inyecciones rápidas de sustancias hipertónicas y no prolongando el tiempo de utilización de agujas o trocarts.

Desde el punto de vista local, se obtendrá una rápida mejoría con la aplicación de fomentos fríos de solución salina, de forma intermitente o constante, según el caso; así como de pomadas antinflamatorias, aún mejor si de heparina.

De forma sistémica deben administrarse antinflamatorios no esteroideos (AINE) en sus dosis convencionales más bajas. Resulta tradicional el uso de butacifona, 200 mg en el desayuno, almuerzo y comida. Sólo por excepción se utilizarán antibióticos, particularmente en los casos en que se presuma un componente séptico por las características locales

de exceso de inflamación o presencia de pus, o en aquellos que existan manifestaciones generales.

Las TFS se resuelven, en la gran mayoría de los casos, sin presentar complicaciones ni dejar secuelas.

### Trombosis venosas profundas

Puede ser preventivo, médico y quirúrgico, en el que se incluirán los procederes intervencionistas.

#### Tratamiento preventivo

Constituye la forma de tratamiento más importante ante las serias dificultades de identificar y tratar la enfermedad tromboembólica venosa, pero sobre todo por la gravedad de la afección en cuanto a la amenaza de vida que significa, así como en el devenir de los años, por la incapacidad que resulta de la enfermedad postrombótica, caracterizada por edema, várices, hiperpigmentación y ulceraciones del tercio inferior de la pierna afectada, causas de invalidez y de gastos y erogaciones personales, de la familia y de la sociedad.

Los elementos de prevención se derivan, fundamentalmente, de todas aquellas circunstancias que significan inmovilidad. Son ellos:

1. Evitar el encamamiento del paciente. Mientras más rápido abandone la cama un enfermo, menores probabilidades tendrá de TVP. Levantarse cuanto antes lo permita la enfermedad es la regla de oro.
2. Si este encamamiento es obligado, lograr que el enfermo por sí mismo haga movimientos de los dedos, de los pies, piernas y muslos, así como fuertes incursiones respiratorias, en la medida de sus posibilidades.
3. Si está imposibilitado por su afección para realizar estos movimientos, el familiar, la enfermera o el fisioterapeuta deberá asumir estas funciones de acuerdo con las limitaciones que imponga la enfermedad. Hay que lograr alguna movilidad, de alguna manera.
4. Utilización de medias elásticas de compresión graduada.
5. Compresión neumática intermitente, realizada por un equipo que, de forma sincronizada y consecutiva, infla y desinfla varios manguitos neumáticos colocados a diferentes alturas en ambos miembros inferiores, lo que literalmente “exprime” sus sistemas venosos, al tiempo que se

asegura que aumente la fibrinólisis endógena por estimulación del endotelio. Su utilización implica darle a un equipo, poco accesible y costoso, las funciones que la mayoría de las veces el paciente o su personal de atención puede asumir con facilidad.

6. Manipulación gentil del enfermo de la camilla a la cama y viceversa, sin caídas súbitas, ni golpes bruscos de las pantorrillas.
7. Evitar las posiciones extremas sostenidas. La posición ginecológica, de litotomía y otras similares, angulan el sistema venoso de los miembros inferiores y trastornan el retorno.
8. Evitar o corregir las deshidrataciones, los trastornos del metabolismo hidromineral y acido-básico, que favorecen el desarrollo de las TVP.
9. Suprimir el dolor de cualquier causa y evitar la inmovilidad por posiciones antalgicas. Por ejemplo, un paciente operado de tórax tiene comprometidas, producto del dolor, sus incusiones respiratorias y el retorno venoso.
10. Utilización de antiagregantes:
  - a) Aspirina: tiene débil eficacia para prevenir la enfermedad tromboembólica venosa. No debe utilizarse como único agente farmacológico.
  - b) Heparina no fraccionada, sódica o clásica (1ml = 50 mg = 5 000 UI):
    - Dosis bajas fijadas: 1/2 ml cada 12 horas
    - Vía intramuscular o subcutánea. No endovenosa.
    - No requiere control de laboratorio.
    - Extendida hasta la total deambulación.
    - Utilizada tanto en clínica como en cirugía.
    - Reduce en 2/3 el tromboembolismo pulmonar fatal.
  - c) Heparinas fraccionadas o de bajo peso molecular, o LMWH (sigla que proviene del inglés: *Low Molecular Weight Heparins*), las que también se utilizarán como tratamiento de las TVP establecidas.

#### *Tratamiento médico*

El tratamiento médico de las TVP se basa fundamentalmente en: a) la anticoagulación y b) la trombolisis.

**Anticoagulación.** Existen dos grupos de medicamentos anticoagulantes: las heparinas y los anticoagulantes orales.

#### Heparinas

La primera conocida y utilizada en clínica es la heparina sódica, llamada también no fraccionada, o clásica, o simplemente heparina. A ella le siguió la heparina cálcica, en un intento por sostener el tiempo de acción y disminuir el número de inyecciones.

Un paso espectacular en su desarrollo fue la obtención de las heparinas fraccionadas o de bajo peso molecular, o LMWH, que permiten su inyección subcutánea cada 12 o 24 h. Se presentan cargadas en jeringuillas de uso único y dosis preestablecidas, logran una potente acción anti Xa, evitan las trombosis venosas o su progresión, poseen cada vez menos potencialidades de sangramiento o trombocitopenias y no necesitan del control de laboratorio de la coagulación de la sangre.

La heparina, de forma general, tiene dos grandes indicaciones: 1. Prevención y tratamiento de los procesos tromboembólicos. 2. Necesidad de utilización de máquinas extracorpóreas de circulación de la sangre, la que debe ser, por tanto, anticoagulada. De igual forma presenta contraindicaciones, que tienen su fundamento en el sangramiento o su posibilidad real, por lo que no deberá utilizarse en situaciones como: trombocitopenias, hemofilia y otras afecciones hematológicas similares, úlcera gastroduodenal activa, tuberculosis, hipertensión arterial severa, operaciones recientes del SNC, próstata, oído interno y ojo, así como graves enfermedades hepáticas o renales, entre otras. Es necesario destacar aparte, por su importancia, la endocarditis infecciosa que puede dar origen a émbolos sépticos mortales en ocasión del tratamiento con heparina.

La heparina es la piedra angular del tratamiento en la TVP establecida y se utiliza mediante diferentes métodos, de los que precisaremos dos:

Heparina sódica: inyección en bolo de 5 000 a 10 000 UI, 50 a 100 mg (1 a 2 ml) por vía EV, seguida de infusión continua EV de heparina, 18 UI/kg de peso/h, sin exceder de 1 600 UI/h. Debe lograrse un tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) entre 60 y 80 segundos (1,3 a 1,5 veces el valor del control).

Este método será ideal para unidades cerradas y con apoyo especializado de laboratorio.

Heparina sódica: 1 mg/kg de peso, por dosis EV cada 4 h. Hay que realizar un tiempo de coagulación 1 h antes de algunas de las dosis. El efecto anticoagulante se logra entre 20 y 25 min. Este método se puede utilizar en salas abiertas y su control es más sencillo.

No debe olvidarse que la heparina puede presentar complicaciones, entre ellas la trombocitopenia por un mecanismo mediado por reacciones de antígeno-anticuerpo, de manera que debe introducirse cuanto antes la anticoagulación oral. De igual forma puede dar origen a sangramientos: heridas recientes, hematuria, epistaxis, gingivorragias y otras formas graves, lo que obligará a utilizar su antídoto, el sulfato de protamina, en dosis similar miligramo por miligramo a la última dosis usada de heparina. Es importante conocer que el sulfato de protamina se presenta en ámpulas de 5 ml que contienen 50 mg. La dosis que se decida, deberá ser disuelta en 100 o 200 ml e injectada en infusión EV en unos 20 min. La inyección en bolo produce hipotensión innecesaria y peligrosa.

La utilización en ascenso de las LMWH ha ido modificando la filosofía y descendiendo los costos, en el tratamiento de las TVP, aunque ellas por sí mismas son caras, de tal manera que comienza a introducirse el concepto de tratarlas en las propias casas de los pacientes, lo que significará una enorme ventaja para el médico de familia, el enfermo y sus familiares.

Existen numerosas LMWH, que difieren por su peso molecular, forma de presentación y dosificación en relación con el peso corporal entre diversos aspectos, por lo que deben leerse cuidadosamente las instrucciones del laboratorio que las produce antes de emprender su utilización.

#### Anticoagulantes orales

Son numerosos y todos tienen el efecto de bloquear la síntesis hepática de los factores de la coagulación II, VII, IX y X, que necesitan de la vitamina K para ser producidos, de ahí que sean también denominados antivitaminas K.

Las *antivitaminas K* tienen su máxima representación en la warfarina, que es un cumarínico. Son tres sus indicaciones fundamentales: 1. Fibrilación auricular. 2. Prótesis valvulares cardíacas. 3. Enfermedad tromboembólica venosa.

En estas circunstancias, la warfarina puede ser introducida cuanto antes, en el momento que se logre, mediante la heparina, el TPTa deseado; esto es, como quedó dicho, entre 60 y 80 segundos, aunque algunos autores utilizan la heparina al menos entre 7 y 10 días. Es de notar que la introducción de la warfarina en cualquier modalidad debe siempre realizarse bajo los efectos de la heparina, por cuanto en sus momentos iniciales desencadena también un descenso de los anticoagulantes fisiológicos producidos por el hígado y pueden aparecer paradójicos fenómenos trombóticos.

La sobrecarga inicial con warfarina no es necesaria. La dosis diaria de 5 mg suministrados de una sola vez y a la misma hora, logra alrededor del 3er. al 5to. días, la depleción de los factores. Pueden ser necesarias dosis menores y excepcionalmente mayores.

El control del efecto anticoagulante de la warfarina se realiza mediante el tiempo de protrombina, que evalúa los factores del complejo protrombínico: II, V, VII y X. Debe notarse que no incluye la evaluación del factor IX, que sí es modificado por las antivitaminas K, por lo que un paciente que toma warfarina puede estar sangrando y tener el tiempo de protrombina dentro de límites terapéuticos adecuados, en cuyo caso deberá realizarse un TPTa que sí lo evalúa. Afortunadamente dicha situación es infrecuente.

El tiempo de protrombina se mide en segundos, y debe estar entre dos y dos y media veces el que muestre el caso control. Al inicio deberá realizarse diariamente hasta ajustar la dosis, pues cada paciente reacciona de una forma particular ante los anticoagulantes. Después se hará 2 o 3 veces por semana y, por último, durante el seguimiento se realizará cada 15 días o mensual.

En la actualidad, en los laboratorios que disponen del reactivo estandarizado, el tiempo de protrombina, como control del tratamiento anticoagulante oral, se pretenderá que sea, de forma general, entre 2,5 y 3 INR (del inglés: *International Normalized Ratio*).

El antídoto de los anticoagulantes orales es la vitamina K. La inyección de 10 mg IM produce una respuesta alrededor de las 12 horas, por lo que si el sangramiento es importante, deberá utilizarse como reposición del volumen, pero sobre todo como antídoto, la sangre fresca o el plasma fresco congelado, que suministrarán los factores en déficit.

La mayoría de los medicamentos tienen alguna acción sobre los anticoagulantes orales, unos aumentan su acción, otros la disminuyen. Entre los primeros están la aspirina, los AINE, los antibióticos orales y muchos otros. Entre los que se oponen al efecto anticoagulante se destacan los psicofármacos. El enfermo debe estar advertido de este aspecto y tener en cuenta la introducción de cualquier nuevo medicamento.

Duración óptima de la anticoagulación oral. Permanece incierta, por lo que se exponen criterios muy generales que ayudarán en la toma de decisiones. Debe tenerse siempre en cuenta la relación riesgo-beneficio.

- Una anticoagulación oral por 6 meses previene mejor la recurrencia del tromboembolismo pulmonar (TEP) que sólo 6 semanas.
- La anticoagulación oral de por vida debe ser considerada en pacientes con TEP recurrente y bajo riesgo de sangramiento.
- En pacientes con déficit de antitrombina III, proteína C o proteína S, pueden ser suficientes varios años de anticoagulación oral, en vez de por vida.
- Los pacientes con factor V Leiden y TEP no tienen definido el tiempo de duración de la anticoagulación oral.

Trombolisis. Es la desaparición de un trombo aún fresco, entre 4 y 6 horas, por medio de sustancias capaces de disolverlo. Entre ellas se dispone de la estreptoquinasa recombinante (STK-r), que ha sido resolutiva en pacientes con TVP en evolución o salvadora en las complicadas con TEP masivo, shock cardiológico o hemodinámicamente inestables.

### Reposo en cama: ¿ sí o no?

Si se ha sostenido que el paciente encamado está predispuesto a las trombosis venosas de los miembros inferiores, decir que debe guardar reposo absoluto en cama cuando es portador de una trombosis venosa iliofemoral, resulta contraproducente.

Realmente éste debe evitar las maniobras de Valsalva; un esfuerzo de tos, defecación o de incorporarse en el lecho, en ocasión de una TVP, puede distender el árbol venoso, “separar” el trombo de la vena y dejarlo libre, a merced de la corriente sanguínea que lo transportará como émbolo hacia el pulmón.

Debe entonces evitarse la constipación, controlar la tos si existiese, y levantar al enfermo sin realizar esfuerzos después que esté realmente anticoagulado.

Indicar reposo absoluto y realizar en la cama todas las funciones, incluso la defecación, en un paciente no entrenado, debilitado y constipado, puede significar la realización de esfuerzos extraordinariamente peligrosos.

### Tratamiento quirúrgico

Debe pensarse en la posibilidad de ligadura venosa o en la inserción de filtros en el interior de la vena cava inferior en pacientes que presentan contraindicación a los anticoagulantes o éstos se han mostrado ineficaces.

De igual manera se ha procedido, dadas determinadas circunstancias, a la extracción del trombo (trombectomía) en diferentes sectores venosos, e incluso la del propio émbolo ya impactado en la arteria pulmonar (embolectomía) a corazón abierto o por catéteres transvenosos llevados a dicha arteria, e inyectar chorros fragmentadores de solución salina a muy alta velocidad (trombolisis física), o STKr (trombolisis química).

## EMBOLISMO PULMONAR

El embolismo pulmonar (EP) constituye uno de los problemas más importantes en la patología cardio-pulmonar y en general en medicina. Es considerado así por su elevada prevalencia y su compleja morbi-mortalidad, que demanda de una atención médica multidisciplinaria integrada por internistas, cardiólogos y cirujanos.

El término EP abarca embolismos de muchos orígenes, que incluyen aire, grasa, médula ósea, líquido amniótico, tumores, partículas sépticas, etc. No obstante, el presente tema estará dedicado al tromboembolismo venoso trombótico; la interrelación entre tromboembolismo pulmonar (TEP) y TVP lleva a que en la actualidad sea considerado por muchos autores como una sola entidad y se tiende a hablar de enfermedad tromboembólica venosa. De forma aproximada el 10 % de los pacientes con TVP presentan un episodio de TEP a lo largo de su vida. La enfermedad tromboembólica es potencialmente fatal y tiene una mortalidad de 10 % a pesar de un tratamiento correcto, y puede llegar a un 50 % cuando se realiza un diagnóstico y tratamiento tardíos. Por este motivo, el TEP es considerado como una de las principales causas de mortalidad intrahospitalaria.

Es importante destacar que el EP es uno de los diagnósticos que con mayor frecuencia se escapan al médico, ya sea internista, cardiólogo o neumólogo; por ello es necesario un buen conocimiento de los factores de riesgo para poder tener la posibilidad de combatirlo con éxito, tanto en su origen periférico como en su complicación pulmonar propiamente dicha.

## TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

### Concepto

El TEP es el enclavamiento en las arterias pulmonares de uno o más trombos procedentes del territorio venoso. Se ha demostrado que el 90 % de estos trombos se originan en las venas de las extremidades inferiores; el territorio embolígeno más frecuente es el ileofemoral, aunque también existen otras localizaciones, como son las venas por debajo de las rodillas, venas pélvicas, cava inferior o en las cavidades derechas del corazón.

### Etiología

A la luz de los conocimientos actuales, se sabe que una lesión del endotelio capilar es el punto de comienzo de la patogénesis de la trombosis y arteriosclerosis. Ante la existencia de un daño endotelial, la interrelación del subendotelio con las plaquetas, los mecanismos de la coagulación y la fibrinólisis, así como la participación de otros elementos formes de la sangre, constituyen la base fisiopatológica de la trombosis.

Existe un equilibrio entre endotelio, estasis e hipercoagulación, y su desequilibrio determinará, según la magnitud de cada uno de ellos, la formación de un trombo arterial o venoso.

Pueden estar presentes dos grupos de situaciones en las que la incidencia del tromboembolismo está aumentada. Un grupo consiste en la deficiencia hereditaria de factores que inhiben o regulan la coagulación o la fibrinólisis, y así podemos considerar a los estados de hipercoagulabilidad primaria, como son:

1. Deficiencia de antitrombina III.
2. Deficiencia de proteína C.

3. Deficiencia de proteína S.
4. Desórdenes del plasminógeno.

Este grupo se caracteriza por antecedentes familiares de tromboembolismos; pueden presentarse en edades más tempranas episodios repetidos de TEP sin que existan otros factores predisponentes.

El otro grupo, mucho más numeroso, comprende a los pacientes que presentan condiciones adquiridas que favorecen la formación de trombos, como son:

1. Cirugía.
  - a) Ortopédica.
  - b) Ginecológica.
  - c) Abdominal mayor.
  - d) *Bypass* aortocoronario.
  - e) Trasplante renal.
  - f) Esplenectomía.
2. Traumatismos.
3. Pacientes inmovilizados.
4. Cáncer.
5. Embarazo.
6. Anticonceptivos orales.
7. Obesidad.
8. Edad avanzada.
9. Estasis (insuficiencia cardíaca congestiva, infarto del miocardio, miocardiopatías, pericarditis constrictiva, anasarca, endocarditis infecciosa, endocarditis lúpica, fibrilación auricular, aneurisma de la pared ventricular).
10. Hemoglobinuria paroxística nocturna.
11. Parálisis de miembros inferiores.
12. Síndrome nefrótico.
13. Policitemia vera.
14. Quemados.

## Fisiopatología

El grado de afectación cardiopulmonar en el TEP depende de:

- a) El tamaño de los vasos ocluidos.
- b) El tamaño del émbolo.
- c) El tipo de material embolígeno.
- d) La liberación de sustancias vasoactivas y broncoactivas (por plaquetas, mastocitos, etc.).
- e) La existencia o no de enfermedad cardiopulmonar previa.

Se ha demostrado de forma experimental que los trastornos circulatorios graves aparecen cuando exis-

te una obstrucción de la circulación pulmonar mayor de un 50 o 60 % y que sobreviene la muerte cuando la oclusión es mayor del 85 %. Puede suceder que TEP relativamente pequeños en pacientes con una enfermedad cardiopulmonar previa (reserva vascular pulmonar alterada), provoquen un incremento importante de la presión arterial pulmonar y, de manera secundaria, disfunción del ventrículo derecho.

Cuando la obstrucción es menos extensa e insuficiente para causar la muerte o reducir la presión arterial sistémica, se produce un aumento de la resistencia vascular pulmonar secundario a la obstrucción vascular por el émbolo y a la vasoconstricción arterial por liberación de sustancias (hipertensión arterial pulmonar precapilar o hipertensión pulmonar obstructiva), que se compensa con una contracción más enérgica del ventrículo derecho y con un aumento de la presión de éste y de la arteria pulmonar, lo cual contribuye a forzar el paso de la sangre por la zona obstruida.

Se considera que la hipertensión pulmonar que sigue al tromboembolismo, probablemente depende del grado de obstrucción mecánica de las arterias grandes y medianas e incluso de las pequeñas. La vasoconstricción refleja o reactiva que puede elevar la presión arterial, parece que sólo ocurre con émbolos extensos de arteriolas y arterias precapilares muy pequeñas.

Las alteraciones circulatorias y cardíacas consecutivas a TEP extensos (Fig. 36.1) pueden ser causadas por dos factores:

1. Impedimento mecánico del gasto cardíaco. El obstáculo que representa el émbolo produce una disminución del caudal sanguíneo que pasa a través del pulmón, por lo que afluye menor cantidad de sangre a las cavidades izquierdas; esto redonda en una reducción del volumen minuto ventricular izquierdo y de la presión arterial sistémica. Esta disminución del gasto cardíaco causa un aumento de la extracción de O<sub>2</sub> por los tejidos con reducción de la presión venosa de O<sub>2</sub>. Actualmente se cree que esta es la principal causa de hipoxemia en el TEP.
2. Isquemia o hipoxia miocárdica. La isquemia o la hipoxia pueden resultar de:
  - a) Reducción brusca e intensa del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica (shock).

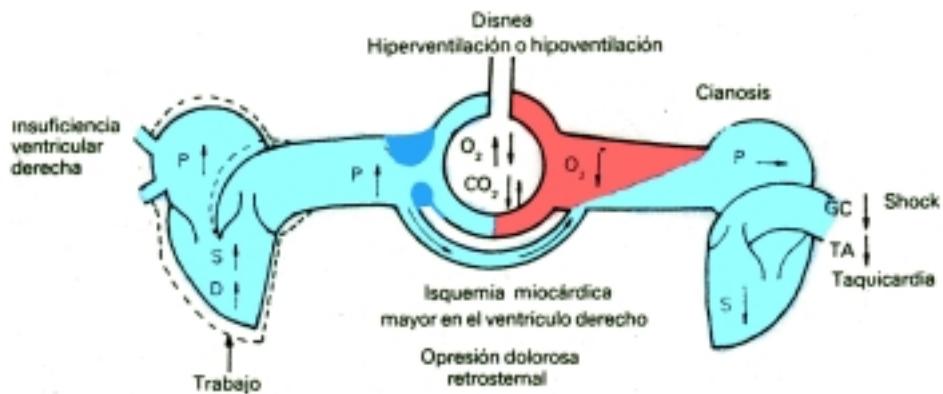


Fig. 36.1. Representación esquemática de las alteraciones hemodinámicas que ocurren en el tromboembolismo pulmonar.

- b) Hipoxemia arterial por trastornos en la relación ventilación-flujo vascular pulmonar, lo que provoca un aumento del cociente espacio muerto/volumen corriente, a causa de la existencia de zonas con perfusión abolida y bien ventiladas (relación V/Q alta).
- c) Alteración en la relación ventilación / perfusión por cambios en la distribución del flujo sanguíneo pulmonar.
- d) Presencia de atelectasias secundarias a la disminución de la síntesis de surfactante.
- e) Áreas con ventilación alveolar alterada debido a broncospasmo, lo que crea zonas de *shunt* (V/Q bajo).
- f) Hiperventilación secundaria, sobre todo a un estímulo de los receptores J intrapulmonares. Este aumento del trabajo ventilatorio puede desencadenar fatiga respiratoria.
- g) Vasconstricción refleja de las arterias coronarias.
- h) Disminución del flujo coronario en las venas de Tebesio, ocasionada por el aumento de la presión en las cavidades derechas.

## Anatomía patológica

La trombosis se origina, como se mencionó antes, por la existencia de un desequilibrio entre endotelio, estasis e hipercoagulabilidad. Cuando existe daño endotelial, la respuesta inicial es un aumento del Ca intracelular, lo que produce una vasoconstricción focal que después se mantiene por la liberación de sustancias vasoconstrictoras. La participación de las plaquetas condiciona el trombo primario, que será rápidamente reforzado por la fibrina.

El embolismo pulmonar puede ser causado por trombosis venosas profundas, que frecuentemente

pueden ser silentes, o producir inflamación, eritema y dolor en las extremidades inferiores.

En la mayoría de los casos, los émbolos son múltiples, de distinta edad y ocluyen ramas pequeñas de las arterias pulmonares.

Puede haber émbolos organizados que proceden de un engrosamiento irregular y fibroso de la íntima, con estrechamiento de la luz, como en la endarteritis obliterante.

El infarto pulmonar ocurre aproximadamente en el 15 % de los casos, por lo general cuando se ocluye una rama arterial pulmonar de calibre mediano o una rama arterial gruesa (si antes había estasis pulmonar) y el paciente sobrevive 1 o 2 días. Puede también ocurrir en obstrucciones menos extensas que afectan a ramas distales. Algunos autores, basados en estudios experimentales, piensan que el infarto pulmonar no depende de forma exclusiva del bloqueo mecánico de una arteria, sino también de algún factor indeterminado del émbolo.

La embolia pulmonar puede causar dilatación ventricular derecha en los casos agudos e hipertrofia en los casos crónicos. Además, es capaz de producir una isquemia o necrosis miocárdica del ventrículo izquierdo, especialmente en las regiones subendocárdicas.

La arteria pulmonar está dilatada desde su nacimiento hasta el lugar donde se detuvo el émbolo. Éste puede bloquear la arteria principal y en ocasiones cabalgar sobre su bifurcación.

## Cuadro clínico

El TEP tiene una clínica variada. Los síntomas y la exploración física son inespecíficos y muy poco sensibles. Esto trae como consecuencia grandes problemas en el diagnóstico precoz, y es necesario un alto

índice de sospecha cuando existe una serie de síntomas inexplicables en pacientes con factores de riesgo importantes, sobre todo si están sometidos a reposo en cama.

El cuadro clínico puede variar en dependencia de algunos factores:

- a) Existencia o no de enfermedad cardiopulmonar concurrente.
- b) Grado de oclusión y tiempo en que se establece.
- c) Secreción de factores humorales (serotonina y tromboxano A<sub>2</sub>).

Las manifestaciones clínicas que aparecen con mayor o menor frecuencia son:

1. *Disnea, polipnea y cianosis*. Resultan del trastorno de la relación ventilación-flujo vascular pulmonar.

2. *Síntomas y signos pleuropulmonares provocados por el infarto pulmonar*.

Los síntomas clásicos, raras veces presentes en su totalidad, consisten en dolor torácico intenso que tiene las características del dolor pleural o se parece al de la angina de pecho. El primero suele indicar la obstrucción de una rama arterial lobar o sublobar seguida del infarto pulmonar, a consecuencia de la hipertensión aguda del circuito menor. Además, puede haber dolor cervical, en el hombro o en el abdomen, en especial durante la inspiración profunda; tos con expectoración hemoptoica, fiebre, leucocitosis, signos físicos y radiológicos sospechosos de neumonía, neoplasia pulmonar o derrame pleural. En algunos casos se escucha un roce pleural. También puede evidenciarse ictericia, que probablemente se deba a la grave congestión hepática con necrosis y atrofia, y no al infarto pulmonar en sí.

3. *Shock y muerte repentina*. Depende de una brusca disminución del gasto cardíaco y generalmente van precedidos de disnea, inquietud, ansiedad, dolor torácico, síntomas mentales y convulsiones.

4. *Sobrecarga ventricular derecha*. Se caracteriza por ingurgitación de las venas del cuello con pulso venoso visible, el que puede hacerse positivo cuando se agrega una insuficiencia tricúspide. En el examen de la región precordial se encuentran latidos visibles y palpables, con matidez a la percusión en el segundo, tercero y cuarto espacios intercostales, junto al borde izquierdo del esternón.

A veces el infundíbulo y el cono de la pulmonar dilatados, rozan con el pericardio y producen un frote pericárdico. Además, puede haber un galope derecho y reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido.

5. *Fiebre y otros síntomas no específicos e inexplicables*. A veces son los únicos que manifiestan la afección.

De acuerdo con el volumen y la extensión de los émbolos, así como con el grado de vasoconstricción asociada, pueden considerarse cuatro síndromes resultantes del TEP.

1. *Embolismo pulmonar masivo por oclusión del tronco de la arteria pulmonar o de sus ramas principales*. Es un cuadro dramático dominado por dolor torácico, shock, hipertensión pulmonar, taquicardia, polipnea, cianosis y manifestaciones de sobrecarga ventricular derecha, donde suele sobrevenir la muerte. Ocurre en el 25 % de los casos, cuando la obstrucción de la circulación pulmonar es mayor de 50 a 60 % (*cor pulmonale agudo*).

2. *Embolismo pulmonar de arteria o arterias de pequeño calibre con obstrucción de la circulación pulmonar de menos del 50 %*. Causa disnea aguda, ansiedad y ocasionalmente dolor pleurítico; no existe hipertensión pulmonar importante y puede haber manifestaciones clínicas de sobrecarga ventricular derecha. Ocurre en el 50 % de los casos.

3. *Embolismo pulmonar que afecta a ramas distales, con una obstrucción menos extensa*. Se caracteriza por signos clínicos y radiológicos de infarto pulmonar (disnea, dolor pleurítico, hemoptisis). Ocurre en un 15 % de los casos.

4. *Pequeños embolismos pulmonares con manifestaciones clínicas diversas*. Se presenta con fiebre sin explicación, polipnea pasajera, taquicardia o hipertensión, etc.; a veces pasan inadvertidos y son de poca gravedad.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma*. El electrocardiograma puede ser completamente normal; sin embargo, cuando se obtiene durante las primeras 24 horas, en una gran mayoría de los casos se recogen alteraciones, tales como:

1. Aparición de una sonda S de consideración en DI, acompañada generalmente de una Q y una onda T invertida en DIII (SI, Q3 T3).

2. Inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas.
3. Desplazamiento de la zona de transición hacia la izquierda en las derivaciones precordiales y obtención de trazos de tipo rS desde V1 hasta V4, e incluso hasta V5 y V6.
4. Aparición de un bloqueo de rama derecha que muchas veces es transitorio (sobrecarga diastólica del VD).
5. Ondas R en AVR.
6. Ondas P altas y acuminadas (P pulmonar).
7. Pueden aparecer fibrilación auricular paroxística, taquicardia supraventricular o aleteo auricular.

Todas las alteraciones electrocardiográficas mencionadas son primarias o provocadas exclusivamente por la sobrecarga aguda del ventrículo derecho que se produce después de una embolia pulmonar masiva. Se ha postulado que los cambios Q3 T3 están relacionados con una necrosis de la pared posterior del miocardio debido a la compresión de la arteria coronaria derecha por el ventrículo derecho, como consecuencia de la sobrecarga de presión. Sin embargo, las mismas alteraciones electrocardiográficas han sido encontradas en casos en los cuales no había lesión miocárdica en el examen anatopatológico.

*Radiología de tórax.* En el TEP se han descrito numerosas sombras radiológicas anormales, que pueden dividirse en los grupos siguientes:

1. Oclusión arterial sin infarto.
  - a) Áreas hipovasculares o avasculares (oligohemia focal, signo de Westermark).
  - b) Una densidad en forma de cuña periférica por encima del diafragma (protrusión de Hampton).
  - c) Disminución de la trama en un pulmón, con aumento de ella en el pulmón contralateral.
  - d) Desproporción en el diámetro de arterias pulmonares simétricas comparables (arteria pulmonar descendente derecha aumentada de tamaño; signo de Palla).
  - e) Hilos derechos amplios y amputados, con menos frecuencia el izquierdo, o ambos hilos amputados.
  - f) Desproporción en el tamaño de los hilios.
  - g) Hilos ausentes.

2. Oclusión arterial con infarto.
  - a) Áreas opacas de forma y tamaño variables.
  - b) Derrame pleural con áreas más densas en su superficie o sin ellas.
  - c) Elevación de un hemidiafragma.
3. Oclusión arterial con hipertensión arterial pulmonar.
  - a) Dilatación del tronco de la arteria pulmonar.
  - b) Dilatación del ventrículo derecho.
  - c) Dilatación de la aurícula derecha.
  - d) Dilatación de las venas cava superior y ácigos (ambas con poca frecuencia).
4. La existencia de una radiografía de tórax anormal en el contexto de un compromiso respiratorio severo es muy sugestivo de tromboembolismo masivo.

*Hemograma.* Los leucocitos están ligeramente aumentados o se mantienen dentro de los límites normales, pero cuando existe infarto pulmonar por lo general están muy elevados.

*Eritosedimentación.* Puede ser normal o encontrarse acelerada en presencia de infartos pulmonares.

*Gasometría.* La determinación de los gases arteriales es útil para la valoración clínica y seguimiento del paciente con tromboembolismo pulmonar; sin embargo, el hallazgo de una gasometría arterial normal no excluye el diagnóstico de embolia pulmonar. Los descubrimientos de hipoxemia e hipocapnia aumentan la sospecha de su existencia, pero éstos no son específicos para hacer el diagnóstico de embolia pulmonar.

*Determinación del dímero-D.* El dímero-D es un producto de la degradación de la fibrina y se encuentra aumentado en el tromboembolismo como consecuencia de la fibrinólisis espontánea; sin embargo, carece de especificidad, pues los niveles están elevados en los pacientes con infarto del miocardio, neumonía, insuficiencia cardíaca, cáncer y en los procedimientos quirúrgicos. Parece ser que la presencia de dímero-D negativo sería más útil para destacar la aparición del embolismo que uno positivo para confirmarla.

*Ecocardiografía.* Es de gran utilidad y puede aportar datos directos sobre la existencia de TEP; se ha encontrado que casi el 40 % de los pacientes con esta afección tienen alteraciones del ventrículo derecho.

Los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes en el TEP son los siguientes:

- a) Trombosis intraventricular derecha o en la arteria pulmonar.
- b) Hipoquinesia de la pared libre del VD con movimiento normal de la pared apical (signo de Mc Connell).
- c) Movimiento anormal del tabique interventricular.
- d) Reducción del tamaño del VI.
- e) Dilatación de la arteria pulmonar.
- f) Flujo de insuficiencia tricuspídea, con alta velocidad de éste (hipertensión pulmonar).
- g) Flujo de insuficiencia pulmonar.

**Gammagrafía pulmonar.** El estudio pulmonar con perfusión se mantiene como la prueba de más utilidad para excluir, desde el punto de vista clínico, la embolia pulmonar aguda importante. Para aumentar su especificidad, se deben realizar estudios de perfusión y ventilación, y relacionarlos con los hallazgos radiológicos. Se considera que una gammagrafía V/Q (ventilación-perfusión) normal, realizada correctamente (seis proyecciones), excluye el diagnóstico de embolismo.

En trabajos realizados por investigadores del grupo PIOPED (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis*), se definen los criterios de probabilidad alta, intermedia, baja y muy baja. De esta manera se puede inferir que una gammagrafía pulmonar V/Q de alta probabilidad, indica un 90 % de probabilidad de que haya un TEP, y una gammagrafía V/Q de baja probabilidad, si bien no excluye totalmente la existencia de un TEP, sí la de un TEP de importancia clínica.

#### Criterios gammagráficos para el TEP (PIOPED)

**Ninguna probabilidad:** perfusión normal.

**Muy baja probabilidad:** Tres o menos defectos de perfusión pequeños (inferiores al 25 % del segmento) con una radiografía de tórax normal.

**Baja probabilidad:** Defectos de perfusión no segmentarios (derrame, cardiomegalia, diafragma elevado, etc.).

- Un defecto de perfusión moderado (>25 % y <75 % de un segmento) sin defecto ventilatorio acompañante y Rx de tórax normal.
- Cualquier defecto de perfusión con una anomalía evidente en la radiografía de tórax.

- Defectos de perfusión moderados o grandes en no más de cuatro segmentos, con defecto ventilatorio acompañante y Rx de tórax normal o con mínimas alteraciones.
- Más de tres defectos segmentarios pequeños o con mínimas alteraciones.

**Probabilidad intermedia:** Todo lo no definido entre baja y alta.

**Alta probabilidad:** Dos o más defectos de perfusión (>75 % de un segmento) sin alteraciones correspondientes de la ventilación o en los Rx de tórax. Cuatro o más defectos moderados sin alteraciones correspondientes de la ventilación o en los de tórax.

La gammagrafía presenta problemas diagnósticos y de interpretación cuando hay una enfermedad cardiopulmonar previa, por las alteraciones de la ventilación sobreañadidas o cuando no se realizan todas las proyecciones pulmonares.

**Angiografía pulmonar.** La arteriografía pulmonar es considerada como la prueba más específica para el diagnóstico del TEP. Es un procedimiento invasivo no exento de complicaciones y que generalmente no está al alcance en las primeras 24 o 48 horas en la mayoría de los hospitales. Esta técnica sólo debe realizarse cuando los otros procedimientos no hayan confirmado o excluido el diagnóstico de TEP.

Las complicaciones han disminuido con la angiografía por sustracción digital, que utiliza mucho menos contraste y cuya realización es más rápida.

El único criterio directo para el diagnóstico definitivo de TEP es la visualización de uno o varios defectos de lleno en el árbol arterial pulmonar. Existen signos indirectos como la amputación abrupta de un vaso y la reducción también abrupta y tortuosa del calibre de los vasos periféricos.

#### Otras técnicas

**Angiografía por sustracción digital:** Es útil para detectar el embolismo central, pero no tiene capacidad para detectar embolismos periféricos.

**TAC espiral con haz electrónico contrastado:** Ofrece resultados similares o superiores a la gammagrafía pulmonar.

**RMN:** La angiografía pulmonar con resonancia magnética mejorada con *gadolinium*, muestra las características anatómicas y determina el movimiento de la pared ventricular.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

Es necesaria la realización de una adecuada historia clínica y una buena exploración física, acompañada de los datos aportados por la radiografía de tórax y el electrocardiograma; esto permitirá establecer la sospecha clínica de TEP y ayudará a descartar otros procesos patológicos como neumonía, infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca, etc.

Además de la historia clínica, se dispone de otras pruebas complementarias ya señaladas; no se debe olvidar el estudio de distintos factores de la coagulación, como la determinación del nivel de proteínas S y C, el nivel de antitrombina III y las alteraciones del plasminógeno, sobre todo en los casos de sospecha de TEP sin factores de riesgo conocidos.

### *Diagnóstico diferencial*

Hay que establecerlo con numerosas afecciones:

*Infarto del miocardio.* Las condiciones de aparición, las características del dolor y las alteraciones electrocardiográficas serán concluyentes en los casos típicos. A veces puede haber confusión con los infartos de cara posteroinferior, ya que el TEP lo puede simular de forma eléctrica. Sin embargo, la ausencia o insignificancia de SI, así como la elevación del segmento ST e inversión de la onda T en DIII y AVF, inclinarán el diagnóstico hacia el infarto. Además, la desviación del eje eléctrico de QRS es generalmente hacia la izquierda en el infarto, mientras que en el TEP es hacia la derecha.

*Neumotórax espontáneo.* Se acompaña de dolor, que es más bien en forma de punta de costado, y de colapso periférico, pero el examen pulmonar resulta bien elocuente.

*Enfisema mediastinal.* No existen trastornos pulmonares y las alteraciones eléctricas son distintas; además, son característicos los ruidos retrosternales de timbre metálico (signo de Hamman). La placa lateral de tórax a veces permite visualizar el aire mediastinal.

*Neumopatías agudas.* Es muy difícil de diferenciar a veces. Tienen valor las condiciones de aparición y los factores de riesgo del paciente.

*Aneurisma disecante de la aorta.* Se caracteriza por un brusco e intenso dolor torácico que recuerda el infarto del miocardio agudo, pero que tiene distinta irradiación, ausencia de signos eléctricos del

infarto y, en cambio, signos evidentes ecocardiográficos.

*Pericarditis aguda.* Se caracteriza por la intensificación del dolor cuando el paciente adopta el decúbito (sobre todo el lateral izquierdo) y el alivio parcial cuando se sienta. Los signos electrocardiográficos son distintos.

## Evolución

La evolución es generalmente muy rápida y grave, aunque variable; muchos casos mueren en los primeros momentos a consecuencia más bien del shock que de la insuficiencia cardíaca derecha; otros duran más tiempo, pero al no hacerse un diagnóstico correcto que permita un tratamiento adecuado, mueren y sólo la necropsia revela la verdad. A veces los pacientes son diagnosticados y tratados de forma correcta, pero aun así la embolia resulta fatal. Por último, existe la posibilidad de regresión total de los síntomas.

Cuando el émbolo obstruye totalmente la arteria pulmonar, la muerte es casi instantánea.

## Pronóstico

El pronóstico es siempre reservado, aunque varía de acuerdo con la intensidad del cuadro y las condiciones del paciente. En casos de embolia pulmonar masiva, el pronóstico es desfavorable. Igualmente cuando aparece shock o insuficiencia ventricular derecha, la muerte sobreviene en la mayor parte de los casos. Las embolias de las ramas secundarias o de las ramas pequeñas tienen un pronóstico serio, ya que pueden repetirse; sin embargo, algunas pueden organizarse y recanalizarse.

## Tratamiento

### *Tratamiento profiláctico*

El mejor tratamiento es la profilaxis adecuada, que comienza con las medidas que tienden a evitar la formación y la diseminación de la trombosis venosa en los pacientes que puedan desarrollarla. La aplicación de sistemas preventivos reduce considerablemente la incidencia de TEP. Las reglas profilácticas utilizadas pueden ser: mecánicas (movilización precoz, medidas de compresión gradual, compresión neumática intermitente) o farmacológicas (heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada, cumarínicos y antiagregantes plaquetarios). Su aplicación depende de las necesidades o circunstancias

del paciente. En la actualidad, las heparinas de bajo peso molecular constituyen el método profiláctico de elección, por su eficacia superior, menor riesgo de complicaciones, dosificación, vías de administración y relación costo-beneficio. Las más utilizadas son: dalteparín, enoxiparín y fraxiparina. La dosis estándar es de 2 000 a 3 000 anti-Xa por vía subcutánea, una vez al día.

Puede usarse también la heparina no fraccionada por vía subcutánea, en dosis bajas: 5 000 unidades cada 8 o 12 h.

Pueden aplicarse los antiagregantes plaquetarios, pero no sustituyen a la heparina, sino que parecen ofrecer un efecto protector adicional.

#### *Tratamiento del accidente embólico agudo*

El tratamiento del TEP agudo va dirigido fundamentalmente a la disolución del trombo, prevención de su extensión y medidas generales de soporte hemodinámico y respiratorio, así como a aliviar el dolor y la ansiedad del paciente.

La heparina continúa siendo el pilar fundamental del tratamiento. Ésta acelera la acción de la antitrombina III, con lo cual se evita la formación de otro trombo y permite que la fibrinólisis endógena disuelva algunos de los ya presentes.

Para el uso de la heparina y el tratamiento antiocoagulante, ver el capítulo “Enfermedad Tromboembólica venosa”.

Otras medidas son las siguientes:

1. Reposo en cama en posición de Fowler.
2. Calmar el dolor y la ansiedad. En ocasiones los medicamentos derivados de la morfina no suelen aliviar el dolor; se obtienen entonces buenos resultados con los AINE.
3. Control hemodinámico. El tratamiento inicial de esta situación es reposición del volumen para mantener una presión de llenado de la aurícula derecha entre 8 y 10 mmHg. Si se presentan manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha, se usarán digitálicos de acción rápida y diuréticos potentes.
4. Cuando existe hipotensión arterial o cuadro de shock rebelde al tratamiento con líquidos, es necesario emplear fármacos vasoactivos. La dobutamina es el medicamento de elección en estos casos y la dosis media usual es de 8 mcg/kg/min, por vía EV.

La noradrenalina ha demostrado ser beneficiosa en el shock debido a TEP, con mejoría de la presión arterial sistémica y del gasto cardíaco, pero no reduce las resistencias pulmonares como la dobutamina.

El isoproterenol aumenta el gasto cardíaco y disminuye las resistencias vasculares pulmonares (1 a 2 mg disueltos en 500 ml de dextrosa al 5 %).

5. Los vasodilatadores se deben de manejar con cuidado, ya que pueden favorecer la hipotensión arterial. En casos de vasoconstricción pulmonar elevada, la hidralicina suele mejorar el gasto cardíaco. Cuando existe hipertensión arterial sistémica, el nitroprusiato ha demostrado ser eficaz. Inicialmente se administran 10 mcg/min, que se incrementan en 10 mcg cada 10 min, hasta llegar a una dosis máxima recomendable de entre 40 y 75 mcg/min. De considerarse necesario, se puede llegar a una dosis tope de 300 mcg/min.
6. Control respiratorio. Más del 90 % de los pacientes mantienen hipoxia e hipocapnia (hiperventilación). Debe usarse oxigenoterapia por catéter nasal (3 L/min), y en caso de necesidad, ventilación mecánica con presión positiva al final de la inspiración.
7. En caso de arritmia, administrar antiarrítmicos de acuerdo con el trastorno presente.
8. Indicar antibióticos si existen evidencias clínicas de un infarto pulmonar séptico.

#### *Eliminación del émbolo*

*Terapéutica trombolítica.* Dado el riesgo de hemorragia, su indicación principal es en los pacientes con embolia pulmonar masiva, shock cardiogénico o inestabilidad hemodinámica manifiesta y mejor aún si existe confirmación arteriográfica de la existencia de un trombo importante. Su utilidad se ha probado hasta 14 días después del episodio embólico, aunque el tiempo medio de iniciar el tratamiento no debe sobrepasar los 5 días.

El tratamiento trombolítico disminuye la poscarga ventricular derecha y mejora las condiciones hemodinámicas, impide la liberación continuada de serotonina y otras sustancias vasoactivas, y la ocurrencia de recidivas; puede prevenir la aparición de hipertensión pulmonar secundaria. La administración se realiza por vía periférica. Se aconseja vigilar el

TPTa, que no debe ser mayor de 1,5 veces el basal a las 4 horas de la administración del preparado.

Se han usado con éxito los siguientes fármacos:

*Activador hístico del plasminógeno (Tpa):* en dosis inicial de 100 mg en 2 h.

*Estreptoquinasa (SK):* en dosis inicial de 250 000 U en 20 min y un mantenimiento de 100 000 U/h durante 24 h.

*Uroquinasa (UK):* a) 4 500 U/kg en 20 min y un mantenimiento de 4 500 U/ cada 12 o 24h.  
b) 15 000 U/kg en 10 min.

*Embolectomía.* En casos sumamente graves con embolismo masivo y muy mala situación hemodinámica, y que por otra parte tienen contraindicado el uso de trombolíticos, puede efectuarse la embolectomía con catéter transvenoso o la embolectomía quirúrgica abierta. La trombectomía se realiza con un catéter de reciente fabricación, que libera chorros de solución salina a gran velocidad, que arrastra los émbolos y posteriormente pulveriza el coágulo.

*Otros procederes quirúrgicos.* La plicatura o ligadura de la vena cava inferior o la introducción de un filtro en forma de sombrilla bajo visión fluoroscópica, estarán indicados en pacientes críticos que tengan contraindicados los anticoagulantes o en aquellos con embolismos recurrentes a pesar de una terapéutica anticoagulante adecuada.

## EMBOLISMO GRASOSO

Es la penetración de glóbulos de grasa en las venas de la gran circulación. Ocurre por lo general después de la fractura de un hueso largo, especialmente el fémur o la tibia. También se presenta como consecuencia de otras formas de traumatismo de la médula ósea o del tejido celular adiposo subcutáneo. En el tratamiento, además de las medidas generales para el tromboembolismo, se ha usado el desoxicolato sódico (10 ml de la solución al 20 % por vía EV lenta cada 2h) con el objetivo de emulsionar los

glóbulos grasos y así disminuir la viscosidad sanguínea. Se ha recomendado la hipotermia combinada con cierto grado de deshidratación y la administración de dióxido de carbono al 20 % en oxígeno durante 5 horas, todo lo cual permite la recuperación del conocimiento a pacientes con embolismo graso que se encontraban en coma profundo.

Como profilaxis de la embolia grasa se ha sugerido la administración endovenosa de alcohol al 5 % en solución de glucosa al 5 %, durante la inserción de un clavo para fractura.

## EMBOLISMO GASEOSO

Se produce un embolismo gaseoso cuando un gran volumen de aire penetra en las venas de la circulación mayor, el cual al alcanzar el ventrículo derecho dificulta su contracción. La embolia gaseosa puede obstruir el tronco principal de la arteria pulmonar o algunas de sus ramas.

En el tratamiento se aconseja la posición en decúbito lateral izquierdo y la aplicación de respiración artificial. Si estas medidas son ineficaces, se introduce una aguja por la pared torácica hasta el ventrículo derecho, con la intención de aspirar aire.

## EMBOLISMO POR LÍQUIDO AMNIÓTICO

Depende del propio líquido amniótico o de restos placentarios uterinos, que durante el parto alcanzan la zona de inserción placentaria y penetran en uno o más de los senos uterinos, de donde son impulsados por presión a través de las venas endocervicales. También se producen durante una cesárea o ruptura del útero. Es frecuente la complicación del cuadro con una CID a causa de la actividad trombótica de los restos placentarios.

---

# S H O C K

---

El término shock fue utilizado por primera vez en la literatura médica por el traductor de una obra del cirujano francés Le Dran, para describir una situación clínica. Este concepto se empleó posteriormente para describir una serie de alteraciones anatomo-fisiológicas en la “unidad funcional circulatoria”; en el momento actual refleja la presencia de trastornos hemodinámicos que repercuten en mayor o menor grado sobre el funcionamiento y el metabolismo celular. Por ello resulta necesario hacer referencia a lo que se considera suficiencia e insuficiencia circulatorias.

La suficiencia circulatoria es la capacidad del corazón (como bomba) y del lecho vascular (en su función de distribución sanguínea e intercambio metabólico), de mantener un aporte apropiado de sangre, oxígeno y nutrientes, de acuerdo con la demanda de los tejidos. Ello implica una adecuada perfusión y aprovechamiento celular.

La insuficiencia circulatoria resulta de la incapacidad del corazón y del lecho vascular para mantener una perfusión hística acorde con las demandas.

## Concepto

El shock es una insuficiencia circulatoria aguda y progresiva, potencialmente reversible, que condiciona una hipoxia de los tejidos, lo que provoca un metabolismo anaerobio con producción de acidosis láctica, daño y muerte celular.

## Clasificación etiológica

### 1. Shock hipovolémico

#### a. Por pérdidas externas

- Sangre: hemorragias
- Plasma: quemaduras y lesiones exudativas
- Agua: vía intestinal • vómitos y diarreas  
vía renal                   • diabetes mellitus,  
                                  diabetes insípida y  
                                  uso excesivo de  
                                  diuréticos

#### b. Por secuestro interno (3er. espacio)

- Fracturas
- Ascitis
- Oclusión intestinal
- Hemotórax
- Hemoperitoneo

### 2. Shock cardíaco

#### a. Miopático (función sistólica disminuida)

- Infarto agudo del miocardio
- Miocardiopatía dilatada
- Depresión miocárdica en el shock séptico

#### b. Mecánico

- Estenosis e insuficiencia mitral
- Trombo o mixoma auricular
- Defectos del septum interventricular
- Obstrucción a la salida de la eyeción ventricular izquierda (estenosis aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, hipertrofia septal asimétrica)

#### c. Arritmias

### 3. Shock obstructivo extracardíaco

- Taponamiento cardíaco
- Pericarditis constrictiva
- Embolismo pulmonar (masivo)
- Hipertensión pulmonar severa
- Coartación o disección de la aorta

### 4. Shock distributivo

#### a. Pérdida del tono en los vasos de resistencia

- Shock séptico
- Anafilaxia
- Neurógeno: lesiones encefálicas y medulares, anestesia raquídea
- Falla endocrina: Addison, mixedema
- Tóxico: barbitúricos, fenotiacinas, etc.
- Traumático

- b. Pérdida del tono en vasos de *capacitancia*  
 • Shock de la pancreatitis

## Fisiopatología

Puede considerarse que el corazón funciona como una bomba única en un circuito cerrado, y producto de su contractilidad, vacía su contenido en un circuito de altas presiones, que es el sistema arterial (sector de resistencia). Estas altas presiones son reguladas por la resistencia periférica o resistencia vascular sistémica (RVS) debida al estado contráctil de las arteriolas, que determina el flujo sanguíneo en el ámbito capilar; este flujo pasa después a un circuito de bajas presiones y alta adaptabilidad (sector de *capacitancia*), que es el sector venoso (Fig. 37.1). Esta estructura implica que el volumen de sangre que el corazón expelle por minuto —o gasto cardíaco (GC)—, debe ser igual al volumen que se aproxima al corazón desde el sector venoso (retorno venoso), y que cualquier alteración del GC modifica el retorno venoso y viceversa.

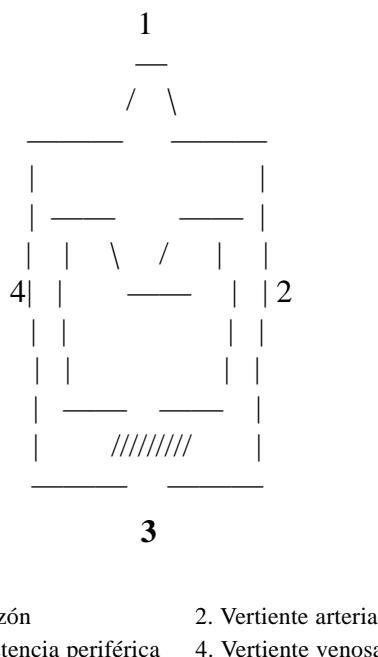


Fig. 37.1. Esquema del sistema circulatorio.

La disminución del retorno venoso o del GC provoca una insuficiencia circulatoria, lo que estimula a los centros vegetativos y esto ocasiona en el ámbito suprarrenal una descarga de catecolaminas (Fig. 37.2). Estas hormonas producen inicialmente vasoconstricción e hipertensión arterial, con el objetivo de des-

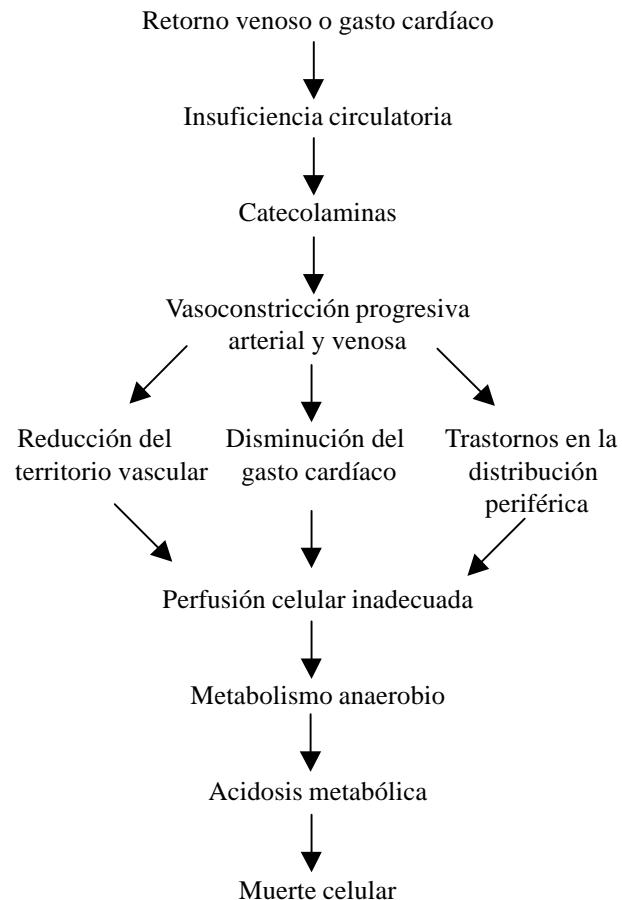


Fig. 37.2. Fisiopatología del shock.

viar la circulación de lugares no vitales (piel, intestinos, etc.) hacia áreas vitales (corazón y cerebro).

Además del mecanismo nervioso, se inicia uno de naturaleza hormonal con descarga de corticotrofina (ACTH) y somatotrofina, que estimulan la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides, los que a su vez provocan leucocitosis, eosinopenia, aumento de la fagocitosis, gluconeogénesis y retención de sodio.

Si bien la vasoconstricción adrenérgica mantiene la perfusión del corazón y del cerebro, la hipoxia renal determina la secreción de renina con sus efectos vasculares, y la hipoxia intestinal permite la translocación de bacterias y el paso de sustancias tóxicas a la sangre; todo esto empeora la perfusión de los tejidos, se produce hipoxia celular con metabolismo anaerobio por aporte inadecuado de oxígeno a la célula y acumulación de metabolitos ácidos (entre ellos el láctico), con la consiguiente acidosis metabólica que lleva a la dilatación de los capilares y al secuestro de líquidos a ese nivel, enlentecimiento

de la circulación y apelotonamiento de los eritrocitos o *sludge*.

Esta situación puede desencadenar el mecanismo de la coagulación intravascular, la liberación de sustancias vasoactivas que alteran la permeabilidad capilar y salida de líquido vascular al espacio intersticial, lo que agrava los trastornos circulatorios y se crea un círculo vicioso con mayor hipoxia, acidosis metabólica, lesión de la membrana celular y lisosomal, liberación de proteasas y necrosis celular como resultado final.

**Shock hipovolémico.** Las pérdidas líquidas externas o por secuestro interno provocan reducción del volumen sanguíneo circulante, lo que ocasiona disminución del retorno venoso, que a su vez produce caída de la presión venosa central (PVC) y de la presión de enclavamiento en la arteria pulmonar (PAOP), así como del GC, lo que explica las manifestaciones de hipotensión arterial y de diuresis escasa por hipoperfusión renal. El organismo responde con una vasoconstricción adrenérgica, que al producir aumento de las RVS, compromete aún más la perfusión de los tejidos y lleva a la hipoxia, la acidosis metabólica y al daño celular.

Los signos clínicos son imputables a la hipoperfusión (piel fría, oliguria) y a la acción adrenérgica (piloerección, palidez).

**Shock cardíaco (cardiogénico).** Se define como un estado de hipoperfusión de los tejidos consecutivo a una disminución del GC por falla de la contractilidad del músculo cardíaco debido a defectos mecánicos o arritmias. Esta caída del GC es la causa de la hipotensión arterial e hipoperfusión renal y celular, del aumento de la RVS por vía adrenérgica, y también del incremento de la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo por su vaciamiento incompleto, lo que eleva retrógradamente las presiones en la aurícula izquierda, el capilar pulmonar y la aurícula derecha (PVC y PAOP aumentadas).

En ocasiones, el miocardio isquémico desencadena el reflejo de *Constantine* a punto de partida de receptores de estiramiento de la fibra miocárdica, lo que trae como consecuencia la inhibición del simpático a nivel del tronco cerebral y explica los casos de shock cardiogénico con resistencia vascular sistémica y retorno venoso disminuidos, que responden a la administración de volumen.

El diagnóstico de shock cardiogénico se acepta cuando concurren los elementos siguientes:

1. Presencia de una enfermedad que disminuya la contractilidad miocárdica.
2. Manifestaciones clínicas de shock con una presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o reducción mayor de 30 mmHg en sus valores iniciales.
3. Manifestaciones de hipoperfusión celular y diuresis menor de 0,5 ml/kg/hora.
4. Persistencia del cuadro clínico después de corregir las causas extracardíacas (dolor, hipoxia, acidosis, hipovolemia, uso inadecuado de medicamentos como los betabloqueadores) y obstructivas extracardíacas (taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, etc.).

**Shock obstrutivo extracardíaco.** En éste, la caída del GC se debe al llenado diastólico ventricular incompleto (taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva), a la disminución del GC del corazón derecho que impide llegue un volumen de sangre adecuado al izquierdo (embolismo pulmonar masivo, hipertensión pulmonar severa) o a la dificultad del vaciamiento del ventrículo izquierdo (coartación de la aorta), que generan una fisiopatología similar a la del cardíaco, anteriormente señalada.

**Shock distributivo.** Se genera casi siempre por un bloqueo simpático que produce un estado de vasodilatación extrema arterial, venosa o de ambas, y disminución de la RVS, lo que ocasiona un atrapamiento de líquido vascular en el hígado y en la red esplácnica. Esto provoca insuficiente retorno venoso (PVC y PAOP disminuidas), que reduce el GC, la TA y la diuresis y responde poco a la administración masiva de líquidos. Constituye una de las indicaciones de los medicamentos alfadrenérgicos con el objetivo de restituir el tono vascular perdido.

**Shock séptico.** El shock séptico es el resultado final de un proceso originado por cualquier agente (virus, bacterias, parásitos, hongos o rickettsias) en un foco único o múltiple, en el que por medio del paso de toxinas a la circulación, se afectan todos los sistemas orgánicos.

Su fisiopatología es la de la sepsis, en la que el shock séptico constituye el grado extremo de un proceso único, por lo que remitimos al lector al capítulo dedicado a aquéllo.

El shock séptico puede conceptualizarse metabólicamente como un estado de hipoxia celular provocado por una perfusión hística inadecuada o por un defecto en la utilización del oxígeno en el ámbito celular

durante una sepsis, por lo que sus manifestaciones no se relacionan de manera exclusiva con la hipoperfusión hística, sino también con la incapacidad de utilizar con eficiencia los sustratos metabólicos existentes.

## Cuadro clínico

El shock puede presentar manifestaciones clínicas diversas y predominarán determinados síntomas según su causa. Debe insistirse en que una presión arterial baja no significa necesariamente que el paciente se encuentre en shock y que, a su vez, no todos los shock tienen una presión arterial disminuida. Además del cuadro clínico propio de la enfermedad desencadenante, existen manifestaciones que son comunes a todo shock.

Se suele encontrar a un paciente intranquilo, normotensor o hipertenso en una primera fase como consecuencia de la respuesta adrenérgica, o podemos hallarlo con depresión física y mental e hipotensión arterial al avanzar el proceso. La facies es característica del enfermo en estado crítico y la piel está pálida, fría y pegajosa; puede presentar cianosis y un llenado capilar ungual demorado por el enlentecimiento de la circulación. En ocasiones hay hipotermia, aun en los de origen séptico, lo que se debe a la disminución del metabolismo y a la pérdida de calor.

El pulso es rápido y débil y la respiración variable según el factor etiológico. Excepto en el cardíaco, existen pocas manifestaciones en dicho aparato y sólo se observan las venas colapsadas y una presión arterial que desciende en forma progresiva. La oliguria es habitual y se llega a la anuria en el shock grave. En otras oportunidades prima la intranquilidad en el enfermo y lo encontramos caliente, polipneico, hipotenso y con las extremidades secas.

La primera situación del paciente pálido, frío, oligúrico y con una presión arterial variable, traduce un shock con RVS aumentada; la segunda corresponde al enfermo con RVS disminuida, lo que en el orden clínico puede orientar en la terapéutica, aunque esto no constituye una verdad absoluta.

Respecto al shock séptico, actualmente se acepta que sus manifestaciones no dependen del microrganismo patógeno específico, sino de la respuesta del hospedero.

## Examenes complementarios

Estos exámenes serán indicados para tratar de establecer el diagnóstico, el estado evolutivo y la respuesta terapéutica.

*Hemograma, grupo sanguíneo y Rh.* Son necesarios para determinar el tipo de líquido que debe administrarse.

*Hemogasometría arterial.* Indispensable para determinar el estado acidobásico y para corregir la acidosis.

*Coagulograma.* Muchas veces alterado en el shock séptico por CID, fibrinólisis o anticoagulantes circulantes.

*Hemocultivo.* Debe indicarse en todo shock de causa no precisada y en el séptico.

*Electrocardiograma y ecocardiografía.* Tienen utilidad en el diagnóstico del shock cardíaco.

*Radiografía simple de tórax.* Permite establecer diagnósticos etiológicos, demostrar complicaciones pulmonares y precisar la posición de catéteres venosos centrales.

Para evaluar el estado hemodinámico, debe canalizarse una vena profunda y ubicar un catéter en la aurícula derecha con el objetivo de medir la PVC (4 a 8 cm H<sub>2</sub>O), o medir las presiones de la arteria pulmonar y la PAOP (5 a 12 mm Hg), por medio de un catéter flotante tipo Swan-Ganz. La determinación del índice cardíaco (CI: 2,5 a 4,2 L/min/m<sup>2</sup>) y otras variables, permite establecer los patrones hemodinámicos que se presentan en el cuadro 37.1.

A la luz de los conocimientos actuales, el catalogado con anterioridad por McLean como shock séptico hipodinámico, se considera que era un shock séptico insuficientemente reanimado con volumen, pues éste siempre muestra un patrón hiperdinámico.

## Tratamiento

Como el mejor tratamiento del shock es su profilaxis, se debe enfatizar que la terapéutica sea oportuna y precoz en el aborto séptico, traumatizados complejos, anémicos y desnutridos; hay que evitar la anafilaxia y aliviar el dolor y la ansiedad. En los medios quirúrgicos cobran especial relevancia la reposición adecuada de la volemia y el uso correcto de los medicamentos y técnicas anestésicas.

En la profilaxis del shock cardíaco por IMA, la terapéutica trombolítica impide el aumento del porcentaje de masa cardíaca necrótica, lo que evita el

**CUADRO 37.1**  
**PATRONES HEMODINÁMICOS DEL SHOCK**

<b>Tipo de shock</b>	<b>Etiopatogenia</b>	<b>PVC</b>	<b>MPAP</b>	<b>PAOP</b>	<b>MAP</b>	<b>Qt</b>	<b>RVS</b>
Hipovolémico	-	Baja	Baja	Baja	Baja	Bajo	Alta
Cardiogénico	IMA	Alta	Alta	Alta	Baja	Bajo	Alta
Obstructivo extracardíaco	TEP Taponamiento	Alta	Alta	N/B	Baja	Bajo	Alta
Distributivo	Anafilaxia Sepsis	Baja N/B	Baja N/A	Baja Baja	Baja Baja	Bajo Alto	Baja

PVC: Presión venosa central.

MPAP: Presión media arteria pulmonar.

PAOP: Presión de enclavamiento en arteria pulmonar.

MAP: Presión arterial media.

Qt: Gasto cardíaco.

RVS: Resistencia vascular sistémica.

N/A : Normal o alta.

N/B : Normal o baja.

shock. Ya instalado por esta causa, la terapéutica trombolítica no modifica su evolución.

El shock es tributario de una observación continua y un tratamiento ágil, acorde con el estado hemodinámico del enfermo, lo que implica la permanencia del personal médico al lado de éste, pues sólo así se puede disminuir su elevada mortalidad. El paciente debe ser atendido preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos.

Las medidas generales que se deben aplicar en todo shock son:

1. Evaluar la permeabilidad de la vía aérea, el estado de la respiración y de la esfera cardiovascular, ante la posibilidad de tener que iniciar apoyo vital.
2. Mantener al paciente en decúbito supino y posición horizontal para garantizar la perfusión cerebral, abrigado para evitar la pérdida de calor.
3. Mantener una sonda nasogástrica de tipo Levine (abierta) en el estómago y no administrar alimentos. Realizar la profilaxis de la broncoaspiración.
4. Controlar los signos de la esfera vital con la frecuencia requerida, de acuerdo con el estado del enfermo.
5. Realizar abordaje venoso profundo para la vigilancia hemodinámica, la obtención de muestras de sangre y el suministro de la terapéutica.
6. Administrar oxígeno húmedo para aumentar su disponibilidad en la sangre y evaluar me-

diente oximetría de pulso las variaciones de la oxigenación arterial.

7. Mantener un catéter vesical y medir la diuresis horaria. (Normal: 1-1,5 ml/kg peso/hora.)
8. No administrar medicamentos por vía oral o intramuscular.
9. Investigar la causa del shock por medio de los antecedentes del enfermo, la forma de presentarse, el examen físico y los exámenes complementarios.
10. Otros:
  - a. Alcalinizantes: Deben ser utilizados según los resultados de la hemegasometría arterial. Donde no se cuente con este medio, se puede tomar como guía la reserva alcalina.
  - b. Cuidados pulmonares: Son importantes para evitar la insuficiencia respiratoria aguda que pueden presentar estos enfermos. Resultan útiles la estimulación de la tos, la humidificación del aire inspirado, incrementar la concentración de oxígeno ofrecida y la ventilación mecánica, en caso de fracasar el programa terapéutico o presentarse complicaciones en la esfera pulmonar.
  - c. Diuréticos: Tienen utilidad, luego de obtener una presión efectiva de filtración glomerular, para los propósitos siguientes: iniciar la diuresis en los pacientes en quienes se estabilizan sus signos vitales y no comienza la eliminación urinaria, como prueba diagnóstica para descartar la insuficiencia

renal aguda por shock y como coadyuvantes para el tratamiento del edema pulmonar.

Existen medidas particulares según la causa del shock, las cuales se exponen a continuación.

#### *Shock por hipovolemia*

Resulta fundamental yugular su causa y aumentar el retorno venoso al corazón por medio de:

##### 1. Cristaloides

- Solución salina (cloruro de sodio al 0,9 %)
- Solución salina hipertónica (cloruro de sodio al 3 o 7,5 %)
- Solución dextro-Ringer
- Solución glucofisiológica

##### 2. Coloides sintéticos

- Dextrans 40 y 70
- Gelatinas
- Almidones hidroxietilados (Hidroxietil-Starch)
- Fluosal DA 20 %

##### 3. Productos del plasma

- Albúmina humana al 10 y 20 %
- Plasma humano

##### 4. Hemoderivados: sangre total o glóbulos.

*Soluciones cristaloides.* Las que mejores resultados ofrecen son la solución Ringer-lactato y la salina fisiológica al 0,9 %. Su administración se realiza guiándonos por la mejoría clínica y hemodinámica (PVC o PAOP).

*Soluciones coloides.* En nuestro medio los más utilizados son los dextrans, que se emplean a razón de 1 000 a 1 500 ml en 24 horas. Deben ser usados después de las soluciones cristaloides y de la determinación del grupo y Rh sanguíneos, pues pueden falsear los resultados de las pruebas de hemoclasificación. El plasma y la seroalbúmina también resultan útiles.

Las gelatinas son coloides preparados a partir de la hidrólisis del colágeno bovino. Las más comúnmente utilizadas son el plasmagel y el hemagel, y a diferencia de los dextrans, no alteran la determinación de los grupos sanguíneos.

Los almidones hidroxietilados se producen a partir de especies serosas de amilopectina de maíz, que mantienen su efecto expansor plasmático hasta 24 h después de perfundidas.

*Sangre.* Nunca debe de usarse con el objetivo de

restituir con ella el total del volumen perdido. Resulta útil combinarla con las soluciones electrolíticas y coloidales de forma tal, que constituya 1/3 del volumen total que se debe administrar.

Estas medidas sólo resultarán efectivas si se elimina la causa desencadenante por medios quirúrgicos o tratamiento adecuado de la enfermedad causal. Recuerde que la hipotensión mantenida significa habitualmente que la pérdida de sangre o volumen continúa o que la reposición de volumen resulta inadecuada.

#### *Shock cardiogénico*

De acuerdo con su causa se requerirán medidas específicas. Entre los medicamentos vasoactivos que se pueden utilizar en este tipo de shock, tenemos:

1. *Vasodilatadores:* Entre ellos están la nitroglicerina (1 a 3 µg/kg/min) y el nitroprusiato de sodio (0,8 a 8 µg/kg/min). Ambos se administran en venoclisis (protegida de la luz en el caso del segundo) vigilando la respuesta clínica y hemodinámica.

2. *Adrenérgicos* (cuadro 37.2):

a) Isoproterenol: Es un estimulante betadrenér-

**CUADRO 37.2**  
**DOSIS Y EFECTOS DE LAS DROGAS**  
**ADRENÉRGICAS**

Dosis EV		
Drogas	µg/kg/min	Efecto
Adrenalina (epinefrina)	0,005 a 0,02 > 0,02	β α + β
Noradrenalina (Levophed)	0,03 a 0,08 > 0,08	β α + β α
Dopamina (Dopamín)	0,5 a 2 > 2 a 5 > 5 a 10 >10 a 20	Dopa α + Dopa β α
Dobutamina (Dobutrex)	2,5 a 10	β
Isoproterenol (Isuprel)	0,001 a 0,05	β

β: beta (bloqueador); α: alfa (bloqueador).

gico que provoca disminución de la resistencia periférica, a la vez que incrementa la frecuencia cardíaca. Tiene la desventaja de que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico y desencadena arritmias ventriculares con facilidad.

- b) Dobutamina: Es una catecolamina sintética estimulante betadrenérgica, que posee mayor efecto inotrópico que el isoproterenol, y menor efecto que este sobre el automatismo. A dosis menores de 15 µg/kg/min aumenta el GC sin modificar la RVS y el consumo de oxígeno del corazón, los que sí se incrementan con dosis superiores a la mencionada. Se utiliza frecuentemente asociada a la dopamina.
  - c) Dopamina: Es un estimulante de los receptores dopaminérgicos a bajas dosis, de los betadrenérgicos a dosis intermedias y alfaestimulantes a dosis superiores. Por su efecto sobre los receptores dopaminérgicos aumenta el flujo mesentérico, renal, coronario y cerebral.
3. Otras formas terapéuticas: La utilización de marcapasos externos está indicada en casos con bloqueo de la conducción auriculoventricular en dependencia del grado de bloqueo, la topografía del IMA o del grado de repercusión hemodinámica. La contrapulsación por medio de balón intraórtico se utiliza habitualmente como medida previa a la corrección quirúrgica de defectos mecánicos cardíacos o a la revascularización de urgencia de isquémicos.

El shock cardiogénico hipovolémico se trata mediante la administración de volumen (100 ml de dextrán de bajo peso molecular en 1 h), que se repite las veces necesarias, tras evaluación clínica y hemodinámica.

#### *Shock séptico*

No dejaremos de repetir un grupo de aspectos que resultan vitales:

- a. Lo más importante en este tipo de shock es lograr la eliminación del foco séptico.
- b. La utilización de antibióticos resulta una medida complementaria a la eliminación del foco séptico.
- c. Entre las primeras medidas que se deben reali-

zar, se incluye el apoyo vital de órganos, que debe iniciarse con el aporte de volumen.

En la hipotensión por sepsis y en el shock séptico, la reposición de volumen mediante dextro-Ringer o solución salina fisiológica al 0,9% (golpe de agua a 400 ml/m<sup>2</sup> en 15 o 20 min), así como de coloides, logra restituir los patrones hemodinámicos y los del oxígeno, al normalizarse la precarga (PVC y PAOP). Los criterios para su empleo son los mismos que establece el acápito del shock hipovolémico. Si existe cualquier tipo de respuesta anormal a la reposición de volumen, debe valorarse la utilización de un catéter flotante tipo Swan-Ganz que permita monitorear la PAOP, y se comenzará a ejecutar un protocolo de fallo de bomba.

En pacientes anémicos y en hipóxicos resulta conveniente administrar glóbulos hasta alcanzar valores de hemoglobina de 100 g/L.

Si a pesar de la reposición de volumen (PAOP > 15 mmHg, PVC > 10 cmH<sub>2</sub>O), el paciente se mantiene hipotensor (presión arterial media [MAP] < 60 mmHg o TA sistólica < 90 mmHg), es conveniente iniciar el tratamiento con vasopresores, según el algoritmo de la figura 37.3.

Habitualmente se comenzará con dosis bajas de dopamina (2 a 4 µg/kg/min), que se incrementan de forma progresiva hasta alcanzar el objetivo terapéutico, que es una MAP de 60 mmHg o una TA sistólica de 90 mmHg. Si se ha llegado a la dosis

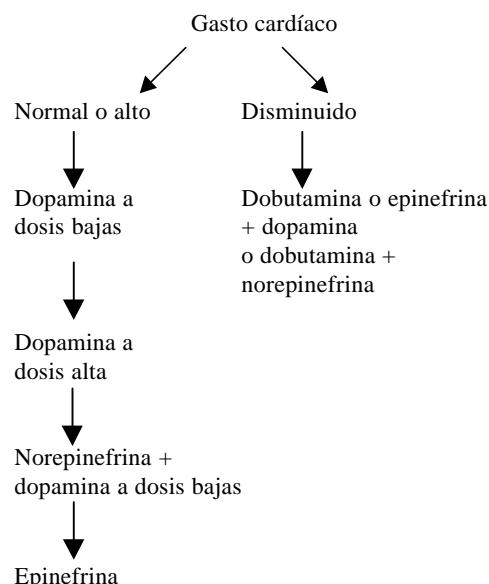


Fig. 37.3. Tratamiento vasopresor del shock séptico.

máxima de dopamina ( $20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) y no al objetivo terapéutico, se continuará según el algoritmo mostrado. Si por el uso de estos medicamentos se provoca una disritmia, entonces se utilizará fenilefrina ( $20$  a  $200 \mu\text{g}/\text{min}$ ).

El 10 % de los pacientes en shock séptico muestran una disfunción cardíaca con gasto o índice cardíaco disminuido, por lo que son tributarios de la vertiente derecha del algoritmo. Los estudios experimentales sugieren un efecto benéfico de la naloxona (dosis: bolo de  $30 \mu\text{g}/\text{kg}$  y luego infusión continua de  $30 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ ) en el shock séptico, siempre que exista una función adrenocortical intacta, pero todavía no ha sido correctamente evaluada en humanos.

La dosis única de  $2 \text{ mg}/\text{kg}$  de azul de metileno está indicada luego de la reanimación con volumen del shock séptico, a causa de su interacción competitiva de alrededor de  $30 \text{ min}$  de duración con el óxido nítrico, lo que mejora el GC, la presión arterial media y el transporte de oxígeno.

En el momento actual el uso de los esteroides a dosis farmacológica (metilprednisolona:  $30 \text{ mg}/\text{kg}$ ) en el shock séptico, ha pasado de la categoría de “no probado su beneficio” a la categoría de “no indicados”, a menos que exista o se sospeche una insuficiencia suprarrenal aguda asociada, como sucede frecuentemente en la meningococemia, o se esté ante una fiebre tifoidea en shock (dexametasona:  $3 \text{ mg}/\text{kg}$ ).

Debe enfatizarse en la búsqueda de trastornos de la coagulación, así como de insuficiencia renal aguda, síndrome de distress respiratorio agudo y de disfunción múltiple de órganos.

Luego de revertidas las manifestaciones del shock, se debe continuar la conducta terapéutica establecida en el capítulo de sepsis.

### *Shock distributivo*

Además del séptico, el más representativo es el anafiláctico; sólo se hará referencia a su terapéutica.

Esta entidad constituye una emergencia médica a consecuencia de una reacción de hipersensibilidad tipo I, que necesita de su inmediato reconocimiento y tratamiento para evitar la muerte por obstrucción respiratoria, falla circulatoria o por ambas.

En ella, los mediadores químicos liberados por la desgranulación de los basófilos en la circulación, provocan vasodilatación y aumento de la permeabili-

dad capilar, así como espasmo de la musculatura lisa.

Ante su sospecha, debe administrarse epinefrina acuosa al 1:1 000 en dosis de  $0,2$  a  $0,5 \text{ ml}$  ( $0,2$  a  $0,5 \text{ mg}$ ), por vía subcutánea o intramuscular; que puede repetirse cada  $20$  o  $30 \text{ min}$  en caso de ser necesario. Su administración intracardíaca (1:10 000) puede ser necesaria en caso de shock o paro cardíaco. La terapéutica se complementa con la rápida administración de volumen (solución salina, dextro-Ringer, plasma, coloides o expansores plasmáticos) para reponer las pérdidas intravasculares hacia los tejidos. Otros medicamentos vasopresores (dopamina, dobutamina, fenilefrina, norepinefrina) pueden necesitarse si el paciente se hace refractario a la epinefrina (Levophed: 1 amp. en  $500 \text{ ml}$  de D5 % a  $0,08 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ; aumentar la dosis hasta obtener la respuesta necesaria).

La obstrucción de la vía aérea puede ser provocada por edema laríngeo, hipolaríngeo o por broncospasmo. El primero se trata con la intubación endotraqueal o la traqueostomía de urgencia y la administración de oxígeno. El broncospasmo responde habitualmente a la administración de epinefrina o terbutalina. La inhalación de medicamentos  $\beta_2$  selectivos (salbutamol, terbutalina) y la administración EV de teofilina, ayudan a resolver el broncospasmo.

Los antihistamínicos (antagonistas de los receptores  $H_1$  y  $H_2$ ) resultan más útiles para aliviar las manifestaciones cutáneas (urticaria, angioedema y prurito) y los espasmos de la musculatura intestinal y uterina. Los corticosteroides no resuelven la obstrucción respiratoria ni el shock, pero pueden resultar necesarios para modular las secuelas tardías del daño vascular, tales como nefritis intersticiales o reacciones pulmonares o hepáticas.

Puede producirse clínicamente una “fase tardía” en respuesta a la IgE en la anafilaxia, en forma similar a lo que ocurre en la “atopia”. Es por ello que todo paciente con anafilaxia debe ser vigilado durante 24 horas como mínimo.

En enfermos tratados con alfabloqueadores, la anafilaxia puede hacerse refractaria a la epinefrina y los  $\beta_2$ -agonistas; se necesitan dosis elevadas de éstos para alcanzar el efecto deseado.

## ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad relativamente común, grave, con una presentación clínica variada, por lo que suele confundirse con otras afecciones cardíacas y de otros aparatos y sistemas; de ahí su gran importancia médica, pues de no reconocerse y tratarse de forma adecuada, puede resultar fatal.

El descubrimiento y desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas, entre las que se destacan la ecocardiografía y cirugía cardiovascular, respectivamente, han modificado de manera favorable el curso de esta temible enfermedad. La ecocardiografía ha contribuido a un diagnóstico precoz; esto permite iniciar el tratamiento médico al comienzo del proceso, lo que resulta muy ventajoso. La cirugía cardiovascular ha devenido la única vía salvadora en los casos de insuficiencia aórtica o mitral aguda por destrucción severa de las estructuras valvulares.

Por otro lado, la aparición de microrganismos resistentes a diversos y novedosos antibióticos, ha dificultado en gran medida el tratamiento antimicrobiano de estos pacientes. La situación se torna más compleja aún por el surgimiento de otros factores predisponentes, entre los que sobresalen la drogadicción endovenosa, las prótesis valvulares cardíacas u otros materiales extraños intracardíacos (dacrón, teflón) y el uso masivo de catéteres. Estos dos últimos hechos hacen que la EI permanezca siendo aún un serio problema de salud, pero además han llevado a nuevas formas clínicas de la enfermedad, con características propias que sirven de base a la clasificación actual de las endocarditis y que se distinguen por su evolución, agente etiológico, enfoque terapéutico y pronóstico.

Tradicionalmente, la EI ha sido clasificada en aguda y subaguda (lenta). La forma aguda se manifiesta con marcada toxicidad, curso fulminante y

rápida destrucción de las estructuras endocavitarias; afecta corazones sanos (aunque puede asentarse en corazones enfermos), origina metástasis sépticas, por lo general el germe causal es el estafilococo aureus (dorado) y de no ser tratada, es mortal en pocos días o semanas. La forma subaguda, por el contrario, se presenta de manera insidiosa con manifestaciones generales inespecíficas de escasa toxicidad, se localiza en corazones previamente dañados, no suele producir metástasis sépticas, es causada casi siempre por el estreptococo viridans y aun sin tratamiento el paciente puede vivir varios meses o sobrepasar el año, y de instaurarse un tratamiento adecuado, suele ser salvado.

Tomando como base lo previamente expuesto, la tendencia actual es clasificar la enfermedad según las siguientes categorías:

1. Endocarditis infecciosa en válvulas nativas (EIVN).
2. Endocarditis infecciosa en válvulas protésicas (EIVP).
3. Endocarditis en adictos a drogas por vía parenteral (EV) (EIADVP).
4. Endocarditis nosocomiales.

Integrando los diferentes aspectos ya mencionados (curso, etiología y lesión anatómica) y a manera de ejemplo, la clasificación final quedaría así:

- Endocarditis infecciosa subaguda estreptocócica de válvula mitral nativa.
- Endocarditis infecciosa aguda estafilocócica de válvula aórtica protésica.

### Concepto

La EI es una entidad anatomo-clínica caracterizada por la infección microbiana del endocardio valvular,

parietal o ambos, localizada predominantemente en el lado izquierdo del corazón, aunque también puede asentarse en el derecho (drogadicción endovenosa) y de forma ocasional en ambos lados.

Con menos frecuencia está infectado el endotelio vascular en el sitio de una coartación aórtica o de un conducto arterioso, lo que resulta realmente una endarteritis, pero el comportamiento clínico y manejo terapéutico es similar al de la EI.

Además de las bacterias, que son los microrganismos etiológicos más comunes, otros pueden producirla, entre ellos: hongos (*Candida albicans*), rickettsias (*Coxiella burnetii*), chlamydias (*Psittaci*), micoplasma y otros.

## Epidemiología

La incidencia de la EI en países desarrollados es similar y bastante estable, y se señala alrededor de 4 x 100 000 habitantes por año, en población general. Cuando las tasas de incidencia se establecen en poblaciones con cardiopatías u otros factores de riesgo para esta enfermedad, las cifras de incidencia se incrementan marcadamente hasta 52 a 600 x 100 000 habitantes por año, según la menor o mayor importancia del factor predisponente. La EI representa entre 0,16 a 5,4 por cada 1 000 ingresos hospitalarios en países industrializados. En cuanto al sexo, predomina en el hombre en una proporción de 1,6 a 3,1 por cada mujer; esa diferencia se acentúa en los drogadictos y con la edad, y alcanza una relación de 5:1.

En cuanto a la edad, la enfermedad puede ser observada en neonatos y edades avanzadas de la vida, pero comparativamente es mucho menor en niños que en adultos. En la población adulta el grupo por edades preponderante está influido por el desarrollo económico-social, así como por las condiciones geográficas en que se resida. En países subdesarrollados y tropicales, donde la cardiopatía reumática es predominante, la EI se observa con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes (2da. y 3ra. décadas de la vida). Por el contrario, en países industrializados, donde ya prácticamente ha sido eliminada la cardiopatía valvular reumática para ser sustituida por otras enfermedades degenerativas del corazón, suele observarse a mayor edad, entre la 5ta. y 6ta. décadas de la vida o más.

Los factores predisponentes se encuentran en un 55 a 75 % de los pacientes y están representados

por: cardiopatías reumáticas, cardiopatías congénitas, prolapsio mitral, enfermedades degenerativas del corazón, miocardiopatías hipertróficas y la drogadicción parenteral. Son también factores predisponentes las prótesis valvulares cardíacas, los electrodos de marcapasos y larga estadía en salas hospitalarias, especialmente aquellas donde la cateterización venosa profunda sea frecuente y prolongada. No se pueden demostrar condiciones predisponentes en un 25 a 45 % de los casos. Se mencionan como factores precipitantes las extracciones dentarias, amigdalectomías, manipulaciones o cirugía mayor del tractus genitourinario o digestivo, aunque en la mayoría de los pacientes no pueden ser demostrados.

## Etiología

Casi todos los microrganismos capaces de infectar al hombre han sido implicados en la etiología de las EI. Sin embargo, la mayoría de las infecciones (80 a 90 %) son ocasionadas por grupos de estreptococos (60 %) o estafilococos (20 a 30 %).

Del grupo estreptocócico, la especie viridans es la que predomina y representa la primera causa de la EIVN, con un curso subagudo de la enfermedad y alta sensibilidad a la penicilina y otros betalactámicos. Le sigue en orden el estreptococo bovis, que se asocia con frecuencia a afecciones malignas o benignas del colon y que es obligatorio descartarlas. Suele aislarse en pacientes de edad avanzada y también es sensible a la penicilina. Por último, el enterococo (*Streptococcus faecalis*), cuya infección se ve facilitada por instrumentaciones urológicas y abdominales, condiciones debilitantes, edad avanzada y hospitalización prolongada. El enterococo, a diferencia de las dos especies anteriores, está ofreciendo resistencia a la penicilina y otros betalactámicos, pero más preocupante aún es su resistencia a otros antibióticos del tipo aminoglucósidos y glicopéptidos (vancomicina).

Del grupo estafilocócico, la mayoría de las infecciones (80 a 90 %) corresponde al *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo, que origina un curso agudo y grave de la enfermedad, con las características clínicas ya mencionadas (forma aguda). Su mortalidad es elevada y alcanza hasta un 30 %; es el agente más común en la endocarditis de corazón derecho por drogadicción, pero su mortalidad en estos casos es mucho menor. El *Staphylococcus epidermidis* (albus o blanco) coagulasa negativo representa el 10

a 20 % del grupo restante de estafilococos y es el agente causal en más de la mitad de los casos en la EIVP precoz (menos de 60 días), pero lo es también cuando aparece en el período menor de un año de la operación. Se observa, además, como agente infectante predominante cuando existen otros dispositivos o materiales extraños intracardíacos. La enfermedad adopta un curso subagudo y no pocas veces requiere recambio de la prótesis valvular y del material foráneo intracardíaco (parche de cierre de un defecto septal). Es raro en la EIVN, en la que se detecta solamente alrededor de un 5 % de los casos.

Las bacterias gramnegativas sólo producen aproximadamente un 5 % de todas las EI; se destacan los microrganismos conocidos como grupo HACEK (*Haemophilus sp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella*), que son gérmenes de muy difícil crecimiento en los cultivos (a veces demoran hasta tres semanas), siguen un curso subagudo y se distinguen por vegetaciones muy grandes y friables que embolizan con frecuencia; son sensibles a los betalactámicos, aminoglucósidos y quinolonas.

Dentro de las bacterias gramnegativas pueden ser también agentes causales la *Pseudomonas aeruginosa* y el grupo de las enterobacterias, pero con menor frecuencia.

Otros microrganismos como hongos, rickettsias (*Coxiella burnetii*), chlamydias y micoplasma, se presentan aproximadamente en un 1 % de todos los casos. Las endocarditis micóticas (hongos) son las más importantes de este subgrupo por su mayor frecuencia relativa y su difícil manejo. Se han señalado como condiciones que la favorecen: inmunosupresión, drogadicción, cirugía cardíaca, uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, cateterizaciones venosas profundas prolongadas, hiperalimentación, infecciones micóticas crónicas periféricas y otras.

## Patogenia

En el mecanismo de producción de la EI intervienen diversos componentes, en los que se incluyen el endocardio y el endotelio vascular, mecanismos hemostáticos, anomalías anatómicas en el corazón, propiedades de la superficie de los microrganismos causales, los eventos que inician la bacteriemia y el sistema inmunológico del huésped. Cada uno de estos componentes interactuantes son complejos y están influidos a su vez por muchos otros factores,

aún no totalmente esclarecidos. La lesión endocárdica, aspecto decisivo en estos mecanismos patogénicos, es originada por la hemodinámica alterada consecutiva a la anomalía cardíaca preexistente y en esta alteración se incluyen la excesiva velocidad de la sangre conocida como lesión de chorro, el flujo a través de una cámara de alta a baja presión y, por último, el estrechamiento del orificio que separa dos cámaras cardíacas, lo que crea un gradiente de presión entre ellas.

Las alteraciones más distintivas de la EI están representadas por las vegetaciones, las cuales para su formación requieren de dos fases sucesivas. La primera es su fase estéril, conocida con el nombre de *endocarditis trombótica no bacteriana* (ETNB), constituida por plaquetas y fibrina, cuyo punto de partida es la lesión endotelial previa, la que actuando como un estímulo hemostático, provoca la agregación y adherencia plaquetarias, así como el depósito de fibrina en la zona dañada. La segunda fase es la colonización de las vegetaciones por microrganismos circulantes que han llegado a la sangre procedentes de diversos sitios donde normalmente son flora habitual (piel, orofaringe, tractus gastrointestinal y genitourinario) y de donde migran a consecuencia de manipulaciones quirúrgicas o traumatismos. En otras ocasiones, la fuente de la bacteriemia es un proceso séptico superficial o interno. Es necesario destacar que muchas veces la puerta de entrada del microrganismo causante de la bacteriemia no se puede detectar. En el caso de endocarditis por drogadicción parenteral, el germe se inocula directamente en el sistema venoso y afecta con mayor frecuencia al corazón derecho. Algo similar sucede en las endocarditis nosocomiales.

Una vez instalados los microrganismos en la vegetación, proliferan de forma rápida hasta alcanzar una elevada densidad poblacional, la que a su vez estimula nuevos depósitos de componentes fibrino-plaquetarios que cubren las aglomeraciones microbianas, las que resultan sumergidas, secuestradas y protegidas así de la fagocitosis y otros mecanismos defensivos del huésped. Este proceso continuo de superposición de fibrina-plaquetas-microrganismos es determinante, según el agente causal, de la dimensión final que tendrá la vegetación que ha sido ahora convertida, de una ETNB en una EI. En el caso de hongos, estreptococos piógenos y

el grupo HACEK, las vegetaciones son de gran tamaño y ocasionalmente ocluyen los orificios valvulares auriculoventriculares o de los grandes vasos (sigmoideas aórticas y pulmonares).

Se ha demostrado la liberación por células endoteliales, fibroblastos y plaquetas, de una sustancia denominada *fibronectina*, que tiene marcada propiedad adhesiva y la cual se une a receptores específicos existentes en la superficie de diversos microrganismos, lo que facilita su adhesión al endocardio previamente dañado (ejemplo: *Streptococcus viridans*) y en casos de organismos muy virulentos, hasta a un endocardio sano (ejemplo: *Staphylococcus aureus*). También ha sido reportado que la presencia de carbohidratos (dextrán) en la pared bacteriana, propicia su unión a la superficie endocárdica y endotelial.

Finalmente señalaremos que en los enfermos con EI se detectan inmunocomplejos circulantes que son consecuencia de anticuerpos formados contra el microorganismo infectante. Esta respuesta inmunológica alterada puede resultar en glomerulonefritis, artritis y diversas manifestaciones cutaneomucosas de vasculitis, algunas de las cuales son específicas de la enfermedad.

## Anatomía patológica

Se encuentran lesiones cardíacas y alteraciones a distancia.

### Lesiones cardíacas

El hallazgo más característico es la presencia en las válvulas y en el endocardio parietal o endotelio vascular (coartación aórtica o ductus arterioso) de las vegetaciones, que son las alteraciones más específicas de la enfermedad. Las vegetaciones pueden ser pequeñas, como en el caso de las verrugas reumáticas, pero casi siempre son de mayor tamaño. Unas veces son planas y granulosas, y otras exuberantes, en coliflor, con oclusión de los orificios valvulares. Se localizan sobre el lado auricular en el caso de insuficiencia mitral o tricuspídea, y sobre la superficie ventricular en la insuficiencia aórtica. Otras veces asientan en el sitio de un defecto interventricular o en la pared ventricular derecha receptora del chorro de sangre impactante (lesión de chorro). Predominan en el lado izquierdo del corazón y sus características más sobresalientes son la presencia en su interior de gérmenes, escasas células inflamatorias y focos de necrosis. La poca consistencia expli-

ca su fácil fragmentación con salida de los gérmenes al torrente circulatorio, lo que origina fiebre, toxemia y bacteriemia. En otras ocasiones se desprenden masas mayores de la vegetación con émbolos sépticos sistémicos a cualquier nivel (cerebro, riñón, bazo, arterias mesentéricas, arterias coronarias, etc.). La EI del corazón derecho puede enviar émbolos a los pulmones. Las vegetaciones afectan con mayor frecuencia a la válvula mitral (80 %); le sigue en orden la válvula aórtica (60 %) y hay participación de ambas en un 40 %. En la endocarditis del corazón derecho la afectación tricuspídea es de un 78 %, mientras que la lesión mitral y la aórtica son sólo de un 24 y 8 %, respectivamente, como de manera obvia es fácil comprender.

La infección endocárdica, sobre todo por estafilococos dorados, es capaz de destruir con rapidez las válvulas cardíacas, aun las previamente sanas, así como las cuerdas tendinosas, músculos papilares y septum interventricular. Suele extenderse al miocardio y producir abscesos miocárdicos, abscesos anulares y aneurismas de los senos de Valsalva, aneurismas micóticos de la raíz aórtica, pericarditis purulenta y trayectos fistulosos entre las cámaras intracardíacas o hacia los grandes vasos y pericardio. Pueden presentarse anomalías graves de la conducción auriculoventricular e intraventriculares.

### Lesiones a distancia

Virtualmente cualquier órgano o tejido puede ser afectado, bien por émbolos sépticos, infección hematogena o por una respuesta inmunológica anormal. Quedan incluidos el riñón (glomerulonefritis focal, difusa y membranoproliferativa e infarto renal), bazo (periesplenitis, infarto o absceso esplénico), cerebro (meningoencefalitis difusa, hemorragias por ruptura de aneurismas micóticos), hígado (hepatitis reactiva y congestión pasiva), pulmones (infartos pulmonares en EI del corazón derecho), huesos y articulaciones (osteomielitis y artritis séptica), piel y mucosas (vasculitis), etc.

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son numerosas y variadas, y comienzan aproximadamente dos semanas después del evento predisponente de la bacteriemia. La diversidad de síntomas y signos son dependientes de:

- a) Infección del endocardio valvular o mural.

- b) Embolización a distancia.
- c) Bacteriemia con diseminación hematógena de la infección (metástasis séptica).
- d) Respuesta inmunológica a la infección.

En la forma aguda de la enfermedad por *Staphylococcus aureus*, el comienzo es brusco con fiebre elevada, marcada toma del estado general, escalofríos intensos, embolización séptica frecuente y elevada mortalidad. Su evolución es de corta duración.

La EI subaguda por *Streptococcus viridans* se presenta de forma lenta, con fiebre moderada, que habitualmente no sobrepasa los 39,4°C, astenia, anorexia, malestar general, pérdida de peso y fatigabilidad fácil. Es común la sudoración nocturna y las artromialgias. Este cuadro inespecífico se prolonga por meses y se confunde con facilidad con otras afecciones. Es rara la embolización y metástasis séptica.

Aunque la fiebre es un síntoma frecuente y relevante en ambas formas clínicas de la enfermedad, en algunas condiciones concomitantes puede faltar, tales como: insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal terminal, edad avanzada, debilidad extrema y por la administración previa de antibióticos. Se convierte en una fiebre persistente y rebelde al tratamiento antibiótico cuando se complica con el absceso anular, miocárdico o embolismo séptico a otro nivel.

En la mayoría de los enfermos (85 %) se detectan soplos cardíacos en el curso de la enfermedad. En la forma subaguda éstos se auscultan desde el comienzo, pues traducen la cardiopatía reumática, congénita o de otra naturaleza, de base. Es poco probable en esta modalidad subaguda la aparición de nuevos soplos, aunque sí pueden variar su intensidad, condicionados por la coexistencia de fiebre, anemia, o modificación de la frecuencia y gasto cardíaco. En la forma aguda de la enfermedad pueden no auscultarse soplos cardíacos al inicio en el 55 a 70 % de los pacientes, pues con frecuencia la infección asienta en un corazón sano. En el transcurso de la EI aguda se producen destrucciones valvulares y aparecen soplos cardíacos de insuficiencia aórtica o mitral, que son los más comunes en estos casos. Si por alguna razón la EI aguda afectó un corazón previamente dañado, como es factible que así sea, es obvio que pueden auscultarse soplos desde el comienzo (causado por la lesión subyacente) y entonces sur-

gen de manera evolutiva nuevos soplos originados por las lesiones ahora sobreañadidas.

Vale la pena resaltar que las EI agudas transcurren a veces sin manifestación de soplos cardíacos en ningún momento de la enfermedad, en aquellos casos en que el paciente fallece de toxemia grave en unos pocos días, lo que no da tiempo a su aparición. El diagnóstico desde el punto de vista clínico resulta prácticamente imposible y sólo se hace en la mesa de Morgagni. La EI del corazón derecho, con frecuencia no origina soplos cardíacos o son de poca intensidad; sucede algo similar en la endocarditis mural.

La asociación de soplos cardíacos orgánicos a una manifestación febril especialmente prolongada, obliga a considerar el diagnóstico de EI.

La insuficiencia cardíaca complica la EI en el 15 a 65 % de los casos, sobre todo cuando hay afectación de la válvula aórtica. Puede ocurrir al inicio de la enfermedad, y en estos casos es determinada por la cardiopatía previa, ahora empeorada por la infección sobreañadida; pero también puede presentarse evolutivamente o inclusive tiempo después de la curación.

Las alteraciones del ritmo cardíaco o trastornos de la conducción AV o intraventricular, son sugerentes de la extensión de la infección al tejido perivalvular con afectación del anillo y miocardio adyacente (absceso anular), y son complicaciones graves. La pericarditis es una manifestación rara de la endocarditis; puede ser reactiva leve o algo más seria, de carácter purulento, por siembra hematógena o por trayecto fistuloso a partir del absceso anular.

Las manifestaciones periféricas clásicas en la piel, mucosas y tejido celular subcutáneo (petequias, hemorragias en "astilla clavada", nódulos de Osler, lesión de Janeway y manchas de Roth), se reportan entre un 15 y 30 %, mucho menor que las señaladas previamente (50 %).

Las petequias son la manifestación cutánea más frecuente, se localizan en la conjuntiva palpebral, mucosa bucal, paladar y extremidades, y no son específicas de la EI. Las hemorragias en "astilla clavada" son lineales, de color rojo oscuro, ubicadas en el lecho subungueal de los dedos de manos y pies, y su ubicación proximal subungueal es de mayor significado que la distal, casi siempre de origen traumático. Los nódulos o panadizos de Osler son lesiones nodulares pequeñas, muy dolorosas, de color

azulado o rojizo, situadas en el pulpejo de los dedos y eminencia tenar e hipotenar. Su duración es variable, de horas o pocos días. Aunque Libman los consideró patognomónicos de la endocarditis, no es así, pues se observan además en el lupus eritematoso diseminado, enfermedad gonocócica diseminada, endocarditis marasmática y distalmente al sitio de implantación de catéteres arteriales infectados. Las lesiones de Janeway son raras, consisten en una lesión eritematosa o hemorrágica, a veces nodular, pero nunca dolorosa, lo que la diferencia de los nódulos de Osler. Se sitúan en la palma de las manos y planta de los pies y son más frecuentes en la forma aguda de la EI. Las denominadas manchas de Roth en la retina son lesiones hemorrágicas de forma oval y pálidas en su centro; son poco comunes y se observan además en enfermedades del colágeno y trastornos hematológicos, incluyendo anemia severa. Estas lesiones mucocutáneas son de naturaleza inmunológica, y ocasionalmente embólicas sépticas.

La palidez por anemia es característica de la enfermedad, y a veces (10 %) puede ser intensa, pero es más evidente por su curso prolongado; el tinte de palidez en "café con leche" es raro en la actualidad.

Según estudios recientes, la esplenomegalia se observa en un 15 a 50 % de los casos en la forma subaguda de la EI de duración prolongada. El infarto esplénico se caracteriza por dolor brusco e intenso en el hipocondrio izquierdo, con irradiación al hombro del mismo lado. En raros casos el bazo puede romperse y originar una hemorragia peritoneal con muerte súbita.

Algunos pacientes tienen hematuria microscópica por glomerulonefritis focal o difusa. En casos de infarto renal, la hematuria es de mayor cuantía y se asocia a albuminuria, con dolor intenso en la región lumbar, que se propaga hacia adelante y región inguinal. La insuficiencia renal es rara y en ocasiones favorecida por los antibióticos nefrotóxicos.

Hay manifestaciones neurológicas en más del 20 % de los pacientes, casi siempre de presentación súbita por embolias cerebrales que ocasionan hemiplejía, afasia, trastornos mentales o de la conciencia, convulsiones o síntomas meníngeos. La embolización suele afectar a la arteria cerebral media y es una complicación que agrava el curso de la enfermedad.

Los aneurismas micóticos son raros y pueden asentar en cualquier territorio vascular, pero son más

frecuentes en el SNC. Generalmente son asintomáticos y la aparición de una cefalea intensa y persistente es premonitoria de su ruptura con la consiguiente hemorragia y posible muerte.

Existen otras manifestaciones sintomáticas, como son las respiratorias en el caso de la endocarditis del corazón derecho, donde sobresale la tos, dolor torácico, disnea y expectoración sanguinolenta. La causa puede ser embólica séptica a partir de las vegetaciones tricuspídeas o pulmonares.

## Exámenes complementarios

*Hemocultivos seriados.* Para su realización se toman 3 o más muestras de sangre venosa, separadas entre sí por intervalos de tiempo que varían desde media hasta 24 h, en dependencia de la gravedad del paciente. Las punciones se realizarán en sitios diferentes y no es obligatorio hacerlas en los picos febriles, pues esto no influye en los resultados. Tampoco influye si la sangre tomada es venosa o arterial. Esta investigación es esencial, y junto con la ecocardiografía, son los medios diagnósticos de EI más decisivos, que la confirman o excluyen.

El aislamiento del microrganismo sirve para determinar su sensibilidad antibiótica (antibiograma), muy útil en la selección de éste. La sensibilidad es complementada por las determinaciones de la concentración bactericida mínima (CBM) y concentración inhibitoria mínima (CIM), que son las bases para definir las propiedades bactericidas o bacteriostáticas de los agentes antimicrobianos y sobre las que se decide el empleo único o combinado de éstos en el control de la infección. Por último, la comprobación de la actividad bactericida del suero, método evaluativo de la efectividad terapéutica antibiótica, requiere de la conservación del microrganismo aislado en el hemocultivo. Es necesario no iniciar el tratamiento antibiótico hasta que se reciba su resultado, excepto en la EI aguda, que por su gravedad y curso acelerado, obliga a empezar un tratamiento antibiótico empírico orientado hacia el germe más probable, en este caso *S. aureus*.

*Otros datos de laboratorio.* La eritrosedimentación a menudo está acelerada y sirve de guía en la respuesta terapéutica. Es frecuente la anemia en la forma prolongada de la enfermedad (subaguda); es del tipo normocítica normocrómica y ocasionalmente hemolítica. A su génesis contribuyen el agente causal,

los fármacos empleados y las prótesis valvulares. En la fase inicial de las formas agudas no hay anemia, pero sí se encuentra *leucocitosis con desviación izquierda*. Puede existir *hipergammaglobulinemia, factor reumatoideo positivo e inmunocomplejos circulantes* en la forma subaguda de la EI. Se observa *hematuria microscópica y proteinuria discreta* en más del 50 % de los pacientes. Si la hematuria es macroscópica, sugiere infarto renal. Los pacientes que desarrollan una glomerulonefritis aguda por inmunocomplejos, pueden presentar *insuficiencia renal con uremia y proteinuria grave*.

Las pruebas serológicas son útiles en los casos de hemocultivos negativos, especialmente en EI por *Coxiella burnetii, chlamydias, legionella y bartonella*.

*Electrocardiograma.* Puede ser normal en ausencia de complicaciones, otras veces traduce las alteraciones de la cardiopatía subyacente. Es necesaria su realización diaria para detectar trastornos graves de la conducción que pueden aparecer en el curso de la EI y que sugieren la presencia de un absceso anular con afectación del tabique interventricular; esta complicación es más común en la endocarditis aórtica, sea nativa o protésica. Pudiera registrarse también un infarto cardíaco por embolismo coronario.

*Ecocardiografía.* Es el proceder que sigue en orden de importancia a los hemocultivos, pues permite observar las vegetaciones, su localización, tamaño y movilidad. Sirve, además, para el reconocimiento de las cardiopatías subyacentes en caso de que existan y precisa el estado de la función ventricular. Su repetición periódica es una guía evaluativa de la respuesta terapéutica. La ecocardiografía con Doppler define la existencia de turbulencias por regurgitaciones valvulares, en caso de perforación o ruptura de las valvas o turbulencias diastólicas por obstrucciones valvulares causadas por grandes vegetaciones.

La ecocardiografía transesofágica es mucho más sensible que la transtorácica, pues es capaz de reconocer vegetaciones de hasta 1 mm, así como abscesos anulares, miocárdicos y fistulas intracardíacas, muy difíciles o imposibles de precisar por la vía de la ecocardiografía transtorácica.

*Estudios radiológicos.* La radiografía de tórax ayuda en la identificación de la anomalía cardíaca de base, en caso de que existiera, y muestra además la repercusión pulmonar de la insuficiencia cardíaca, si se presentara. En la endocarditis del corazón derecho es útil para reconocer las embolias e infartos

pulmonares que ocurren, como infiltrados nodulares múltiples y derrames pleurales asociados.

La TAC y la RMN son útiles en el estudio de las lesiones neurológicas, que con frecuencia se producen en la EI. La demostración de aneurismas cerebrales requiere de angiografía cerebral. Se detectan también por RMN la extensión paravalvular de la endocarditis, incluyendo absceso anular, aneurismas de la raíz aórtica y fistulas intracardíacas.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

Como la EI requiere de un diagnóstico precoz, la asociación de soplos cardíacos y fiebre de más de una semana de duración, obligan a sospechar la enfermedad. Igualmente debe pensarse en ella en casos de cardiopatías predisponentes u otros factores de riesgo que se asocien a una insuficiencia cardíaca refractaria, anemia inexplicable y crisis apopléticas u otra manifestación neurológica en pacientes jóvenes sin otra explicación que los justifique.

Por la razón de que el cuadro clínico clásico es cada vez menos frecuente y existen nuevos y precisos procederes diagnósticos, así como por la aparición de otros factores predisponentes, se están aplicando nuevos enfoques diagnósticos basados en criterios mayores y menores, destacándose los de Durack y colaboradores, que se expondrán a continuación, pero más simplificados por el objetivo de esta obra.

El diagnóstico clínico de confirmación de EI se basa en la presencia de dos criterios mayores, o uno mayor y tres menores, o cinco criterios menores.

### *Criterios mayores*

1. Aislamiento de un microrganismo causal común (*S. viridans, S. bovis, S. aureus* o enterococos) en dos o más hemocultivos tomados separadamente, con intervalos de no menos de 12 h en caso de 2, o de al menos 1 h de diferencia entre el primero y el último, cuando se toman más de 3 hemocultivos.
2. El hallazgo en la ecocardiografía de una masa intracardíaca oscilante, o la presencia de un absceso anular, o dehiscencia parcial de una prótesis valvular, o aparición por Doppler de nuevas turbulencias de regurgitaciones valvulares.

### *Criterios menores*

1. Lesión predisponente o adicción a drogas por vía EV.
2. Fiebre igual o superior a 38°C.
3. Embolismos en arterias importantes, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracranial, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.
4. Glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo.
5. Hemocultivos positivos que no cumplen el criterio mayor previamente señalado. Pruebas serológicas positivas de infección activa.
6. Ecocardiogramas compatibles con endocarditis, pero que no cumplen los requisitos del criterio mayor.

Estos criterios dependen, básicamente para el diagnóstico, de los hemocultivos y la ecocardiografía.

### *Diagnóstico diferencial*

Resulta muy amplio por lo numeroso de las manifestaciones clínicas de la EI. Las formas agudas de la afección deben distinguirse de las sepsis por *S. aureus* sin endocarditis, de otras infecciones sistémicas bacterianas y de las meningococemias. Pueden surgir confusiones diagnósticas con accidentes cerebrovasculares, absceso cerebral, neumonía, meningitis, vasculitis, pericarditis aguda y coagulación intravascular diseminada (CID).

La forma subaguda debe tomarse en cuenta en casos con fiebre prolongada de origen oscuro. Puede simular la fiebre reumática activa, tuberculosis, linfomas u otras neoplasias ocultas, salmonellosis, brucelosis, glomerulonefritis, collagenosis, vasculitis, mixoma auricular, trombosis endocárdica e incluso trastornos neurosiquiátricos.

Los hallazgos ecocardiográficos y resultados de los hemocultivos, así como los demás criterios clínicos menores establecidos por Durack y colaboradores, definen el diagnóstico.

### **Complicaciones**

Pueden ser intracardíacas o extracardíacas y requieren frecuentemente de un proceder quirúrgico.

Las más frecuentes son:

- Insuficiencia cardíaca.
- Dehiscencia de prótesis valvulares.

- Infección incontrolable, o recurrencia de la enfermedad.
- Extensión perivalvular de la infección.
- Embolismos sistémicos o pulmonares.
- Aneurismas micóticos: cerebrales, intrabdominales.
- Insuficiencia renal.

### **Pronóstico**

Ha mejorado extraordinariamente desde el surgimiento de los antimicrobianos modernos y del tratamiento quirúrgico, con una supervivencia de un 85 % en las EIVN y hasta de un 95 % en las EI de corazón derecho por drogadicción EV. La mortalidad es superior al 50 % en la EIVP de aparición precoz (menos de 60 días). Son factores de mal pronóstico la edad avanzada, la existencia de complicaciones y la virulencia del microrganismo causal. Las endocarditis nosocomiales son de mal pronóstico, pues influyen de forma negativa la enfermedad de base (no cardíaca) que motivó el ingreso hospitalario y también los gérmenes causales (cepas intrahospitalarias frecuentemente resistentes).

El término reinfección expresa la aparición de una nueva endocarditis, causada por un germe diferente, tras la curación del proceso inicial.

### **Curso o evolución**

La defervescencia se produce entre 3 y 7 días después de comenzada la terapéutica antimicrobiana y los hemocultivos se hacen negativos luego de varios días de tratamiento. Es necesario tener presente que la causa más común de persistencia de la fiebre es una reacción medicamentosa, lo que exige un examen cuidadoso en busca de un exantema, y de estar presente, debe ensayarse el uso de antihistamínicos o esteroides y continuar el tratamiento antimicrobiano iniciado. Si la reacción exantemática es grave, hay que modificar el tratamiento. Otra causa de persistencia de la fiebre son los abscesos perivalvulares y los embolismos sépticos sistémicos. La recuperación del paciente requiere por lo general de varias semanas luego de finalizado el tratamiento. Los aneurismas micóticos pueden desaparecer durante el tratamiento médico, o romperse semanas, meses o años después. No se recomienda la anticoagulación durante el curso de la enfermedad, excepto

en los pacientes con prótesis valvulares. Hay opiniones disímiles en cuanto a qué tipo de tratamiento anticoagulante es el más conveniente.

## Tratamiento

### Principios generales

- El tratamiento debe iniciarse precozmente para evitar la progresión valvular de la infección. Es conveniente una canalización venosa profunda.
- Los antibióticos deben usarse en dosis elevadas y durante períodos prolongados, sólo así se logrará erradicar los gérmenes de las vegetaciones.
- Los antibióticos deben ser bactericidas y es obligado la determinación de la sensibilidad de los microrganismos aislados en los hemocultivos, pues la concentración sérica de los antimicrobianos debe superar la CMB.
- Debe conocerse además la CIM, pues de su relación con la CBM se deriva un tratamiento simple de antibiótico o combinación de dos o más de éstos.
- La dosificación debe ser lo suficientemente frecuente para evitar la proliferación de gérmenes entre dos dosis sucesivas.
- Los antibióticos betalactámicos, en especial la penicilina, asociados o no a los aminoglucósidos, son los fármacos de elección si los gérmenes son sensibles, pues poseen un alto poder bactericida y escasa toxicidad.

Cuando se emplean antibióticos nefrotóxicos (aminoglucósidos, vancomicina), es necesario la determinación de su concentración plasmática.

Es imprescindible la evaluación clínica exhaustiva diaria en busca de las complicaciones de la EI, por lo que resulta beneficioso el intercambio periódico con los microbiólogos y cirujanos cardiovasculares de la institución.

### Tratamiento específico según el germen causal y la modalidad clínica

#### *Endocarditis estreptocócica en válvulas nativas*

Sensibles a la penicilina (*S. viridans* y *S. bovis*).

Penicilina cristalina (penicilina G), 12 a 18 millones U/24 h EV, en infusión continua o c/4 h en 6 dosis. Duración: 4 semanas.

o

Penicilina igual que en el esquema anterior, más gentamicina, 1 mg/kg IM o EV, c/8 h. Duración: 2 semanas para ambas.

o

Ceftriaxona (Rocephín), 2 g IM o EV, una vez al día. Duración: 4 semanas.

o

Vancomicina, 30 mg/kg por 24 h EV, dividido en dosis iguales. No exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico. Duración: 4 semanas.

#### *Endocarditis por enterococos*

Terapéutica estándar.

Penicilina cristalina (penicilina G), 18 a 30 millones U/24 h EV, en infusión continua o c/4 horas en 6 dosis, más gentamicina, 1 mg/kg, IM o EV c/8 h. Duración: 4 a 6 semanas.

o

Ampicillín, 12 g/24 h, en infusión continua o c/4 h en 6 dosis, más gentamicina, 1mg/kg IM o EV, c/8 h.

o

Vancomicina, 30 mg/kg/24 h EV, dividido en 2 dosis iguales (no exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico), más gentamicina, 1 mg/kg IM o EV, c/8 h. Duración: 4 a 6 semanas.

#### *Endocarditis estafilocócica en válvulas nativas*

Sensibles al meticillín.

Nafcicina u oxacillina, 2 g EV, c/4 h. Duración: 4 a 6 semanas, con adición opcional de gentamicina, 1 mg/kg IM o EV c/8 h, durante los primeros 3 o 5 días de iniciado el tratamiento.

o

Cefazolina (u otra cefalosporina de primera generación), 2g EV c/8 h. Duración: 4 a 6 semanas, con adición opcional de gentamicina, 1mg/kg IM o EV, c/8 h, durante los primeros 3 a 5 días de iniciado el tratamiento.

o

Vancomicina, 30 mg/kg/24 h EV, dividido en 2 dosis iguales. No exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico. Duración: 4 a 6 semanas.

Resistentes al meticillín.

Vancomicina, 30 mg/kg/24 h EV, dividido en 2 dosis iguales. No exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico. Duración: 4 a 6 semanas.

#### *Endocarditis estafilocócica en prótesis valvulares u otro material extraño*

Sensibles al meticillín.

Nafcilina u oxacillina, 2 g EV, c/4 h. Duración: 6 o más semanas, más rifampicina, 300 mg c/8 h por vía oral. Duración: 6 o más semanas, más gentamicina\* 1 mg/kg IM o EV c/8 h (las 2 primeras semanas de tratamiento).

No sensibles al meticillín.

Vancomicina, 30 mg/kg/24 h EV, dividido en 2 dosis iguales. No exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico. Duración: 6 o más semanas, más rifampicina, 300 mg c/8 h vía oral, durante 6 o más semanas, más gentamicina,\* 1 mg/kg IM o EV, c/8 h (las 2 primeras semanas de tratamiento).

#### *Endocarditis por cocobacilos gramnegativos. Grupo HACEK*

Ceftriaxona (Rocephin), 2 g EV o IM, una vez al día. Duración: 4 semanas.

o

Ampicillín, 12 g/24 h en infusión continua o c/4 h en 6 dosis, más gentamicina, 1 mg/kg IM o EV, c/8 h. Duración: 4 semanas.

En las endocarditis con hemocultivos negativos, debe insistirse en estudios microbiológicos especiales buscando el aislamiento de bacterias de lento crecimiento, tales como las que integran el grupo HACEK, así como algunos otros, streptobacilos, brucella, legionella, nocardia y corynebacterium. Otras veces puede ser un hongo, rickettsias o chlamydia, que requieren de cultivos especiales (hongos, anaerobios) o pruebas serológicas específicas (*Coxiella burnetii*, chlamydia, legionella).

En cuanto al tratamiento antimicrobiano, a menos de que se tenga una sospecha clínica o epidemiológica de un posible agente causal, se recomienda la asociación de ampicillín con gentamicina en la

\* En caso de resistencia a la gentamicina, pudiera usarse alternativamente una quinolona (ciprofloxacín, norfloxacín).

misma dosis y duración que en el esquema aplicado a la EI por enterococos.

La indicación quirúrgica se tomará en cuenta cuando no exista respuesta al tratamiento empírico instaurado.

En las siguientes circunstancias se impone un tratamiento quirúrgico.

#### *Indicaciones absolutas*

- Insuficiencia cardíaca moderada o severa por disfunción valvular (insuficiencia aórtica o mitral).
- Dehiscencia de prótesis con inestabilidad de ésta, detectada por ecocardiografía-cinerradiografía o angiografía.
- Infección incontrolable (bacteriemia persistente).
- Recaídas después de una terapéutica inicial aparentemente óptima (prótesis valvular).

#### *Indicaciones relativas*

- Extensión perivalvular de la infección.
- Endocarditis por *S. aureus* en prótesis valvulares.
- Recaída después de una terapéutica eficaz (valvulas nativas).
- Endocarditis con hemocultivos negativos con respuesta no satisfactoria.
- Grandes vegetaciones (mayor de 10 mm).

### **Tratamiento profiláctico de la endocarditis infecciosa**

Se aplicará a todos los pacientes que sean portadores de cualquier cardiopatía estructural, sea congénita, reumática, degenerativa o de otra naturaleza.

Se recomienda la profilaxis antibiótica en las siguientes eventualidades:

- Procedimientos dentales que inducen sangrado en la mucosa gingival.
- Amidialectomía o adenoidectomía.
- Cirugía a nivel de la mucosa respiratoria superior o broncoscopia con broncoscopio rígido.
- Dilataciones esofágicas o esclerosis de várices a este nivel.
- Operación que incluya mucosa superior, distal o intermedia del tractus gastrointestinal.
- Cistoscopia o dilatación uretral.
- Cateterización uretral en presencia de sepsis urinaria.

- Cirugía del tractus urinario inferior.
- Incisión y drenaje de tejidos infectados.
- Histerectomía vaginal.
- Partos transpelvianos complicados con infección a ese nivel.

*Tratamiento profiláctico recomendado en procedimientos dentales, orales o del tracto respiratorio superior*

Régimen patrón:

Amoxicillín, 3 g por vía oral, 1 h antes del proceder, seguido de 1,5 g, 6 h después de la dosis inicial.

En caso de alergia al amoxicillín o penicilina:  
Eritromicina, 1g por vía oral, 2 h antes del proceder, seguido de 0,5 g, 6 h después de la dosis inicial.

Si hay intolerancia oral para los medicamentos:

Ampicillín, 2 g IM o EV, 30 min antes del proceder, seguido de 1 g IM o EV, 6 h después de la dosis inicial.

*Tratamiento profiláctico recomendado en procedimientos genitourinarios y gastrointestinales*

Régimen patrón:

Ampicillín, 2 g EV, más gentamicina, 1,5 mg/kg EV o IM, 30 min antes del proceder, seguido de amoxicillín, 1,5 g por vía oral, 6 h después de la dosis inicial. Puede repetirse alternativamente el régimen parenteral 8 h después.

Si alergia al ampicillín, utilizar:

Vancomicina, 1 g EV en infusión, administrado en 1 h, más gentamicina, 1,5 mg/kg EV o IM. Repetirlo en igual forma 8 h después de la dosis inicial.

## ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Desde el punto de vista anatomofuncional, el pericardio forma una cavidad que aloja en su interior al corazón y envía prolongaciones tubulares que rodean la salida de la aorta y la arteria pulmonar, y la entrada de las venas cavas y pulmonares. Está compuesto por una capa externa fibrosa (pericardio parietal) y una serosa interna (pericardio visceral) íntimamente adherida a la superficie cardíaca y grasa epicárdica. Entre ambas capas se forma una cavidad virtual que en condiciones normales contiene entre 10 y 50 ml de un líquido claro (ultrafiltrado de plasma) producido por el pericardio visceral.

Sus principales funciones son la fijación del corazón dentro de la cavidad torácica y la reducción de fricciones con órganos y estructuras anatómicas adyacentes; constituye una barrera contra la diseminación de infecciones y procesos neoplásicos y, además, se le atribuye un efecto regulador de la circulación y funcionamiento de la bomba cardíaca, que de esta manera previene la distensión aguda del corazón.

Las enfermedades del pericardio engloban un conjunto muy amplio y heterogéneo de trastornos de causa muy diversa, que pueden clasificarse en cuatro síndromes principales: pericarditis aguda (con derrame pericárdico o no), taponamiento cardíaco, constricción pericárdica (pericarditis constrictiva) y derrame pericárdico crónico. Conviene aclarar que aunque estos grupos se estudian habitualmente por separado, no son independientes, están interrelacionados en muchas ocasiones y suelen coexistir o sucederse en un mismo paciente. Es así que la inflamación del pericardio que caracteriza a la pericarditis aguda, puede acompañarse de la formación de un exudado fibrinoso (pericarditis seca) o seroso (pericarditis con derrame); este último, en determinadas condiciones, conduce a un taponamiento cardíaco y, por último, cualquiera de las situaciones antes descritas, puede acompañarse de una reacción de tipo proliferativo que origine una constricción pericárdica crónica (pericarditis constrictiva).

### PERICARDITIS AGUDA

#### Concepto

La pericarditis aguda es la inflamación de las membranas que envuelven al corazón, es decir, del pericardio visceral, parietal o de ambos. Puede desarrollarse como respuesta inflamatoria aislada o acompañada frecuentemente de inflamación del miocardio subyacente (miopericarditis).

Al igual que ocurre con otras serosas (pleura, peritoneo), esta inflamación es la respuesta inespecífica a cualquier tipo de agresión, y aunque la inflamación puede ser primaria, lo más frecuente es que constituya una manifestación más de una enfermedad general, cardíaca o sistémica. De ahí que las características clínicas que ofrecerá un paciente con pericarditis dependerá de su causa, de la presencia o no de derrame, de su cuantía, de su velocidad de instauración y de las peculiaridades específicas de este derrame. De esto se desprende que el término de pericarditis resulta incompleto, por lo que siempre que sea posible debe determinarse cual es el agente etiológico o la enfermedad causal.

#### Clasificación

Se han descrito diferentes formas de clasificar a la pericarditis aguda, pero es sin dudas la clasificación etiológica la de mayor vigencia e importancia en el diagnóstico de esta entidad. Así, la pericarditis aguda se clasifica en:

##### I. Pericarditis infecciosa.

- Viral (Coxsackie A y B, ECHO, adenovirus, mononucleosis infecciosa, varicela, hepatitis B, VIH).
- Piógena (neumococo, estreptococo, estafilococo, neisseria).
- Tuberculosa.

- D. Micótica (histoplasma, coccidioides, cándida, blastomicosis).
  - E. Otras infecciones (sífilis, parasitaria).
- II. Pericarditis no infecciosa.**
- A. Infarto agudo del miocardio.
  - B. Uremia.
  - C. Neoplasias.
    - Tumores primarios (benignos y malignos).
    - Tumores metastásicos (cáncer del pulmón y de mama, linfoma, enfermedad de Hodgkin).
  - D. Mixedema.
  - E. Colesterol.
  - F. Quilopericardio.
  - G. Traumatismos torácicos.
    - Penetrantes.
    - No penetrantes.
  - H. Disección aórtica (con apertura al pericardio).
  - I. Posirradiación.
  - J. Pericarditis familiar.
  - K. Fiebre familiar del Mediterráneo.
  - L. Pericarditis idiopática.
- III. Pericarditis por hipersensibilidad o autoinmunidad.**
- A. Fiebre reumática.
  - B. Enfermedad del colágeno (LED, artritis reumatoidea, esclerodermia, granulomatosis de Wegener).
  - C. Inducida por fármacos (procainamida, hidralazina, isoniacida, difenilhidantoína, fenilbutazona, penicilina, etc.).
  - D. Síndromes poslesión miocárdica (síndrome de Dressler, síndrome pospericardiotomía).

Como se observa, las causas de pericarditis agudas son muy variadas, por lo que no es posible analizarlas todas; pero consideramos importante referirnos de forma general a algunas de ellas, tal vez las más frecuentes en la práctica médica diaria.

### **Pericarditis idiopática**

Constituye el grupo más numeroso dentro del conjunto de las pericarditis agudas y existen reportes en algunas series de un 86 % de los casos. Es posible que muchos correspondan a pericarditis virales clínicamente indistinguibles de una pericarditis idiopática, debido a la dificultad para obtener estudios sistemáticos adecuados de virus; además, hay estudios epidemiológicos que muestran un aumento en

la incidencia de pericarditis idiopáticas coincidiendo con la aparición estacional de las epidemias de enterovirus.

### **Pericarditis viral**

Los virus que con mayor frecuencia producen pericarditis son los enterovirus, especialmente Coxsakie y ECHO. También la causan los adenovirus, citomegalovirus, virus de la parotiditis, de la varicela, de la rubéola, de la hepatitis B y el VIH. De este último se puede decir que la pericarditis por SIDA es la afección cardíaca más frecuente en estos pacientes.

En sentido general, la pericarditis idiopática y la pericarditis viral son enfermedades leves, pero pueden producir complicaciones como la miocarditis, derrame con taponamiento y pericarditis constrictiva. Los enterovirus Coxsakie y ECHO son causa de miopericarditis con insuficiencia cardíaca congestiva aguda, arritmias y trastornos de conducción.

### **Pericarditis urémica**

Complicación muy frecuente en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. Antes de los métodos dialíticos afectaba al 50 % de los pacientes. Hoy en día su incidencia está entre un 12 y un 40 % de los urémicos. Su causa es desconocida, aunque es probable que su etiopatogenia sea multifactorial y se le da mucho valor a determinados factores metabólicos e inmunológicos inherentes a la enfermedad.

### **Pericarditis asociada al infarto agudo del miocardio**

Aquí es importante diferenciar dos entidades:

*Pericarditis posinfarto precoz (epiestenocardia):* aparece en los primeros 7 días tras el infarto y se resuelve en varias semanas o meses. Tiene una incidencia entre 6 y 25 % de los infartos, en dependencia de la extensión y de la zona afectada (más frecuente en los infartos transmurales y de la pared anterior).

*Síndrome posinfarto del miocardio o síndrome de Dressler:* por lo general se manifiesta entre 2 o 3 semanas después del infarto, incluso más tarde aún. Es un cuadro agudo acompañado de fiebre, signos de pericarditis y pleuritis. Su incidencia inicial oscilaba entre 3 y 4 % de los pacientes con IMA; sin embargo, en series más recientes dicha incidencia ha disminuido y prácticamente no se observa en los

enfermos tratados con terapia trombolítica. La aparición de síntomas generales con afectación de la pleura y el pericardio, unidos a la presencia de anticuerpos antimiocárdicos, atribuyen al síndrome un mecanismo autoinmune.

### **Pericarditis neoplásicas**

Afectan entre 5 y 15 % de los pacientes con neoplasias malignas. El cáncer del pulmón, el de mama, la leucemia y los linfomas son, por este orden, sus causas más frecuentes. En este tipo de pericarditis son comunes las complicaciones, pues se producen grandes derrames serosanguíneos o hemorrágicos que causan taponamiento agudo o subagudo y, además, pueden evolucionar hacia la constricción pericárdica.

### **Pericarditis por infecciones bacterianas**

Su incidencia ha disminuido considerablemente desde la introducción de los antibióticos en su tratamiento, pero su mortalidad sigue siendo muy alta y su evolución con frecuencia fulminante, por lo que siempre hay que mantener un alto índice de sospecha que permita un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, posoperados, con insuficiencia renal crónica u otra enfermedad predisponente.

La incidencia de la pericarditis tuberculosa ha disminuido enormemente en los países desarrollados en los últimos años, pero continúa siendo importante en los subdesarrollados. Los pacientes inmunodeprimidos, y en especial con SIDA, constituyen un grupo de riesgo significativo.

### **Síndrome pospericardiotomía**

Es otra de las formas de pericarditis que vemos con relativa frecuencia en nuestro medio. Se caracteriza por la aparición de fiebre, pericarditis y pleuritis en las primeras 2 semanas tras cirugía cardíaca con apertura y manipulación del pericardio. Desde el punto de vista patogénico, está muy relacionado con el síndrome de Dressler. Un síndrome similar se puede presentar por contusión torácica, perforación cardíaca por catéter, arma blanca y otros traumatismos análogos. La incidencia de este síndrome está entre 10 y 40 % y puede complicarse con un taponamiento cardíaco en un 1 % de los casos.

### **Cuadro clínico**

Los síntomas principales de la pericarditis aguda son dolor torácico y disnea.

*Dolor torácico.* Es habitualmente el principal síntoma de los pacientes con pericarditis aguda, aunque puede no presentarse en algunos casos o ser ligero y pasar inadvertido en otros. Es intenso en la pericarditis idiopática, por lo general discreto en la tuberculosa y puede estar ausente en la urémica.

Suele localizarse en las regiones retrosternal y precordial, y con frecuencia se irradia al cuello, fosas supraclaviculares, al borde del trapecio izquierdo o a los hombros. Ocasionalmente se encuentra a nivel xifoideo, epigastrio o parte alta del abdomen, en cuyo caso se confunde con una afección abdominal aguda. De manera rara existe irradiación hacia abajo siguiendo el brazo y el antebrazo, como ocurre en el dolor cardíaco por isquemia, a menos que exista un factor causal asociado.

Su intensidad es variable: puede ser agudo con carácter pleurítico y agravarse con la inspiración profunda, la tos, la deglución y en el decúbito supino, y mejorar cuando el paciente se sienta o se inclina hacia delante, o sordo y opresivo.

Su duración es prolongada, de horas o días, y no guarda relación con el esfuerzo físico. Debe diferenciarse de otras causas de dolor torácico, sobre todo del dolor secundario a isquemia miocárdica.

*Disnea.* Es menos frecuente que el dolor torácico y se relaciona en parte con la necesidad de hacer respiraciones superficiales para evitar aquél. Puede agravarse si existe fiebre o un derrame importante que comprima el parénquima pulmonar o un bronquio adyacente. También la disnea y la tos pueden depender de una neumonitis y derrame pleural, que muchas veces concomitan con la pericarditis.

*Otros síntomas.* A veces se produce fiebre, que suele ser ligera e inconstante o con escalofríos. La sudoración, pérdida de peso, debilidad, tos, hemoptisis, etc., por lo general se deben a la existencia de una enfermedad sistémica como causa de la pericarditis (neoplasia, TB, etc.).

### **Examen físico**

Los signos que se recogen en el examen físico del paciente con pericarditis aguda se deben a:

1. Los cambios en la membrana pericárdica: primero inflamación y después derrame.
2. La alteración de la dinámica cardíaca por compresión del corazón o taponamiento cardíaco a

consecuencia del aumento de la presión intrapericárdica.

### 3. Las manifestaciones generales de la inflamación pericárdica y la enfermedad asociada.

*Roce pericárdico.* Es un hallazgo típico, patognomónico de pericarditis aguda, que se encuentra en casi todos los enfermos; su presencia confirma el diagnóstico, pero su ausencia no lo excluye. Se debe auscultar al paciente en diferentes posiciones recorriendo todo el precordio y en diferentes momentos. El roce puede aparecer de modo pasajero y cambiar de localización en un corto espacio de tiempo. Se ausulta mejor con el diafragma del estetoscopio aplicado firmemente durante la inspiración y espiración forzadas. Es un sonido de alta frecuencia, áspero y superficial, a veces con calidad de cuero nuevo, que tiene tres componentes relacionados con el ciclo cardíaco: un componente presistólico durante la contracción auricular, uno sistólico y otro protodiastólico durante la fase de llenado ventricular rápido. En el 50 % de los pacientes se oyen sus tres componentes típicos, en el resto sólo se auscultan dos o uno. El sistólico es el más intenso y más fácil de oír, y está presente en casi todos los casos. Una característica importante del roce es que a menudo es cambiante y puede variar en su intensidad, localización en el ciclo cardíaco y calidad con la inspiración y las alteraciones de postura y a lo largo de la evolución. Cuando tiene un solo componente, suele confundirse con soplos sistólicos de regurgitación tricusípidea y mitral. El desarrollo de derrame pericárdico no implica la desaparición del roce.

*Arritmias auriculares.* Se han detectado frecuentemente fibrilación auricular y otras arritmias auriculares en la pericarditis posinfarto precoz y en la pericarditis que sigue a las intervenciones quirúrgicas del corazón.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* Los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda pueden aparecer horas o días después del inicio del dolor torácico y parecen deberse a la inflamación del miocardio superficial o del epicardio. Se observan en el 90 % de los casos y afectan de manera principal al segmento ST y a la onda T. Aunque en muchos de los pacientes las alteraciones no respondan a un patrón típico, clásicamente se describen cuatro fases o estadios.

- Estadio I. Se caracteriza por la elevación del segmento ST de concavidad superior, presente en todas las derivaciones excepto en AVR y V1 (en ocasiones el segmento ST se eleva poco en algunas derivaciones). Las ondas T permanecen positivas en concordancia con la elevación del segmento ST y no se produce imagen en espejo, como en el IMA. Estos cambios se ven generalmente al inicio del dolor torácico.
- Estadio II. Se caracteriza por el retorno del segmento ST a la línea isoeléctrica y aplanamiento de la onda T. A diferencia del IMA, el segmento ST suele normalizarse antes de la inversión de la onda T y ocurre varios días más tarde del inicio del dolor. Ocionalmente se aprecia una pequeña escotadura en el vértice de la onda T, que para algunos autores es un signo característico de pericarditis.
- Estadio III. Se produce inversión de la onda T en la mayoría de las derivaciones, sin la aparición de onda Q ni de pérdida del voltaje de la onda R, como ocurre en el IMA. En esta fase la onda T puede presentarse positiva y acuminada en V1 y AVR.
- Estadio IV. Se produce el retorno a la normalidad, que puede ocurrir en semanas o meses después del inicio del cuadro clínico.

La duración de estas fases es muy variable. La primera puede ser muy fugaz, de 1 a 3 días o persistir hasta 2 semanas; la segunda fase, varias semanas, y la tercera, hasta varios meses.

Además de esas alteraciones antes descritas, entre el 75 y el 80 % de los casos se presentan una depresión difusa del segmento PR con o sin elevación de éste en las derivaciones AVR y V1, pero no en el resto de las derivaciones precordiales. Esta alteración es característica de pericarditis aguda, suele presentarse en las fases iniciales de la enfermedad y traduce la presencia de lesión auricular subepicárdica.

*Radioografía de tórax.* En la pericarditis aguda no complicada suele ser normal, aunque en ocasiones proporciona datos sobre la causa (tuberculosis, neoplasia). Sólo en caso de grandes derrames pericárdicos es que será de ayuda. En la cuarta parte de los pacientes se encuentra un derrame pleural que por lo general se localiza en el lado izquierdo, a diferencia de los enfermos con insuficiencia cardíaca.

Si la pericarditis se complica o se asocia a un derrame pericárdico de consideración (más de 200 ml de

líquido en la cavidad pericárdica), aparecerán los signos radiológicos que se describen más adelante, en Derrame pericárdico.

*Ecocardiograma.* Es una exploración de inestimable valor para identificar la presencia de derrame pericárdico, su cuantía y su repercusión en la hemodinámica cardíaca. En la pericarditis aguda no complicada, el ecocardiograma puede mostrar el líquido pericárdico y un aparente engrosamiento de la interfase epicardio-pericardio, pero la ausencia de estos hallazgos no excluye el diagnóstico.

*Gammagrafía.* Se utiliza para delinear el área cardíaca y mostrar el espacio pericárdico alrededor del corazón. Su gran costo comparado con el resto de los exámenes complementarios empleados, hace que se utilice poco con estos fines.

*Otros datos de laboratorio.* La pericarditis aguda se asocia frecuentemente a indicadores no específicos de inflamación, como son:

- *Leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular.*
- Las *enzimas cardíacas* suelen ser normales, pero puede haber *una discreta elevación de la CPK y de su fracción MB* cuando existe inflamación epicárdica o miocarditis asociada.

El resto de las pruebas de laboratorio estarán en dependencia del diagnóstico etiológico (hemocultivos, cultivos de virus, azoados, serologías diversas, determinación de anticuerpos, etc.).

## Diagnóstico

El diagnóstico de pericarditis aguda se basa en la presencia al menos de 2 de los 3 datos fundamentales descritos (dolor, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas típicas).

El diagnóstico diferencial debe hacerse en sentido general con otros cuadros que originan dolor torácico, pero principalmente con el IMA, y se basará en las características del dolor, las alteraciones electrocardiográficas y en las enzimas (CPK-MB), que en caso de estar elevadas, como se ve en algunas perimiocarditis, no suelen alcanzar valores tan elevados como en el infarto.

Una vez realizado el diagnóstico nosológico de pericarditis aguda, hay que intentar llegar al diagnóstico etiológico —aunque en la mayoría de los casos (85 %) no se encuentra causa (pericarditis aguda idiopática— sobre la base de una historia clínica

y una exploración física bien detalladas buscando insuficiencia renal, antecedentes de infarto del miocardio, cirugía cardíaca, neoplasias, traumatismo, TB, enfermedades del colágeno, etc. Si no hay evidencias de ninguna de estas entidades y el cuadro clínico se autolimita en el transcurso de pocos días o una semana, lo más probable es estar en presencia de una pericarditis vírica o idiopática. Si, por el contrario, el cuadro persiste más de una semana, será necesario recurrir a exámenes complementarios adecuados, incluyendo la pericardiocentesis y biopsia pericárdica, para el diagnóstico de enfermedades susceptibles de tratamiento específico.

## Tratamiento

El primer paso en el manejo del paciente con una pericarditis aguda, consiste en tratar de aclarar la causa subyacente para instaurar entonces el tratamiento específico de ésta.

El tratamiento no específico de un episodio de pericarditis aguda es sintomático y en él quedan incluidos la pericarditis vírica, la pericarditis aguda idiopática, el síndrome posinfarto y pospericardiotomía, y la pericarditis idiopática recidivante. Comprende las siguientes medidas:

1. Reposo en cama, preferentemente hospitalizado mientras persista el dolor y la fiebre.
2. Administración de salicilatos durante un mínimo de 2 semanas. La dosis inicial es de 2 g de ácido acetilsalicílico o más según la necesidad, y se mantendrá mientras persistan el dolor y la fiebre; después se retirará paulatinamente.
3. En caso de poca respuesta a los salicilatos, se administrarán AINE (por ejemplo, indometacina o ibuprofén), 1 o 2 tabletas 3 veces/día. Si a pesar de éstos persisten el dolor intenso y la fiebre con más de 7 días de evolución, y se considera descartada la tuberculosis, se comenzará el tratamiento con corticosteroides (prednisona o equivalente), con una dosis inicial de 40 a 60 mg/día. El tiempo de administración de los corticoides será como mínimo de 2 a 4 semanas según cada caso y se mantendrá mientras persistan el dolor, la fiebre y el derrame importante, y se reducirá de forma paulatina. Los AINE deben suspenderse después de 7 días si el paciente está asintomático.
4. Los antibióticos sólo deben usarse en caso de pericarditis bacteriana.

5. La anticoagulación por vía oral está formalmente contraindicada. De ser necesaria por otras enfermedades asociadas (prótesis valvulares, etc.), se empleará la heparina por vía EV.
6. En caso de pericarditis idiopática recidivante, se iniciará en cada brote idéntico tratamiento al descrito anteriormente. En los pacientes que han presentado 3 o más brotes en un período inferior a 6 meses, se recomienda el uso de colchicina en dosis de 1 mg/día a largo plazo, pues se ha demostrado su eficacia para controlar las recidivas.

Si las recidivas se consideran clínicamente intratables o si se produce corticodependencia a pesar de una retirada progresiva de los corticoides, se considerará indicada la pericardiectomía. En cualquiera de los casos, el número de los brotes para indicar la pericardiectomía no será inferior a 6, ni la evolución de la enfermedad inferior a 1 año.

## **Evolución**

Es variable y depende de la causa subyacente. Las pericarditis inespecíficas víricas, idiopáticas, posinfarto y pospericardiotomía, suelen ser autolimitadas y se resuelven en el transcurso de 2 a 6 semanas.

Se considera que alrededor del 9 % de los pacientes con pericarditis idiopática y derrame pericárdico, desarrollan signos de constricción pericárdica ligera durante el primer mes de evolución, cuando han desaparecido los signos de pericarditis y el derrame; sin embargo, estos signos de constricción desaparecen de manera espontánea en 3 meses.

Las recidivas pueden presentarse aproximadamente en el 20 % de los casos en las semanas o meses posteriores al brote inicial y requerirán de una conducta enérgica y diferenciada, ya descrita en el acápite anterior.

Una pequeña proporción de pericarditis agudas evolucionan con fibrosis y calcificación del pericardio, y causan un síndrome de pericarditis constrictiva o constrictiva exudativa.

Un derrame pericárdico importante y el desarrollo de taponamiento cardíaco, son complicaciones relativamente frecuentes en la evolución de cualquier tipo de pericarditis, en especial y con mayor frecuencia en la pericarditis idiopática, urémica, neoplásica maligna, tuberculosa y en la perforación cardíaca yatrogénica, entre otras.

Debido a su frecuencia, connotación clínica, características sindrómicas bien establecidas y a su

interrelación con prácticamente todas las causas de pericarditis aguda, es que se describen a continuación de forma general estas dos complicaciones.

# **DERRAME PERICÁRDICO**

Es la acumulación anormal de líquido en la cavidad pericárdica, superior a 50 ml, que se produce como respuesta a la lesión del pericardio parietal por todas las causas de pericarditis aguda. A veces no ocasiona síntomas, como ocurre en los derrames pequeños y moderados. Los derrames grandes, al producir aumento de la presión intrapericárdica y compresión de las estructuras adyacentes, son capaces de comprimir al corazón, interferir su llenado diastólico y ocasionar el llamado síndrome de taponamiento cardíaco, con su cortejo sintomático. El derrame grande puede comprimir también el esófago y producir disfagia, al nervio recurrente y dar lugar a disfonía, a los bronquios y occasionar tos, al nervio frénico y causar hipo, y al pulmón y originar disnea.

## **Etiología**

Es variable y lo puede producir cualquiera de las causas de pericarditis aguda, pero es más usual en pacientes con pericarditis idiopática o vírica previa, pericarditis urémica y pericarditis secundarias a mixedema y neoplasias. Su asociación con ascitis y derrame pleural es frecuente, sobre todo en aquellos síndromes que cursan con retención hidrosalina, como es el caso de la insuficiencia cardíaca crónica, el síndrome nefrótico y la cirrosis hepática.

## **Examen físico**

Si el derrame pericárdico es grande, pueden encontrarse los siguientes signos al examen físico:

1. Disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos y del latido de la punta por la interposición de la masa líquida intrapericárdica, que impide la trasmisión de éstos a la pared torácica.
2. Aumento de la matidez cardíaca de forma generalizada, la cual adopta una forma globular con el paciente en decúbito supino.

3. Signo de Ewart o de Pins. Consiste en la aparición de una zona de matidez por debajo del ángulo del omóplato izquierdo. En esta área suele haber respiración bronquial, con pectoriloquia y egofonía a la auscultación. Este signo parece deberse a la compresión de la base del pulmón izquierdo por la distensión pericárdica.
4. Ingurgitación venosa yugular. A veces concomita con edema y cianosis de la cara por compresión de la vena cava superior, hepatomegalia y edema de los miembros inferiores.
5. Pulso paradójico. Consiste en una disminución de la amplitud del pulso durante la inspiración. Se precisa cuando, al tomar la presión arterial, se observa una disminución de ésta de 10 a 20 mmHg al final de cada inspiración.
6. Signo de Kussmaul. Es la ausencia del colapso inspiratorio normal de las venas del cuello, es decir, que en una pericarditis con derrame importante, las venas del cuello se ingurgitan más en cada movimiento respiratorio en vez de colapsarse, como lo hacen normalmente.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* Los signos radiológicos de derrame son los siguientes (Fig. 39.1):

1. Aumento del área cardíaca, por lo general de forma simétrica. Los bordes cardíacos se rectifican, con pérdida de los ángulos y las curvas. El arco medio del borde izquierdo de la silueta cardíaca, que corresponde a la arteria pulmonar y la orejuela

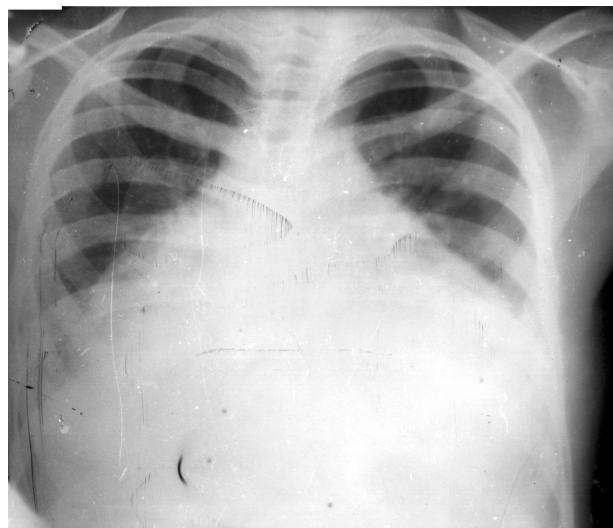


Fig. 39.1. Derrame pericárdico: la sombra cardíaca en forma de copa invertida, pera o bolsa de agua.

izquierda, se rectifica y da a la silueta cardíaca una forma característica descrita por algunos como de copa invertida, por otros como de pera o bolsa de agua.

2. Ensanchamiento y acortamiento del pedículo vascular por estar lleno de líquido el fondo de saco superior por delante de los grandes vasos. Contribuye también al ensanchamiento la ingurgitación de la vena cava superior.
3. Desaparición, cuando se produce el derrame, del espacio claro que corresponde al fondo de saco posteroinferior en las vistas oblicuas anterior derecha y lateral.

*Fluoroscopia.* Permite comprobar la ausencia o debilidad de las pulsaciones cardíacas y la ausencia de cambios de tamaño y forma de la silueta cardíaca durante la inspiración.

*Electrocardiograma.* Los signos más característicos son la disminución del voltaje de QRS con aplastamiento de la onda T. La alternancia eléctrica (marcada variación del voltaje de QRS con los movimientos respiratorios) es otro signo que puede estar presente en los derrames importantes.

*Ecocardiograma.* Es la técnica más útil, confiable y segura para el diagnóstico, cuantificación aproximada, repercusión y seguimiento del derrame pericárdico. La acumulación del líquido pericárdico puede verse por ecocardiografía, en modo M y en modo B, como un espacio libre de ecos (ecolucidez) entre la pared posterior del ventrículo izquierdo y el pericardio parietal, y entre la pared anterior del ventrículo derecho y los ecos del pericardio parietal y la pared torácica anterior.

La cuantificación del derrame pericárdico por ecocardiografía no es exacta, pero sí bastante aproximada. Existen diferentes formas de hacerla. Una de ellas es midiendo en el modo M los espacios libres de ecos en los sacos, tanto anterior como posterior, del pericardio durante la diástole. De esta forma el derrame pericárdico se cuantifica en:

1. Derrame pericárdico ligero: suma de espacios libres de eco en los sacos anterior y posterior inferior a 10 mm. El pericardio puede contener entre 50 y 300 ml de líquido.
2. Derrame pericárdico moderado: suma de espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior entre 10 y 20 mm (entre 300 y 500 ml de líquido en el pericardio).

3. Derrame pericárdico severo: suma de espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior mayor de 20 mm (entre 500 y 1 000 ml de líquido).
4. Derrame pericárdico grave (taponamiento cardíaco subagudo o inminente): suma de espacios libres de eco en los sacos anterior y posterior del pericardio mayor de 20 mm, asociada a otros signos de compromiso del llenado diastólico (signo de colapso diastólico de AD y VD). Más de 1 000 ml de líquido en la cavidad.

## Tratamiento

Ante la presencia de un derrame pericárdico, la actitud terapéutica dependerá de la existencia o no de compromiso hemodinámico y de la causa.

El derrame pericárdico ligero no implica, en ausencia de síntomas, la necesidad de más estudios ni de ulterior seguimiento. En el moderado, en ausencia de otros hallazgos clínicos, se practicará un examen general de la sangre, determinación de anticuerpos y estudio de la función tiroidea. Si no condiciona compromiso hemodinámico, no se realizará ni pericardiocentesis ni biopsia pericárdica. El tratamiento dependerá en gran medida de los posibles hallazgos etiológicos y se seguirá al paciente periódicamente.

Cuando el derrame pericárdico es masivo, se practicarán los mismos estudios que en el derrame crónico moderado y aun en ausencia de compromiso hemodinámico, se realizará una pericardiocentesis con estudio del líquido pericárdico. El tratamiento dependerá de los posibles hallazgos etiológicos derivados de estos estudios.

En las formas específicas se indicará el correspondiente tratamiento etiológico. En la idiopática no se administrará tratamiento alguno y se seguirá una conducta expectante con control cada 3 meses durante el primer año. Si en este período el derrame se ha reproducido y de nuevo es masivo, se practicará una pericardiocentesis, excepto en aquellos pacientes en los que ya se hubieran realizado pericardiocentesis cuantiosas previas. Tras la nueva pericardiocentesis, se seguirá la observación trimestral y si al cabo de un año el derrame es otra vez masivo, está indicada una pericardiectomía total.

# TAPONAMIENTO CARDÍACO

Es un síndrome producido por un aumento de la presión intrapericárdica secundario a la acumulación de líquido en la cavidad pericárdica, que se caracteriza por una elevación de las presiones intracardíacas con limitación progresiva del llenado diastólico ventricular, una alteración del balance diastólico entre ambos ventrículos y, finalmente, reducción del volumen sistólico y el gasto cardíaco. Puede aparecer con derrames de pequeña cuantía (250 ml) si se origina con rapidez en una cavidad de rigidez aumentada. Si el derrame se desarrolla de forma lenta, suelen acumularse volúmenes muy importantes sin taponamiento, pero una vez que el pericardio alcanza su límite máximo de distensibilidad, pequeñas cantidades adicionales de líquido pueden producirlo.

## Etiología

Cualquier causa de pericarditis aguda o crónica puede dar lugar al taponamiento, pero en orden de frecuencia están las pericarditis idiopáticas agudas, las neoplásicas, la tuberculosa, la traumática y la purulenta.

## Fisiopatología

El incremento progresivo del líquido pericárdico, con el consiguiente aumento de la presión intrapericárdica, da origen a una serie de trastornos hemodinámicos que se enumeran a continuación:

1. Disminución del volumen de eyección. Al aumentar la presión intrapericárdica, llega un momento en que se iguala a la presión media de la aurícula derecha (AD) y a las presiones diastólicas de ambos ventrículos, e incluso llega a ser mayor. Cuando esto ocurre, hay una caída de los volúmenes de llenado diastólico de ambos ventrículos y, por consiguiente, la caída del volumen de eyección ventricular izquierdo y del gasto cardíaco; se establece entonces el denominado taponamiento cardíaco descompensado.
2. Alteración del retorno venoso sistémico y del llenado cardíaco. La gran presión intrapericárdica, igual o superior a la de la AD, hace que el componente diastólico precoz del retorno venoso sistémico sea abolido.

3. Colapso de la aurícula y el ventrículo derechos. Al principio, este colapso sólo ocurre en la proto-diástole y se asocia a una caída ligera del gasto cardíaco sin hipotensión. Cuando la presión intrapericárdica se iguala o se hace mayor que la presión media de la AD y de las presiones diastólicas de ambos ventrículos, el colapso ocupa toda la diástole y el llenado del VD sólo se produce durante la contracción auricular; hay caída de los volúmenes diastólicos y, por consiguiente, del gasto cardíaco.
4. Pulso paradójico. En condiciones normales durante la inspiración, la presión arterial sistólica puede disminuir hasta 10 mmHg. En el taponamiento cardíaco existe una acentuación de este fenómeno fisiológico con un descenso inspiratorio de la presión arterial mayor de 10 mmHg. Su mecanismo no es perfectamente conocido y puede resultar multifactorial. De manera esquemática puede decirse que el incremento del retorno venoso durante la inspiración, produce un aumento en las dimensiones del VD, con disminución relativa de las dimensiones del VI por aplanamiento y desplazamiento del tabique interventricular hacia este último. Esto da lugar a una reducción de la presión diastólica del VI, con caída del flujo aórtico y de la presión arterial sistólica.

## Cuadro clínico

El taponamiento cardíaco se caracteriza por una tríada sintomática: hipotensión arterial sistólica, marcada elevación de la presión venosa sistémica y disminución de la actividad cardíaca.

Puede presentarse de forma brusca y fatal, como es el caso de las heridas cardíacas penetrantes, traumatismos y procedimientos cardiológicos invasivos, o de forma lenta y progresiva con disminución marcada de la presión arterial y del gasto cardíaco, frialdad, sudoración, taquicardia y taquipnea, toma del estado general, ingurgitación yugular y la presencia de pulso paradójico.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* Puede ser normal si el taponamiento es secundario a un hemopericardio agudo o presentar un aumento marcado de la silueta cardíaca con el resto de los signos radiológicos referidos en la pericarditis con derrame.

*Electrocardiograma.* Con frecuencia existe disminución generalizada del voltaje. La alternancia eléctrica es su hallazgo más específico.

*Ecocardiograma.* Es el medio diagnóstico más importante en estos casos. Aporta datos de extremo valor, pues cuantifica la magnitud del derrame y permite obtener indicios respecto a su causa.

El signo ecocardiográfico más valioso y que ha resistido la prueba del tiempo es el colapso diastólico de las cavidades cardíacas derechas.

Aunque el taponamiento es un síndrome clínico que debe definirse por ciertos hallazgos en la cabecera del paciente, se ha observado que los signos ecocardiográficos de taponamiento pueden preceder a las manifestaciones clínicas, de modo que en algunos casos el colapso ventricular y auricular derechos puede ser precursor de taponamiento más que una manifestación de este problema. Otro signo ecocardiográfico que traduce afectación hemodinámica en el taponamiento es la dilatación de la vena cava inferior, con presencia de contraste espontáneo en su interior y pérdida del colapso inspiratorio de ésta.

Con el Doppler se complementa y confirma en el taponamiento la repercusión del ciclo respiratorio sobre los flujos intracardíacos, ya que en él se produce un aumento excesivo de la velocidad de los flujos derechos (tricusídeo y pulmonar) y una reducción excesiva de los flujos izquierdos (mitral y aórtico).

## Tratamiento

Ante un enfermo con un síndrome clínico de taponamiento cardíaco confirmado o no por ecocardiograma, la conducta inmediata será la pericardiocentesis. Mientras se prepara ésta, se realizará una expansión de volumen intravascular mediante la administración de líquidos por vía EV, ya que de esta manera se retraza el deterioro hemodinámico. Debe evitarse el empleo de diuréticos y vasodilatadores. La evacuación del derrame puede hacerse por pericardiocentesis percutánea, pericardiotomía o pericardiectomía.

*Pericardiocentesis.* Consiste en la aspiración por aguja del contenido en la cavidad pericárdica. Aunque es una técnica sencilla, presenta importantes limitaciones, tanto en lo que respecta a su eficacia diagnóstica como en los riesgos que entraña. Puede realizarse con dos finalidades:

1. Diagnóstica: no de forma rutinaria, sólo cuando se sospeche una pericarditis purulenta, tuberculosa o un quilopericardio.

2. Terapéutica: para aliviar la sintomatología del taponamiento cardíaco.

Existe actualmente una controversia sobre la práctica de la pericardiocentesis *versus* drenaje quirúrgico con biopsia. En general, se acepta la realización de la pericardiocentesis sólo en caso de urgencia por taponamiento cardíaco descompensado, mientras en el resto de las situaciones se prefiere el drenaje quirúrgico con biopsia asociada, ya que es más seguro y efectivo.

**Técnica.** Debe realizarse por personal con experiencia y una vez confirmada la presencia de grandes cantidades de líquido en el pericardio, para lo que es fundamental el ecocardiograma. Se hará en una sala adecuada, dotada de equipo completo de reanimación cardiopulmonar, con monitorización electrocardiográfica continua del paciente.

Existen diversas vías de acceso, aunque la mayoría de las veces se prefiere el abordaje subxifoideo. La punción se realiza con monitorización electrocardiográfica (conectando el electrodo de VI del ECG a la aguja) o con monitorización ecocardiográfica. Esta última brinda más libertad al médico que practica el procedimiento y mayor seguridad para el paciente, pues conociendo la localización del líquido existen mejores opciones para introducir la aguja. Se procederá de la siguiente forma:

1. Colocar al paciente en decúbito supino con el tronco elevado 20 o 30 grados.
2. Desinfectar e infiltrar con anestesia local el área que rodea el apéndice xifoides.
3. Localizar el punto de punción (por debajo del apéndice xifoides, 1 cm a la izquierda, en el ángulo izquierdo de éste).
4. Puncionar con aspiración continua en un ángulo de 20 o 30 grados con el plano frontal, con orientación por ecocardiografía y monitorización del ECG por si existe elevación del ST, lo que indicaría que se está tocando el epicardio.
5. Puede ser beneficioso insertar a través de la aguja un catéter en la cavidad pericárdica, con lo que se evita dañar el pericardio y facilitar el drenaje continuo y la determinación de la presión intracardíaca.

# PERICARDITIS CONSTRICTIVA

## Concepto

Es un engrosamiento fibroso, denso y adherente del pericardio, que produce restricción al llenado diastólico del corazón por compresión crónica de éste.

Afecta por lo general a todo el pericardio de forma simétrica, aunque de manera excepcional se encuentra un engrosamiento pericárdico localizado. El proceso suele iniciarse con un episodio de pericarditis aguda con depósito de fibrina, reabsorción del derrame y posteriormente engrosamiento y fibrosis del pericardio, con fusión de sus hojas y calcificación en un estadio crónico.

## Etiología

En la actualidad, la mayor parte de los casos de pericarditis constrictiva son de causa desconocida y algunas se atribuyen a pericarditis vírica que puede haber pasado inadvertida. La tuberculosis ha sido durante mucho tiempo y lo sigue siendo todavía en los países subdesarrollados, la causa más común de pericarditis constrictiva. Ésta evoluciona hacia la constricción crónica en un 30 a 50 % de los casos a pesar del tratamiento y se ha descrito mayor frecuencia de constricción pericárdica en aquellos pacientes que presentan taponamiento en el curso de la enfermedad. Otras causas comunes son la cirugía cardíaca previa (29 %) y la radioterapia mediastínica (30 %). Ya con menor frecuencia están la insuficiencia renal crónica tratada con hemodiálisis, conectivopatías, infiltración neoplásica (cáncer del pulmón, mama, enfermedad de Hodgkin y linfomas) y las pericarditis purulentas.

## Frecuencia

Puede aparecer desde los 2 hasta los 75 años, generalmente entre la 3ra. y 5ta. décadas de la vida. Predomina en el sexo masculino en una proporción de 3:1.

## Anatomía patológica

El pericardio se presenta muy denso y fibroso y su grosor aumenta hasta 5 o 10 mm y a veces más. En una tercera o cuarta parte de los casos se cubre de calcificaciones y se transforma en una verdadera coraza por la extensión de éstas.

El proceso afecta a una o las dos hojas del pericardio, las que se adhieren, por lo que suele obliterarse por completo la cavidad pericárdica.

El corazón puede tener tamaño normal o estar reducido, con atrofia de sus fibras musculares y sin alteraciones vasculares. El hígado es grande, congestivo y fibroso, y en algunos casos hay una verdadera cirrosis cardíaca.

## Fisiopatología

El pericardio engrosado, fibrótico y rígido dificulta el llenado de las cavidades cardíacas durante la diástole. La constricción pericárdica suele ser simétrica, lo que ocasiona una elevación y equilibrio de las presiones en las cuatro cámaras cardíacas y de la presión capilar pulmonar.

En la protodiástole, a causa de que el volumen intracardíaco es pequeño y no está limitado por el pericardio, y la presión venosa está elevada, se produce un llenado muy rápido, el cual cesa de forma brusca cuando el volumen intracardíaco alcanza el límite de capacidad del pericardio no distensible. Por lo tanto, la mayor parte del llenado de los ventrículos ocurre durante la protodiástole, lo que origina una morfología típica de las presiones ventriculares en *dip-plateau* o raíz cuadrada.

El signo de Kussmaul está presente y puede presentarse el pulso paradójico, aunque con menos frecuencia. La disminución del llenado diastólico pone en marcha mecanismos compensadores, como taquicardia y aumento de la presión venosa sistémica por retención renal de sodio y agua (reducción en la secreción de factor natriurético atrial). Si el llenado diastólico se ve muy disminuido, cae el volumen de eyección y el gasto cardíaco. La contractilidad de los ventrículos suele ser normal.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la pericarditis constrictiva dependen fundamentalmente del grado de elevación de la presión de llenado de las cavidades cardíacas, en un corazón con capacidad limitada para aumentar el gasto por la constricción pericárdica.

El cuadro clínico general presenta similitud con el de la insuficiencia cardíaca derecha, especialmente la producida por estenosis tricuspídea, pero la ascitis es más precoz y manifiesta que el edema de los miembros inferiores.

La disnea aparece por lo general con el esfuerzo y guarda relación con la congestión venocapilar (hipertensión pulmonar pasiva). En algunos casos puede haber disnea paroxística nocturna, aunque la presión venocapilar raramente o nunca aumenta lo suficiente como para alcanzar valores que causen edema agudo del pulmón. En ocasiones se presenta disnea en reposo causada por derrames pleurales extensos o por disminución de la capacidad vital a consecuencia de una elevación considerable del diafragma por la ascitis.

La fatiga fácil constituye un síntoma menos manifiesto, pero la pérdida de peso es común, sobre todo en los casos de pericarditis tuberculosa activa. Los trastornos digestivos, anorexia, tensión abdominal e incluso dolor, aparecen a causa del aumento de volumen del abdomen por la ascitis. Es característico que este cuadro clínico se instaure de modo insidioso y progresivo.

En el examen físico llama la atención la marcada ingurgitación yugular, en ocasiones con distensión de las venas frontales. El análisis de la ingurgitación yugular aporta datos de gran valor semiológico para el diagnóstico de pericarditis constrictiva, y sus principales características son:

- a) Colapso -y- profundo que en ritmo sinusal confiere al pulso yugular un movimiento en W o M.
- b) No disminuye ni desaparece con la inspiración profunda, sino aumenta (signo de Kussmaul).
- c) En caso de constricciones graves, las yugulares pueden estar inmóviles con el enfermo en decúbito supino.

El latido de la punta muchas veces se atenúa o desaparece, y en algunos casos muestra una retracción sistólica (signo inconstante). La percusión de la matidez cardíaca revela un corazón pequeño.

A la auscultación, los ruidos cardíacos están apagados. En los pacientes sin calcificación pericárdica puede aparecer un ruido o chasquido pericárdico, que es un sonido o fenómeno acústico protodiastólico (0,06 – 0,12 s del segundo ruido) de baja frecuencia; se oye en el borde esternal izquierdo y en la punta, y se confunde a veces con un tercer ruido o con un chasquido mitral. Su génesis es discutida y se cree que se deba a la distensión pericárdica al final de la fase de llenado rápido ventricular, a un ruido intracardíaco en relación con los bruscos cambios hemodinámicos, o a ambas causas.

La presión arterial suele estar disminuida, sobre todo la sistólica, y la venosa aumentada, habitualmente más que en la insuficiencia cardíaca congestiva. Puede presentarse el pulso paradójico en el 20 o 40 % de los casos y el tiempo de circulación está prolongado.

La hepatomegalia congestiva es precoz y en ocasiones se asocia a una esplenomegalia. La ascitis, signo cardinal de la enfermedad, es también precoz y marcada; se produce con rapidez después de su evacuación y con frecuencia dificulta la palpación hepática. Es, además, discordante con los edemas de los miembros inferiores, que son de escasa magnitud.

La ictericia es común y refleja la disfunción hepática por congestión venosa, capaz de producir cirrosis si persiste durante mucho tiempo.

Es habitual también en estos enfermos el deterioro de su estado general, con caquexia y pérdida de la masa muscular.

## Exámenes complementarios

**Radiología.** En la mayoría de los casos la silueta cardíaca está agrandada a causa del derrame y del engrosamiento pericárdicos, o a crecimientos preexistentes. A veces se observa ensanchamiento del pedículo vascular por dilatación de la vena cava superior. Un dato importante en la radiología lo constituye la presencia de calcificaciones pericárdicas (Fig. 39.2), que se localizan por lo general sobre las cavidades derechas y en el surco auriculoventricular. Ocurren en el 50 % de los casos, aunque su presencia no es específica de constrictión pericárdica. Es también frecuente la existencia de derrame pleural hasta en un 70 % de los pacientes; suele ser bilateral o estar localizado del lado derecho.

**Datos de laboratorio.** Anemia normocítica y normocrómica ligera, característica de las enfermedades crónicas. Puede haber, además, signos de disfunción hepática (hiperbilirrubinemia, transaminasas elevadas e hipoproteinemia).

**Electrocardiograma.** Generalmente hay bajo voltaje de los complejos QRS e inversión o aplandamiento de las ondas T de forma difusa. Signos de crecimiento auricular izquierdo. Se encuentra fibrilación auricular en un alto porcentaje de casos (30 a 50 %).

**Ecocardiograma.** Tanto en el modo bidimensional como en el modo M, puede encontrarse el pericardio engrosado y denso y las calcificaciones, si

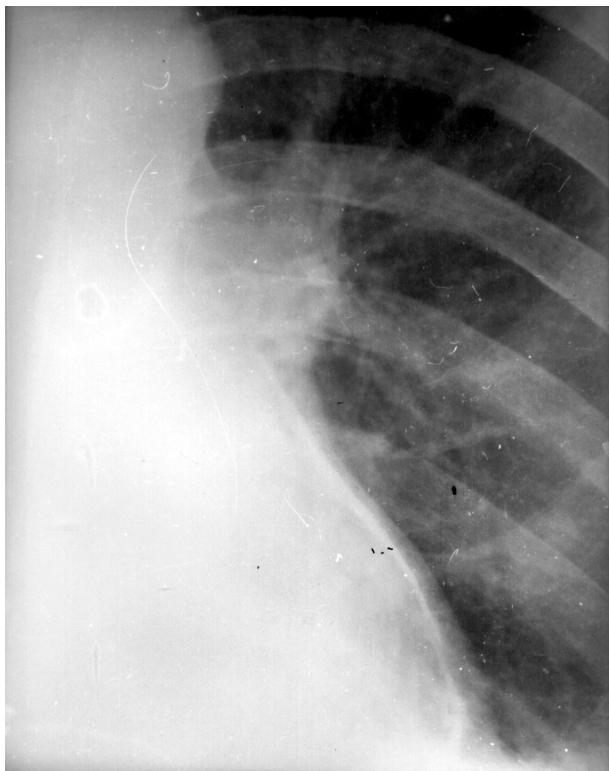


Fig. 39.2. Pericarditis constrictiva: vista selectiva del borde izquierdo de la sombra cardíaca en la que se observa una calcificación en el pericardio.

existieran. Un signo de constricción en el modo M es el aplandamiento del movimiento mesotélediastólico de la pared libre del ventrículo izquierdo. Puede existir también movimiento paradójico del septum. Otro hallazgo característico en el modo M es la apertura precoz de las sigmoideas pulmonares.

En el modo bidimensional se ve un VI de dimensión y función sistólica normales, rodeado de un pericardio denso, dilatación de la AI y de la vena cava inferior (VCI) con contraste espontáneo en su interior.

Los hallazgos por eco Doppler son actualmente los más importantes, pues muestran los cambios de las velocidades de flujo transmitral y transtricuspídeo durante la inspiración y la espiración.

**Cateterismo cardíaco.** Brinda un patrón hemodinámico que traduce el trastorno fisiopatológico propio de la constrictión pericárdica. Algunas de estas alteraciones son:

- Elevación e igualación (diferencia de 5 mmHg) de las presiones diastólicas en las cuatro cavidades cardíacas.

- b) Morfología de la curva de presión en la AD con seno -y- prominente y seno -x- conservado.
- c) La presión sistólica del VD y AP están elevadas.
- d) El gasto cardíaco y el volumen de eyeción pueden ser normales o bajos.

*TAC y RMN.* Son útiles en el diagnóstico de esta afección, pues permiten identificar el engrosamiento del pericardio, la presencia de calcificaciones, la distensión de la VCI y la configuración sinuosa del tabique interventricular.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

Debe sospecharse ante un paciente con ingurgitación venosa yugular llamativa, ascitis, hepatomegalia, edema de los miembros inferiores de escasa magnitud (discordantes con la ascitis) y derrame pleural. El diagnóstico se corrobora con los exámenes complementarios.

### *Diagnóstico diferencial*

Debe hacerse principalmente con las afecciones siguientes:

*Cirrosis hepática.* Se caracteriza por la gran ascitis y el edema ligero. Los antecedentes y los signos de insuficiencia hepática e hipertensión portal permiten establecer la diferencia.

*Insuficiencia tricuspidal.* Se acompaña de pulso venoso cervical y hepático, y soplo de regurgitación en el foco tricuspidal.

*Insuficiencia cardíaca global.* A veces puede ofrecer dificultades de diagnóstico, pero la historia, el examen físico, la radiología y el ECG aclararán las dudas.

*Miocarditis restrictiva.* Su diferenciación clínica con la pericarditis constrictiva es muy difícil y en la mayoría de los casos hay que recurrir al cateterismo cardíaco y a la biopsia endomiocárdica para establecer la diferencia.

## Pronóstico

La pericarditis constrictiva es una enfermedad progresiva, que no revierte espontáneamente. Una pe-

queña minoría de los pacientes evolucionan por muchos años con síntomas ligeros de la enfermedad y puede controlarse con la dieta pobre en sal y el uso prudente de diuréticos, pero la mayoría sigue un curso progresivo, con muchos síntomas y requiere tratamiento quirúrgico. Con este último la supervivencia a los 5 años oscila entre 75 y 85 %. La mortalidad operatoria está alrededor del 10 %.

## Tratamiento

Cuando se ha establecido el diagnóstico de pericarditis crónica constrictiva, el único tratamiento adecuado sigue siendo el quirúrgico: la pericardiectomía.

En los pacientes con síntomas leves sin repercusión hemodinámica de consideración, en los de edad avanzada o en aquellos con otras enfermedades asociadas que contraindiquen la intervención, está señalado el tratamiento médico.

Para evitar la constricción en algunos casos de pericarditis inespecífica en que el cuadro clínico evoluciona hacia una rápida invalidez, hay que operar tan pronto como se haya establecido el diagnóstico definitivo y antes de que se oblitere el saco pericárdico, se produzcan fibrosis y calcificaciones extensas e irreparables, o aparezcan signos de insuficiencia hepática.

Por lo general, en el preoperatorio son necesarias las medidas siguientes: reposo en cama durante varias semanas, ingestión mínima de sodio, administración de proteínas en caso de hipoproteinemia intensa, diuréticos y paracentesis con el fin de suprimir derrames pleurales o abdominales de importancia. La digital no está indicada en los casos clásicos sin daño valvular o miocárdico, ni alteración de la función ventricular.

Si hay infección tuberculosa activa del pericardio, la operación debe posponerse para efectuar quimioterapia específica durante 4 semanas.

Después de la operación, el paciente debe seguir una dieta pobre en sodio y emplear diuréticos si es necesario hasta que desaparezcan la ascitis, el edema y la ingurgitación yugular. La convalecencia puede ser rápida y el enfermo dado de alta en 4 a 6 semanas.

# CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

En este capítulo se reúne un grupo de enfermedades, muchas de las cuales están presentes o se hacen evidentes al nacimiento o luego de algún tiempo de éste, de gran importancia dentro de la medicina moderna, ya que con el desarrollo impetuoso de los medios cardiovasculares de diagnóstico de la cardiología intervencionista y de la cirugía cardiovascular paliativa o correctora, más del 80 % de estos pacientes logran llevar una vida socialmente útil.

La frecuencia mundial de las cardiopatías congénitas oscila entre el 0,5 y el 0,8 % de toda la población, lo que constituye el 1 o 2 % del total de las cardiopatías orgánicas. De los adultos que han sobrepasado la segunda década de la vida, es poco probable que corresponda a estas afecciones más del 1 % de las enfermedades del corazón.

## Etiología

Las causas fundamentales de estas enfermedades son anomalías congénitas del corazón y los grandes vasos, las que dependen de un desarrollo embrionario prenatal defectuoso o interrumpido, pues el factor hereditario es insignificante. Está demostrado que intervienen múltiples factores exógenos y no genéticos en la etiología de estas cardiopatías; así, algunos autores señalan que el 75 % de ellas se deben a causas desconocidas y el 25 % restante a factores genéticos, ambientales, y en escasa proporción, a aberraciones cromosómicas.

Como ejemplos de factores ambientales se pueden mencionar la rubéola en el primer trimestre del embarazo y otros procesos virales de la madre, como la parotiditis epidémica.

Algunas drogas teratogénicas pueden producir estas enfermedades, como la talidomida (un analgésico) y algunos medicamentos citotóxicos. En algunas publicaciones se menciona que los hijos de madres diabéticas tienen una mayor frecuencia de cardiopatías congénitas. Varios estudios refieren que

la interacción geneticoambiental (herencia multifactorial) explica el 90 % de los casos de cardiopatía congénita, mientras que el 1 o 2 % son de tipo ambiental (rubéola y otros agentes teratogénicos) y 8 % básicamente genéticos (5 % cromosómico y 3 % como un solo gen mutante).

## Clasificación

La clasificación más práctica de las cardiopatías congénitas es la que se basa en la existencia o no de cianosis, en el aspecto radiológico del área cardíaca y en el estudio del flujo pulmonar.

### A. Cardiopatías congénitas acianóticas.

#### 1. Con flujo pulmonar normal.

##### a) Con predominio del corazón derecho.

- Estenosis pulmonar valvular con septum interventricular intacto.
- Anomalía de Ebstein sin comunicación interauricular.

##### b) Con predominio del corazón izquierdo.

- Estenosis aórtica.
- Coartación aórtica.
- Interrupción del arco aórtico.
- Anillo vascular.
- Fibroelastosis subendocárdica.
- Origen anómalo de la arteria coronaria derecha en la arteria pulmonar y otras anomalías coronarias, excepto las fistulas.

- Anomalías de las venas pulmonares y sistémicas, exceptuando los drenajes anómalos.

#### 2. Con flujo pulmonar aumentado.

##### a) Defecto septal auricular.

- b) Drenaje anómalo parcial de las venas pulmonares.

- c) Defecto septal ventricular.
  - d) Persistencia del conducto arterioso.
  - e) Ventana aortopulmonar.
  - f) Fístula coronaria.
  - g) Aneurisma del seno de Valsalva roto en cavidades cardíacas derechas.
3. Con congestión venocapilar por obstrucción al flujo pulmonar.
- a) Estenosis mitral congénita.
  - b) Corazón con tres cavidades.
  - c) Estenosis de las venas pulmonares.
  - d) Algunas formas obstructivas en el lado izquierdo del corazón.
- B. Cardiopatías congénitas cianóticas.
1. Con flujo pulmonar disminuido.
    - a) Tetralogía de Fallot.
    - b) Trilogía de Fallot.
    - c) Seudotetralogías.
    - d) Atresia tricuspídea.
    - e) Atresia pulmonar con *septum* ventricular cerrado.
    - f) Anomalía de Ebstein con comunicación interauricular y derivación del flujo sanguíneo de derecha a izquierda.
  2. Con flujo pulmonar aumentado.
    - a) Transposición completa de las grandes arterias.
    - b) Ventrículo único.
    - c) Drenaje anómalo total de las venas pulmonares.
    - d) Tronco arterioso persistente.
    - e) Ventrículo derecho con doble cámara de salida.
    - f) Canal atrioventricular completo.
    - g) Aurícula única.
    - h) Hipoplasia de las cavidades izquierdas.
    - i) Cortocircuitos equilibrados (complejo de Eisenmenger).

Como son numerosas las cardiopatías congénitas, en este capítulo se referirán sólo las que con mayor frecuencia se observan en la edad adulta: defecto septal auricular, defecto septal ventricular, persistencia del conducto arterioso, estenosis pulmonar con *septum* interventricular intacto, tetralogía de Fallot y coartación aórtica típica.

# ESTENOSIS PULMONAR CON TABIQUE INTERVENTRICULAR INTACTO

## Concepto

La estenosis pulmonar (EP) consiste en una válvula en forma de cúpula por fusión de las comisuras, con una abertura central, lo que ocasiona un gradiente sistólico patológico entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, al producirse una dificultad al paso de la sangre en esa zona con aumento de la presión sistólica en el ventrículo derecho.

El obstáculo puede estar situado en el aparato valvular, o localizarse por encima o por debajo de la válvula. El defecto valvular es el más común y no se acompaña habitualmente de otras malformaciones cardíacas. La forma intravalvular o infundibular con frecuencia se asocia a un defecto septal ventricular, y la supravalvular, la menos común, puede estar situada en el tronco de la arteria pulmonar o en sus ramas.

Sólo se describirá la estenosis pulmonar valvular, por ser la más frecuente de las malformaciones congénitas en el adulto.

## Frecuencia

Para algunos autores, del 7 al 10 % de los pacientes que padecen enfermedades congénitas del corazón son de este tipo; de las cardiopatías congénitas que pasan de la infancia, entre 10 y 15 % son EP.

## Etiología

Entre las causas congénitas, las dos más frecuentes son la endocarditis fetal y la rubéola durante el embarazo. La otra causa que se señala es la viral, en la que predomina el Coxsackie. La EP valvular puede ser producida también por vegetaciones de la endocarditis infecciosa y muy raramente por la endocarditis reumática.

## Anatomía patológica

Existe una estenosis de la válvula pulmonar, a causa de la fusión de sus valvas, lo que le da el aspecto de una cúpula o de un cono truncado, en cuyo centro se

encuentra una abertura que generalmente no tiene un diámetro mayor de 3 o 4 mm. Con frecuencia puede hallarse una válvula pulmonar bicúspide.

El tronco de la arteria pulmonar suele tener paredes delgadas y siempre existe una dilatación posstenótica de ésta, aunque muchas veces esta dilatación no es proporcional a la gravedad de la obstrucción. El ventrículo derecho está hipertrofiado y su pared llega a ser tanto o más gruesa que la del izquierdo; en la gran mayoría de las estenosis pulmonares valvulares, el tabique interventricular está intacto.

Muchas veces la aurícula derecha está dilatada y la permeabilidad del foramen oval es en ocasiones común. El arco aórtico está situado a la izquierda.

## Fisiopatología

La válvula pulmonar tiene un área de  $4 \text{ cm}^2$  y mantiene un flujo pulmonar normal hasta que dicha área disminuye próxima a los  $1,25 \text{ cm}^2$ ; este gasto decrece de forma progresiva a medida que el área valvular va siendo más crítica. El obstáculo mecánico obliga al ventrículo derecho a efectuar una contracción sistólica más enérgica, por lo que eleva su presión sistólica, que normalmente no sobrepasa los 28 mmHg; con dicho aumento este ventrículo trata de mantener un flujo sanguíneo pulmonar adecuado y con ello el paciente tolera mejor el ejercicio, lo que sólo se consigue con una presión cada vez más alta de ese ventrículo; se produce hipertrofia de sus paredes y si la estenosis llega a ser grave, para tratar de recibir la sangre que queda en cada sístole, más la que le llega de forma normal de la contracción auricular, aparecerá dilatación cardíaca. De manera consecutiva puede instalarse una disfunción del ventrículo derecho, con insuficiencia cardíaca congestiva. En esta etapa tardía es posible que aparezca cianosis, motivada por violación del foramen oval debida a la presión aumentada en la aurícula derecha, que a su vez es expresión de la existencia de una presión sistólica final alta en el ventrículo derecho, con paso de sangre de la aurícula derecha a la izquierda.

En los casos de estenosis ligera a moderada, el gasto cardíaco se mantiene dentro de los límites de la normalidad; pero en estadios avanzados de la enfermedad, toda vez que esta afección es progresiva, disminuye sustancialmente la eyección del ventrículo derecho y se produce una mayor obstrucción en el tracto de salida.

La presión sistólica elevada del ventrículo derecho contrasta con las presiones normales o bajas en el tronco de la arteria pulmonar o sus ramas, lo que condiciona un gradiente patológico a nivel del aparato valvular pulmonar, consecuencia hemodinámica del obstáculo mecánico creado.

## Cuadro clínico

Durante un largo período de tiempo la enfermedad es asintomática hasta en un 20 % de los casos, y los enfermos realizan una vida normal y activa; su afección se descubre en ocasión de un examen físico cardiovascular fortuito, o mediante un estudio radiológico simple de tórax motivado por manifestaciones clínicas banales, o por síntomas ajenos al aparato cardiovascular.

Las expresiones clínicas predominantes en los enfermos con estenosis grave son la disnea y la fatiga al realizar esfuerzos físicos, al no poder el músculo ventricular derecho hipertrófico elevar el gasto cardíaco ante las demandas aumentadas. Ocasionalmente se presentan síncope y dolores precordiales sugestivos de ser anginosos, provocados por la gran hipertrofia de las fibras miocárdicas y la demanda de sangre y oxígeno que este músculo ocasiona; se puede instalar insuficiencia cardíaca congestiva, que es expresión tardía de la enfermedad, lo que ocurre en la tercera o cuarta década de la vida, y denota un severo deterioro hemodinámico del ventrículo derecho.

El latido de la punta puede ser visible y palpable en situación normal, pero si existe hipertrofia severa del ventrículo derecho, es intenso y sostenido, sobre todo a nivel del apéndice xifoides. Se palpa un frémito sistólico en el foco pulmonar, el hueco supraesternal y en la parte superior del borde esternal izquierdo.

En la auscultación de las estenosis ligeras, el primer ruido cardíaco es normal; sin embargo, en las moderadas es frecuente que se auscute un primer ruido en el tercer espacio intercostal izquierdo con carácter chasqueante, probablemente por superposición de un chasquido protosistólico. En el foco pulmonar se oye un soplo sistólico de eyección, de tono alto y de variable intensidad, aunque por lo general es grande y ocupa toda la sístole. Este soplo es un hallazgo constante en todos los casos de EP valvular pura; se trata de un soplo creciente-decreciente (en rombo), que tiene su máxima intensidad en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo;

la intensidad varía desde 2 a 5/6, y cuanto más apretada es la estenosis, más intenso tiende a ser el soplo. El tiempo de máxima intensidad (amplitud) del soplo es tanto más tardío cuanto más apretada es la estenosis. El segundo ruido está en realidad desdoblado, pero como el soplo en los casos graves llega a cubrir el componente aórtico del segundo ruido, sólo se escucha el componente pulmonar, que en estas condiciones es muy débil; por eso el segundo ruido se percibe único y apagado.

Cuando existe una estenosis grave, se ausculta un cuarto ruido auricular, un primer ruido agudo, ausencia de click de vaciamiento, soplo prolongado más allá del cierre aórtico con máxima intensidad tardía, desdoblamiento amplio del segundo ruido cuando el componente aórtico no está opacado por el soplo y ausencia del segundo ruido o ruido único y apagado cuando el componente aórtico está oscurecido y el cierre pulmonar es inaudible.

## Exámenes complementarios

**Radiografía de tórax.** En los pacientes con EP valvular ligera o moderada, el índice cardiotorácico es normal e indica que el diámetro del corazón no se ha agrandado, mientras que los campos pulmonares no presentan anomalías. En las estenosis muy graves existe cardiomegalia, el ventrículo y la aurícula derecha se encuentran aumentados de tamaño como resultado del trabajo mecánico excesivo que realiza el ventrículo y la trasmisión de su presión a la aurícula; están disminuidas las líneas vasculares pulmonares y los campos pulmonares pueden aparecer anormalmente claros por la existencia de un flujo pulmonar pobre, pues el gasto cardíaco del ventrículo derecho está decrecido. En todos los grados de obstrucción, el arco medio que corresponde al tronco de la arteria pulmonar y la rama izquierda estará prominente, debido a la dilatación posestenótica que existe siempre en estos enfermos (Fig. 40.1).

**Electrocardiografía.** En los casos ligeros, el ECG suele ser normal. En los moderados y severos, el eje eléctrico del QRS está desviado a la derecha, entre + 100 y + 180°, con signos de hipertrofia del ventrículo derecho. El grado de hipertrofia presenta una buena correlación con la gravedad de la estenosis pulmonar. El complejo tiene ondas R de alto voltaje en V1 (mayor de 5 mm) y depresión del segmento ST con las ondas T invertidas. La presencia de una onda

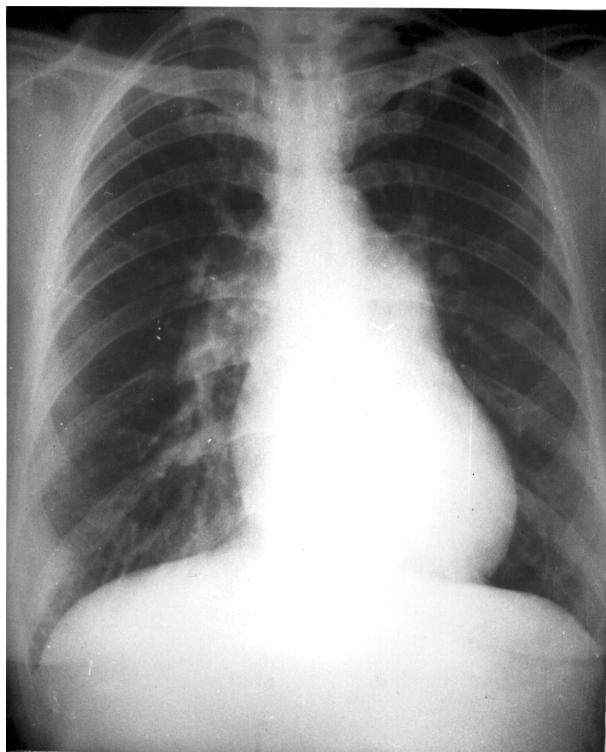


Fig. 40.1. Estenosis pulmonar con tabique interventricular intacto. Nótese la ligera cardiomegalia, el arco medio prominente y el flujo pulmonar disminuido.

R en V1 que tenga un voltaje superior a 20 mm, indica con bastante exactitud que la presión sistólica del ventrículo derecho se aproxima a la presión sistémica y a su vez es índice de un gradiente transpulmonar significativo. La relación R/S es igual a 1.

Si la presión en la aurícula derecha se eleva y existe crecimiento de ésta, se observará una onda P de alto voltaje en las derivaciones DII y V1.

**Angiografía.** La angiografía selectiva del ventrículo derecho con equipo biplano o en incidencia lateral con equipo monoplano, es útil para confirmar el diagnóstico (Fig. 40.2). Con esta vista se precisa el grado de estenosis pulmonar, se visualiza la porción de salida del ventrículo derecho y en la secuencia se observa como el infundíbulo muchas veces está disminuido de diámetro, tanto en la sístole como en la diástole, a causa de la hipertrofia muscular y de la contracción sistólica de las crestas supraventriculares y sus bandas parietal y septal. Se estudia la circulación pulmonar y se excluye la existencia de otra malformación cardíaca asociada.

**Ecocardiografía.** Aunque no existe un signo patognomónico de EP valvular, el diagnóstico se realiza mediante el modo bidimensional, que se basa en

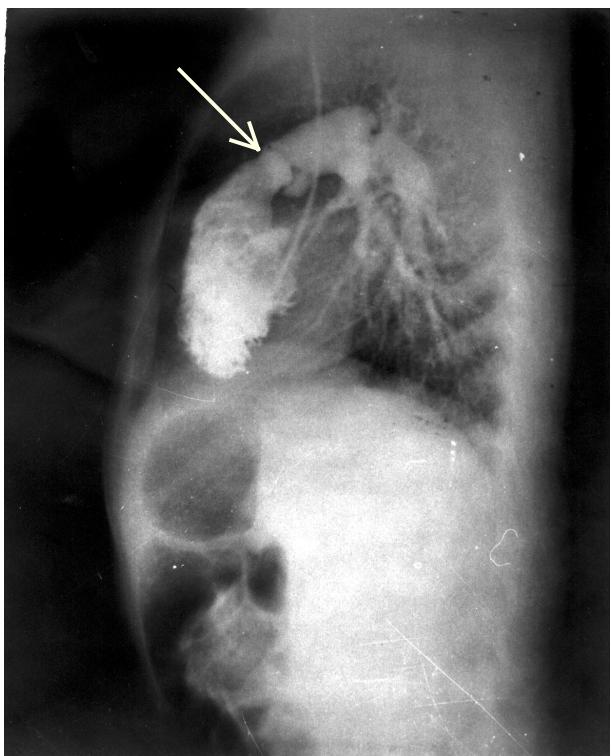


Fig. 40.2. Angiografía selectiva del ventrículo derecho (vista lateral) en un caso de estenosis pulmonar. Se observan signos de estenosis pulmonar valvular severa (flecha). El ventrículo derecho está dilatado e hipertrofiado. El tronco de la arteria pulmonar está dilatado.

el patrón del movimiento de la válvula y en la proyección del eje largo. Se produce el abombamiento de las valvas, con un rápido movimiento del centro de la cúpula hacia la arteria pulmonar en sístole y hacia la cavidad del ventrículo derecho en diástole. Los bordes estarán algo engrosados, aunque estos signos no son útiles para cuantificar el grado de obstrucción. Se aprecia crecimiento del ventrículo derecho y se evalúan la hipertrofia y la dilatación; el crecimiento del tabique interventricular también debe ser determinado. Se observa con detenimiento el infundíbulo del ventrículo derecho y se precisa si existe obstrucción dinámica. Debe determinarse el diámetro del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas principales, para confirmar evidentemente la dilatación posestenótica.

**Cateterismo cardíaco.** Para algunos grupos de trabajo, actualmente no es necesario realizar el cateterismo con fines diagnósticos, y lo utilizan sólo con fines terapéuticos intervencionistas en el salón de hemodinámica. Pero en otros centros siguen el cri-

terio de no realizarlo en los casos ligeros, pero sí en los pacientes con EP moderada y severa, donde se encuentran los siguientes aspectos hemodinámicos: la presión media de la aurícula derecha está elevada, por encima de 4 mmHg; la sistólica del ventrículo derecho está también elevada y sus cifras dependen del grado de estenosis que existe. Se acepta que la estenosis es ligera cuando la presión sistólica no excede de 50 mmHg, moderada cuando está entre 50 y 100 mmHg, y severa si es mayor de 100 mmHg. Cuando se determina el gradiente transvalvular pulmonar, el grado de estenosis será ligero si es de 50 mmHg, estará entre 50 y 80 mmHg en los casos moderados, y el gradiente será superior a 80 mmHg en las estenosis graves. No se demuestra cortocircuito intracardíaco y las resistencias pulmonar y sistémica son normales. Se deberá calcular el área de la válvula pulmonar y correlacionarla con los aspectos clínicos y demás datos obtenidos por la hemodinámica.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

En los pacientes con estenosis ligera o moderada, se deberán realizar exámenes cardiovasculares cada 6 a 12 meses, con la finalidad de determinar la progresión de la enfermedad y la posible instalación de síntomas ominosos.

### *Tratamiento quirúrgico*

En la actualidad se realiza con buenos resultados la valvuloplastia percutánea con catéter balón de la válvula pulmonar; la evaluación de la severidad de la estenosis se hace sobre la base de los aspectos clínicos y los otros medios diagnósticos. Tiene un buen pronóstico en los adultos que alcanzan esta edad sin sufrir síntomas importantes, ni insuficiencia ventricular derecha ni cianosis; se recomienda realizar la intervención entre los 5 y 15 años de edad y se trata de no pasar de los 20 para operarlos. La valvulotomía se puede hacer cuando el gradiente transpulmonar sobrepasa los 80 mmHg, con un riesgo inferior al 1 % y con resultados posoperatorios excelentes a largo plazo.

# TETRALOGÍA DE FALLOT

## Concepto

La tetralogía de Fallot, que forma parte de un síndrome anatomooclínico, es una cardiopatía congénita cianótica con cortocircuito preferencial de derecha a izquierda y campos pulmonares claros, debida a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, sobre todo a nivel de su infundíbulo, o en la válvula pulmonar en aproximadamente un 20 % de los casos, o a la existencia de una combinación de estos dos tipos de estenosis; defecto del *septum* ventricular de tipo subaórtico o perimembranoso; cabalgamiento de la aorta, que se sitúa a horcajadas sobre el defecto septal, e hipertrofia del ventrículo derecho. De forma habitual el tronco de la arteria pulmonar suele ser más pequeño que lo normal y puede encontrarse estenosis de sus ramas, y un arco aórtico situado a la derecha en un 25 % de los casos.

## Frecuencia

La enfermedad comprende del 10 al 15 % de todas las cardiopatías congénitas y del 30 al 66 % de los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas que llegan a la edad adulta sin haber sido operados. Otros autores llevan estas cifras hasta el 75 %. Sólo la quinta parte llega a los 14 años de edad, y no más de la décima sobrevive hasta los 21 años sin operarse. Es la más frecuente de las cardiopatías congénitas cianóticas que llegan a la edad adulta.

## Embriología

La anomalía básica es un trastorno de la resolución del bulbo, como postulara primeramente Keith. Spitzer propuso que las lesiones de la tetralogía de Fallot podían depender de dos factores esenciales:

1. Torsión inadecuada en sentido de las agujas del reloj o incluso en sentido opuesto, del tronco o bulbo anterior y del tabique que divide el tubo vascular.
2. Persistencia de la aorta derecha, que se atrofia cuando el desarrollo es normal.

Como el desarrollo adecuado del tronco y el bulbo arterioso y de su tabique común, originan la po-

sición y las dimensiones normales de la aorta y la pulmonar y la terminación del tabique interventricular, es evidente que un trastorno de ese desarrollo causará, no un defecto sencillo, sino una anomalía múltiple. El grado de dextroposición de la aorta es muy variable. La aorta suele ser más ancha que lo normal y el tronco pulmonar estrecho.

La gravedad de la estenosis infundibular varía desde un grado ligero a extremo. Se puede producir circulación colateral bronquial.

## Fisiopatología

Los trastornos hemodinámicos de los enfermos portadores de esta anomalía dependen de la estenosis del tracto de salida del ventrículo derecho, que en la mayoría de los casos es infundibular, del tamaño del defecto septal ventricular y de las resistencias periféricas. Hay una gran resistencia al vaciado del ventrículo derecho por la obstrucción del tracto de salida, que puede tener grados variables, y por la existencia de dextroposición de la aorta. La mayoría de la sangre se deriva de derecha a izquierda, con flujo a través del defecto septal ventricular hacia la aorta; este defecto suele ser muchas veces de dimensiones bastante grandes y mide aproximadamente de 10 a 16 mm, por lo general está situado por debajo y por detrás de la cresta supraventricular e incluye el tabique membranoso; este trabajo mecánico causa hipertrofia del ventrículo derecho, cianosis y se eleva el hematocrito. Además, el riego sanguíneo pulmonar está disminuido, y también la oxigenación de la sangre, por lo que son productores de hipoxia, a lo que se debe la disnea de esfuerzo que presentan los pacientes con esta anomalía. Llega un momento en que la presión intraventricular derecha iguala a la existente en el ventrículo izquierdo, lo que contribuye a una mayor derivación de sangre de derecha a izquierda. La insaturación de oxígeno y la cianosis dependerán de la magnitud del cortocircuito existente.

En los casos en que la estenosis es menos grave, puede ocurrir derivación bidireccional. En algunos pacientes la estenosis infundibular es mínima, y la derivación predominante es de izquierda a derecha; así se produce lo que se ha denominado clínicamente tetralogía de Fallot rosada.

## Cuadro clínico

La cianosis, que aparece en los primeros meses de la vida, es el síntoma más constante e importante en

estos pacientes. Las crisis hipóxicas y las convulsiones son propias de la infancia y no se ven en los adultos. El enfermo puede tener déficit intelectual. La disnea de esfuerzo y la pobre tolerancia al ejercicio son usuales. Ocasionalmente se presenta ortopnea o disnea paroxística, pero la insuficiencia cardíaca, de común observación en los niños, no aparece en los adultos.

La adopción de la postura en cucillillas es característica en los niños después de un ejercicio, pues la disnea y la cianosis aumentan durante éste al incrementarse el retorno venoso y pasar a la aorta una mayor cantidad de sangre no oxigenada; posiblemente esta postura disminuye el retorno venoso, dificulta el paso de la sangre venosa del ventrículo derecho a la aorta, mejora la circulación pulmonar y, por tanto, la oxigenación de la sangre. Esta postura no se ve en los adultos, que más bien tienden a sentarse.

En el examen físico se comprueban, además de la existencia de cianosis, dedos hipocráticos y retardo en el desarrollo pondoestatural. No existe prominencia del área precordial o es mínima; a veces se percibe una pulsación sistólica en los espacios intercostales izquierdos segundo y tercero, y en el epigastrio, como expresión del crecimiento ventricular derecho. En más del 50 % de los pacientes se detecta un frémito sistólico en la parte media o inferior del borde esternal izquierdo.

La auscultación cardíaca demuestra un primer ruido normal, el segundo es único, pues sólo se oye el componente aórtico, ya que el pulmonar es muy débil o puede faltar. Se ausulta un soplo sistólico de vaciamiento, de poca o moderada intensidad, más bien suave, en el foco pulmonar o en el borde esternal izquierdo, a causa de la obstrucción existente a la salida del ventrículo derecho. Si el grado de obstrucción no es muy severo, puede ser audible un soplo holosistólico como resultado del defecto septal ventricular. Los soplos diastólicos son excepcionales.

## Exámenes complementarios

**Radiografía de tórax.** En la vista frontal el índice cardiotorácico suele ser normal; el ápex está desplazado hacia arriba a consecuencia de la hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho, lo que confiere a la morfología cardíaca el aspecto de corazón en bota o de zueco (Fig. 40.3). El segmento de la arteria pulmonar o arco medio es excavado y forma una depresión cóncava, como una cintura del corazón,

la sombra aórtica se ensancha y con frecuencia se detecta un arco aórtico a la derecha. La red vascular pulmonar es normal o aparece disminuida, que es lo más frecuente, lo que está en relación con el grado de obstrucción del trato de salida del ventrículo derecho. Con el paso de los años, como sucede en los adultos, el riego pulmonar cada vez es menor, ya que la estenosis pulmonar infundibular se hace más grave y el cortocircuito de izquierda a derecha, si existía, desaparece completamente.

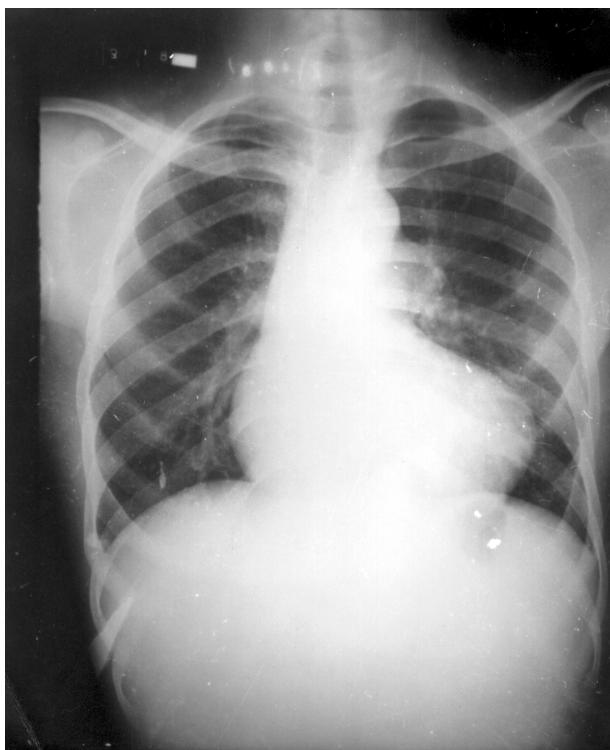


Fig. 40.3. Tetralogía de Fallot. Imagen típica del corazón en zueco (*sabot*). La punta aparece levantada por la hipertrofia del ventrículo derecho, el arco medio es excavado y el flujo pulmonar está disminuido.

**Electrocardiograma.** El ECG muestra una franca desviación del eje eléctrico hacia la derecha, que se encuentra entre + 100 y + 150°, y casi nunca sobrepasa dichas cifras; esta desviación se caracteriza por una S profunda en la derivación DI, con ondas R predominantes en DII y DIII. En las derivaciones precordiales derechas, una onda R monofásica alta suele estar confinada a la derivación V1, con complejos rS en el resto de las derivaciones precordiales, lo que denota un grado moderado a severo de hipertrofia del ventrículo derecho. Existe un cambio brusco o zona de transición temprana de V2 a

V3 (Fig. 40.4). Las derivaciones precordiales izquierdas denotan complejos rS. Puede encontrarse hipertrofia de la aurícula derecha.

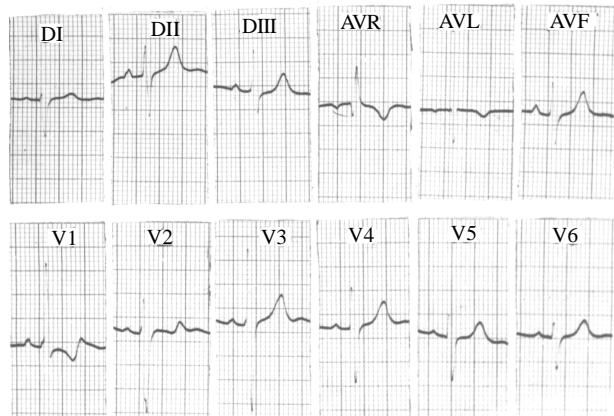


Fig. 40.4. Electrocardiograma en una tetralogía de Fallot. Eje eléctrico desviado hacia la derecha, hay una R alta en V1, un cambio brusco de V2 a V3 y complejos de poca amplitud de tipo rS en V5 y V6.

**Ecocardiografía.** El ecocardiograma demuestra la interrupción de la continuidad entre el tabique y la aorta, y pone en evidencia el defecto interventricular, la hipertrofia del ventrículo derecho, el cabalgamiento de la aorta sobre el defecto septal ventricular, el grado de dextroposición de la aorta, la ausencia prácticamente del trazo de la válvula pulmonar, el diámetro de las ramas de la arteria pulmonar y el pequeño tamaño de la aurícula y el ventrículo izquierdos.

El ecocardiograma con contraste indica el paso de éste al ventrículo izquierdo y a la aorta desde el ventrículo derecho.

Se patentiza el hipodesarrollo o ausencia del tracto de salida del ventrículo derecho y arteria pulmonar poco desarrollada; comunicación interventricular amplia del tipo subaórtico; aorta de grandes dimensiones que cabalga sobre el tabique ventricular. Esto se demuestra al realizar un recorrido del haz ultrasonico desde el ápex hasta la base del corazón, donde se observa cómo a un nivel alto del tabique interventricular se interrumpe, y cómo los ecos de la pared anterior del vaso posterior (aorta) se encuentran en un plano anterior respecto a la superficie septal derecha. Aunque debe tenerse en mente que un cabalgamiento por ecocardiografía no siempre corresponde a un Fallot.

Como esta afección posee un flujo pulmonar disminuido, la aurícula izquierda determinada por ecocardiografía es siempre mínima o pequeña.

El punto clave para el diagnóstico consiste en establecer que el tabique interventricular y la pared anterior de la aorta no se encuentran en continuidad. Esto se puede demostrar desde el área paraesternal utilizando planos longitudinales y transversales.

En el estudio de esta enfermedad, el examen con Doppler puede documentar el flujo a través del defecto septal ventricular; sin embargo, la técnica no parece útil para determinar el tipo de obstrucción a la salida del ventrículo derecho, es decir, para distinguir entre obstrucción valvular o subvalvular.

**Cateterismo cardíaco.** El cateterismo no es necesario para establecer el diagnóstico de tetralogía de Fallot, aunque sí para confirmarlo. Su importancia radica en los datos anatómicos que aporta, indispensables para el cirujano, y para descartar malformaciones cardíacas asociadas. Este método demuestra la existencia de presiones de orden sistémico en el ventrículo derecho, la morfología de la curva de ese ventrículo con un aplanamiento en su cúspide, la disminución de la presión en la arteria pulmonar (cuando se consigue pasar el catéter a la arteria, lo que es poco usual) y la menor saturación de la hemoglobina en la sangre aórtica y sistémica.

La presión media de la aurícula derecha suele ser normal, sin la existencia de ondas A patológicas.

**Angiografía.** Es necesaria para confirmar el diagnóstico; las proyecciones más útiles son la vista frontal y la lateral izquierda, las vistas axiales de cuatro cámaras, la oblicua anterior izquierda y la semiesentada. El plano frontal permite visualizar el ventrículo derecho, sus diámetros y las notables trabeculaciones que posee, el infundíbulo, su extensión y grado de estrechez. Se precisa el calibre del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas, y se determina su relación respecto a la aorta y la relación espacial del arco aórtico.

Mediante la vista lateral se logra una mejor visualización del infundíbulo y se delimita con bastante exactitud el plano septal ventricular, por lo que el defecto septal ventricular se observa con mayor nitidez y se precisa el grado de cabalgamiento aórtico (Fig. 40.5).

Un aspecto que ayuda a escoger el procedimiento quirúrgico apropiado, es el de hacer una inyección selectiva en el árbol coronario para delimitar la anatomía coronaria y, especialmente, el origen anómalo de la descendente anterior de la coronaria derecha, que puede traer complicaciones serias cuando se realiza la ventriculotomía derecha.

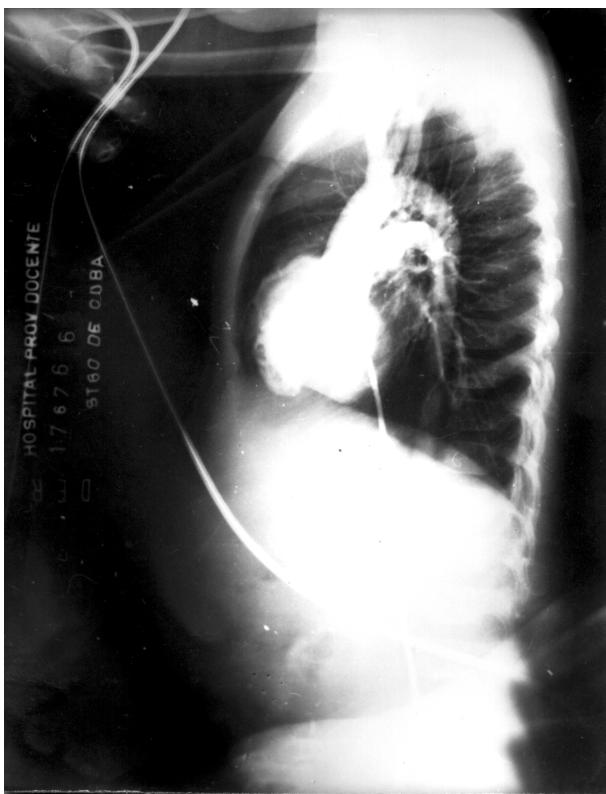


Fig. 40.5. Angiografía de una tetralogía de Fallot. El contraste introducido en el ventrículo derecho, produce la opacificación simultánea de ambos ventrículos, al igual que de la aorta junto con la pulmonar. Esto se debe a la comunicación entre ambos ventrículos y a la dextroposición de la aorta.

## Complicaciones

La gran mayoría de los pacientes con tetralogía de Fallot mueren en las dos primeras décadas de la vida debido a la grave anoxia hística que padecen; motivado por la hipoxia cerebral, habitualmente presentan síntomas neurológicos, como cefalea severa, vértigos, trombosis cerebral y otros accidentes cerebrovasculares; abscesos cerebrales, infecciones y hemorragias pulmonares, endocarditis infecciosa y otros procesos menos frecuentes.

## Tratamiento

En los adultos no se presentan crisis hipóxicas, pero se deben vigilar estrictamente las complicaciones que se han descrito con anterioridad; por lo tanto, el único tratamiento posible es el quirúrgico. De no haberse realizado intervenciones paliativas durante la infancia que aumenten el flujo pulmonar, ni la corrección total, que es recomendable hacerla entre los 3 y 7 años de edad, se deberá llevar a cabo esta corrección en el adulto, ya que parece estar demostrado

que no existe un incremento del riesgo quirúrgico tardío en estas edades. Varios autores señalan que la reconstrucción del tracto de salida puede ser menos difícil que en los niños. El índice de mortalidad hospitalaria en los adultos es sólo del 10 %.

# COARTACIÓN AÓRTICA DEL ADULTO

## Concepto

La coartación aórtica (CA) es la estrechez de la aorta, que ocasiona disminución muchas veces significativa de su luz, o algunas veces pérdida total de ésta; está situada a nivel del cayado aórtico, de longitud variable, localizada después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda y en las inmediaciones del conducto o del ligamento arterioso. Entre el 90 y el 98 % de los casos, esta anomalía tiene una ubicación distal en relación con la arteria subclavia izquierda y en otros casos puede englobarla. En el resto de los pacientes, la estrechez tiene diferentes localizaciones. Suele acompañarse de varias malformaciones cardíacas, entre las cuales la fundamental es la válvula aórtica bicúspide.

## Clasificación

Según su relación con el conducto arterioso, la coartación puede ser de tipo *preductal* o *infantil*, en la que la estrechez está localizada entre la arteria subclavia izquierda y el conducto arterioso, y *postductal* o *de tipo adulto*, cuando la estrechez asienta a nivel de la ubicación del conducto arterioso o distal respecto a éste y por debajo de la arteria subclavia izquierda.

## Frecuencia

Representa el 4 a 7 % del total de cardiopatías congénitas que se ven en la clínica diaria y predomina en el sexo masculino con respecto al femenino.

## Fisiopatología

Esta anomalía congénita crea un obstáculo mecánico en la luz de la aorta, lo que condiciona una dificultad al flujo sanguíneo en ese sitio, con la instalación de hipertensión arterial en los vasos que emergen de la zona proximal a la coartación y un déficit de irriga-

ción por debajo de ésta, con hipotensión resultante en la mitad inferior del cuerpo. Para mejorar esta última situación, debe establecerse una adecuada circulación colateral a expensas principalmente de las arterias mamaria interna, intercostales, la red escapular y la circulación espinal. Todo esto en conjunto produce de forma inevitable sobrecarga sistólica o de presión del ventrículo izquierdo.

El tipo posductal se descubre habitualmente en la edad adulta, debido a que de manera hemodinámica es menos grave, y con cierta frecuencia no se asocia a otras anomalías cardíacas congénitas. El grado de coartación progresiva de forma paulatina, pero sus manifestaciones clínicas no se presentan hasta la adultez.

## Cuadro clínico

Un alto porcentaje de estos enfermos permanecen asintomáticos durante largos períodos de tiempo, e incluso pueden presentarse como personas bien desarrolladas y llevar una vida normal activa; sus manifestaciones clínicas son motivadas por el estado hipertensivo, la función miocárdica disminuida o una deficiente circulación sanguínea en los miembros inferiores.

La hipertensión de la mitad superior del cuerpo origina cefalea, pesadez en la cabeza, zumbidos de oído, vértigos, insomnio, hemorragias nasales, náuseas y palpitaciones.

En la mitad inferior del cuerpo y debido a la isquemia originada por la propia coartación, los enfermos refieren frialdad en los pies, debilidad, dolores en las pantorrillas y de forma ocasional cuadros parecidos a los de la claudicación intermitente. Raramente tienen disnea y sí dolores precordiales que se asemejan a los anginosos y en la pared costal, estos últimos en relación con los vasos intercostales dilatados. La enfermedad puede evolucionar durante varias décadas sin grandes expresiones clínicas, para luego debutar con una insuficiencia cardíaca congestiva, hemorragia cerebral o muerte súbita por ruptura de la aorta.

Se observa generalmente una constitución normal en la mitad superior del cuerpo, aunque en algunas mujeres se encuentra una talla disminuida y los signos periféricos del síndrome de Turner (XO), afección endocrina que suele asociarse con alguna frecuencia a esta entidad.

Existen latidos arteriales vigorosos en las carótidas y puede palparse un frémito sistólico en el hueco supraesternal. En ocasiones se palpan en la espalda las arterias intercostales dilatadas y tortuosas, lo que se hace más evidente cuando el enfermo se inclina hacia adelante. El pulso aórtico abdominal puede muchas veces faltar. Los pulsos femorales no se palpan o son muy débiles y se encuentran retrasados respecto a los radiales.

Se constata hipertensión arterial sistólica y muchas veces también diastólica en los miembros superiores, pero hay hipotensión en los inferiores. En las personas sanas, la presión sistólica en las piernas determinada por el método esfigmomanométrico es 10 o 20 mmHg más alta que en los brazos.

Cuando existe crecimiento del ventrículo izquierdo, el latido precordial se observa energético y suele estar desplazado hacia la izquierda de su posición normal. En el foco aórtico se encuentra un segundo ruido acentuado. Con frecuencia se ausculta un soplo sistólico de intensidad moderada sobre el precordio, audible con nitidez en la región infraclavicular izquierda, con irradiación hacia la espalda. En la región interescapular, sobre la zona de estenosis, se ausculta un soplo sistólico retrasado, o uno continuo, que se acentúa alrededor del segundo ruido.

La circulación colateral que se crea en estos enfermos origina soplos continuos en la espalda, en el segundo espacio intercostal derecho o en el foco pulmonar. Si se ausculta un soplo diastólico precoz de regurgitación, deberá pensarse en una válvula aórtica bicúspide.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* El signo de Röessler o la erosión del borde inferior y posterior de los arcos costales (Fig. 40.6a) por la presión que originan los vasos colaterales dilatados y tortuosos, es muchas veces el dato radiológico básico. Con frecuencia este signo no se observa antes de los 8 años de edad.

El botón aórtico, con la dilatación posestenótica que se produce, adopta la configuración de un 3. A veces la aorta está hipoplásica y su sombra puede reconocerse en su porción descendente sobre el esófago con bario, como una configuración en E; el primer arco corresponde a la porción de la aorta que precede a la zona coartada, el segmento medio a la misma coartación y el segundo arco a la dilatación

posestenótica. El agrandamiento de la arteria subclavia izquierda suele causar una sombra prominente en el mediastino superior izquierdo.

Hay crecimiento ventricular izquierdo, mientras que el tronco de la arteria pulmonar y el flujo pulmonar son normales.

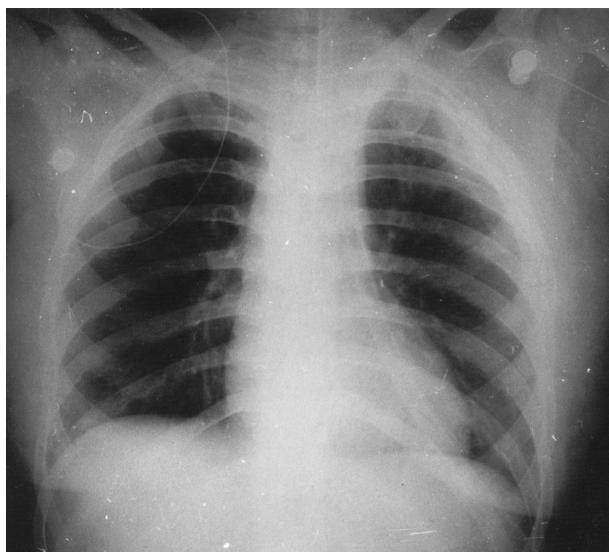
*Electrocardiograma.* Su valor diagnóstico es pobre, pues no ofrece datos típicos. Puede encontrarse un trazo normal, una desviación del eje eléctrico a la izquierda o hipertrofia ventricular izquierda.

Cuando aparecen signos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, debe buscarse la coexistencia de una insuficiencia aórtica o de un conducto arterioso persistente.

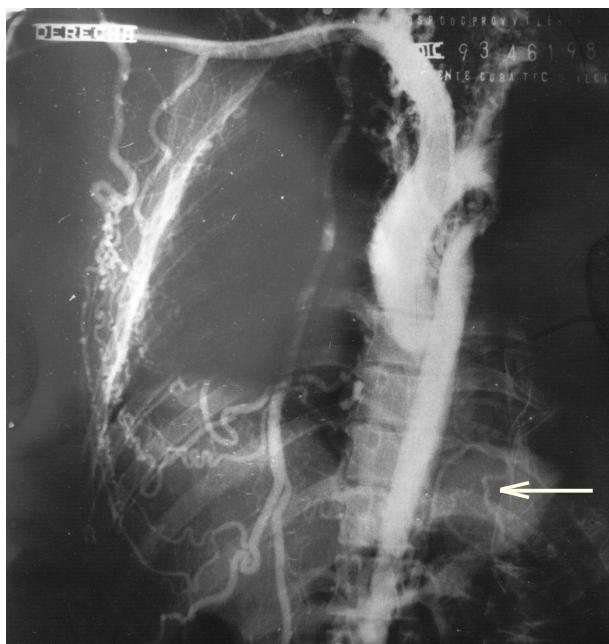
*Ecocardiografía.* La colocación del transductor en el hueco supraesternal y mediante la técnica bidimensional, permite delimitar siempre el área de la coartación y también precisar la dilatación postestenótica en caso de existir. La combinación con el Doppler es útil para demostrar el trastorno del flujo en el área precoartación y sirve para el seguimiento de los casos operados con esta enfermedad. Se puede estudiar la dilatación del cayado aórtico, el incremento en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo y detectar una válvula aórtica bicúspide en caso de que exista.

*Cateterismo cardíaco.* Actualmente apenas se practica en los enfermos con CA simple y está indicado sólo cuando se sospecha la presencia de anomalías asociadas que puedan ser esclarecidas por este medio de exploración.

*Aortografía torácica.* De ser necesario realizarla, se efectúa mediante la punción percutánea de una arteria de los miembros superiores, con la finalidad de realizar aortografía selectiva en vista frontal o lateral izquierda; de esta manera se observa con nitidez la zona y la extensión de la coartación, así como la circulación colateral significativa que se produce en estos enfermos (Fig. 40.6b). En caso de sospecharse una aorta bicúspide o un defecto septal ventricular, se realiza una aortografía supravalvular para precisar cierto grado de regurgitación aórtica, y ventriculografía para documentar y cuantificar la comunicación interventricular. Casi nunca se deberá introducir el catéter por vía retrógrada a través de la arteria femoral, ya que en contadas ocasiones se podrá pasar la zona coartada.



a



b

Fig. 40.6. Coartación aórtica típica: a. Discreto crecimiento del ventrículo izquierdo. Nótese la erosión en el borde inferior de los arcos costales posteriores. b. Aortografía torácica. La flecha indica el sitio de la coartación. Hay una marcada dilatación de la arteria mamaria interna derecha y los vasos colaterales están agrandados y tortuosos.

## Anomalías asociadas

Entre las más frecuentes están:

1. Válvula aórtica bicúspide. Es la anomalía más comúnmente asociada y no produce ningún síntoma mientras no se desarrolle insuficiencia o estenosis aórtica.

2. Conducto arterioso persistente.
3. Estenosis aórtica congénita.
4. Defecto septal ventricular.
5. Defecto septal auricular.
6. Fibroelastosis endocárdica.
7. Aneurisma congénito del polígono de Willis.
8. Anomalías de las arterias subclavias.
9. Estenosis mitral reumática.
10. Insuficiencia mitral reumática.

## Pronóstico y complicaciones

Hay una elevada mortalidad durante el primer año de vida, pero luego se produce un descenso de ésta hasta el final de la segunda década. La mayoría de los pacientes fallecen entre los 20 y 40 años de edad.

Entre las complicaciones más frecuentes están las ocasionadas por el estado hipertensivo, que puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva o hemorragia cerebral. Otras complicaciones habituales son la endocarditis infecciosa o la aortitis infecciosa, y la ruptura de la aorta, que en un 80 % de los casos se produce en la aorta ascendente. El aneurisma disecante de la aorta no es común. También puede ocurrir muerte súbita.

## Tratamiento

El único tratamiento verdaderamente eficaz es el realizado mediante procedimientos intervencionistas en el salón de hemodinámica o en el quirúrgico; por ello, una vez establecido el diagnóstico, debe plantearse la corrección de la anomalía. Algunos grupos de trabajo realizan la intervención entre los 4 y 8 años, aunque la edad óptima es entre los 8 y 15 años y con preferencia antes de los 20, cuando aún la aorta conserva buena elasticidad y no existen cambios significativos de tipo degenerativos ateroscleróticos.

La intervención consiste en la resección del segmento estenosado y la anastomosis término-terminal, de ser posible técnicamente; aortoplastia por parche de dacrón, aortoplastia con colgajo de subclavia y resección. La mortalidad es menor del 5 % y aumenta a medida que se operan los pacientes con mayor edad; por lo general está entre 1,3 y 12 % para todos los grupos de edades. Pueden utilizarse las prótesis vasculares cuando no sea posible efectuar la anastomosis término-terminal de la aorta.

La literatura médica al respecto muestra que todas estas técnicas quirúrgicas comportan cierto gra-

do de complicaciones, entre las que se encuentran las tardías: hipertensión arterial, recoartación y formación de aneurismas.

La dilatación con balón de la coartación puede resultar eficaz, pero no tiene una superioridad real sobre las distintas técnicas quirúrgicas. Aunque en los diferentes grupos de trabajo con experiencia la complicación más temida de la angioplastia es el aneurisma, éste no sobrepasa un 10 %, por lo que se constituye en la terapéutica de elección, pues tiene una mortalidad mínima y una frecuencia de complicaciones igual o más baja que las quirúrgicas, sobre todo en las edades tempranas de la vida.

En la recoartación posoperatoria, la dilatación con balón ha pasado a ser el método de elección a nivel mundial.

## DEFECTO SEPTAL AURICULAR

### Concepto

El defecto septal auricular es una anomalía congénita no cianótica motivada por un desarrollo inadecuado del tabique interauricular, lo que produce una abertura relativamente amplia y no valvular de este tabique, en forma parcial o total, situada en su porción superior, media o inferior, de tipo aislado o múltiple, que permite el paso anormal de sangre de la aurícula izquierda a la derecha con preferencia, a causa del gradiente de presión que existe de forma normal entre ambas cavidades.

### Frecuencia

Es una de las cardiopatías congénitas que se encuentra con mayor frecuencia después de la segunda década de la vida y representa entre el 7 y el 15 % de todas las cardiopatías congénitas, incluyendo niños y adultos, y entre un 20 y 25 % de las cardiopatías congénitas en los adultos. Es más habitual en las mujeres que en los hombres.

### Tipos de defectos anatómicos del tabique interauricular

Los procesos embriológicos que determinan una malformación del tabique interauricular a nivel del *septum secundum* o del *septum primum*, tendrán

como consecuencia una comunicación interauricular (CIA).

La malformación del tabique ocasiona los defectos que se relacionan a continuación:

1. Defecto de tipo *ostium secundum*, que constituye el 80 % de las CIA, y que a su vez puede tener las variantes siguientes:
  - A. Defecto de tipo fosa oval, que es central. Se localiza a nivel de la mitad del tabique interauricular. Es el que se encuentra con mayor frecuencia en la clínica diaria. Las válvulas auriculoventriculares son normales en el momento del nacimiento.
  - B. Gran defecto de fosa oval, rodeado por un margen completo de septum auricular y separado del orificio de la vena cava inferior.
  - C. Defecto de la vena cava inferior, con cabalgamiento sobre el orificio de esta vena, la que de esta forma desemboca en ambas aurículas.
  - D. Defecto de la vena cava superior (defecto del seno venoso, defecto alto). Se encuentra en la parte alta del tabique interauricular, cerca de la entrada de la vena cava superior. Está situado inmediatamente por debajo y adyacente al orificio de la vena cava superior, y por encima y separado de la fosa oval, que puede estar intacta o contener un segundo defecto.

Una o más venas pulmonares (generalmente del pulmón derecho) drenan de forma anormal en la vena cava superior; a veces ésta cabalga sobre el defecto, y entonces puede entrar en la aurícula izquierda cierta cantidad de sangre venosa sistémica.
2. Defecto de tipo *ostium primum*. Es una CIA de tipo canal auriculoventricular parcial. Debido a que esta anomalía se sitúa anatómicamente encima de las válvulas auriculoventriculares, tanto la mitral como la tricúspide pueden ser insuficientes. Se considera que entre un 10 o 20 % de estos casos presentan un prolapso de la válvula mitral.

Este grupo constituye de manera aproximada el 20 % de todas las CIA.
3. El tabique interauricular puede estar ausente totalmente o faltar casi por completo y se constituye entonces lo que se denomina aurícula

única. Esta forma no frecuente de defecto septal auricular tiene varios aspectos en común con la parcial o completa del canal auriculoventricular, como es la desviación del eje de QRS hacia la izquierda, y la hendidura de mayor o menor grado de la válvula mitral.

## Fisiopatología

El diámetro de la abertura en el tabique interauricular puede variar desde 1 cm, que es el más pequeño capaz de producir manifestaciones hemodinámicas y clínicas, hasta la ausencia total del tabique, con un promedio de 2 a 3 cm; esto permite el paso de la sangre, casi exclusivamente, de la aurícula izquierda a la derecha, a causa de que la presión en la primera excede a la existente en la segunda, y además, por la menor resistencia del ventrículo derecho y la mayor distensibilidad diastólica de las cavidades del lado derecho del corazón, así como la baja resistencia vascular pulmonar. Este flujo total de sangre oscila entre 10 y 20 L/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal; por lo tanto, el flujo pulmonar suele ser de 2 a 4 veces el sistémico. Aumenta así el volumen de sangre que llega al ventrículo derecho procedente de la aurícula derecha, que a su vez la recibe tanto del sistema cava como de la aurícula izquierda, lo que incrementa el volumen sistólico y el trabajo mecánico de dicho ventrículo. Esto conduce inevitablemente al agrandamiento e hipertrofia de la aurícula y del ventrículo derechos, así como a la dilatación significativa del tronco de la arteria pulmonar y de sus ramas principales, y al aumento sustancial del flujo pulmonar. De forma contraria, el volumen sanguíneo manejado por el ventrículo izquierdo y su trabajo mecánico son inferiores a lo común, por lo que este ventrículo y la aorta son de tamaño normal.

Mientras no aumente la resistencia en el circuito menor, ni se eleve significativamente la presión en la arteria pulmonar, no habrá más problemas que los derivados de la pléthora pulmonar, a la que los pulmones se acomodan mediante la vasodilatación arterial y la apertura de los capilares. Pero cuando el flujo sanguíneo pulmonar aumenta más del doble o el triple de lo normal, se incrementará también la resistencia en el circuito vascular pulmonar y se elevará su presión, o sea, se producirá una hipertensión pulmonar, que a su vez, sobrecargará mucho más al ventrículo derecho.

Cuando la hipertensión pulmonar es severa, las presiones en las cavidades derechas pueden ser mayores que en las izquierdas; se invierte así la dirección del cortocircuito, que ahora irá de derecha a izquierda, y se contamina la sangre oxigenada de la aurícula izquierda con la venosa procedente de la aurícula derecha.

La hipertensión pulmonar es poco frecuente en los pacientes con defectos del tabique interauricular del tipo *ostium secundum*, y habitual, a veces de manera temprana, en los que tienen un defecto de tipo *ostium primum*. En sentido general, esta complicación de la CIA se presenta más en los adultos que en los niños, y una vez que aparece, tiende a ser progresiva, probablemente a causa de cambios en la íntima de las arteriolas.

## Cuadro clínico

A veces los enfermos se mantienen por completo asintomáticos y son descubiertos durante la segunda o tercera década de la vida, al encontrárseles un soplo en ocasión de un examen rutinario. Éstos llevan una vida normal o prácticamente normal, sin tener grandes dificultades en sus labores, siempre que éstas no requieran esfuerzos físicos importantes.

Cuando se presentan los síntomas, los más llamativos son disnea de esfuerzo, fatiga o debilidad, y una historia de infecciones respiratorias que se repiten. Otras veces el defecto se manifiesta en la edad adulta, al presentar el paciente signos de insuficiencia cardíaca, lo cual es raro en los lactantes, habitualmente desencadenada por la aparición de trastornos del ritmo, sobre todo fibrilación auricular. Como regla general, los síntomas tienen lugar de forma más precoz en las comunicaciones de tipo *ostium primum* que en las de tipo *ostium secundum*.

Es frecuente el hipodesarrollo pondoestatural. Hay cianosis sólo en los casos de hipertensión pulmonar e inversión del cortocircuito. Los pulsos periféricos son pequeños y débiles. Puede existir una deformidad de la región precordial a consecuencia del crecimiento del ventrículo derecho, así como un impulso sistólico ventricular derecho desde el borde esternal izquierdo hasta la línea medio clavicular.

Desde el punto de vista auscultatorio, este defecto anatómico es silente, pero al incrementarse el volumen sistólico del ventrículo derecho, se produce una estenosis pulmonar relativa, lo que ocasiona un soplo sistólico de tipo eyectivo, de vaciamiento, de

poca intensidad, que termina antes del segundo ruido, audible en el foco pulmonar y que se irradia hacia abajo, por el borde esternal izquierdo; puede estar precedido por un primer ruido cardíaco alto y algunas veces existe uno de eyección pulmonar. En la mayoría de los pacientes, el segundo ruido, que se ausculta con nitidez en el borde izquierdo esternal alto o en el foco pulmonar, presenta un desdoblamiento amplio y fijo, que permanece invariable con la respiración y con la maniobra de Valsalva. Este desdoblamiento con las características mencionadas, se debe, entre otros aspectos, a un cierre retrasado de la válvula pulmonar, motivado por una prolongación de la sístole mecánica del ventrículo derecho por el gran volumen de sangre que debe manejar esta cavidad. Este signo auscultatorio es característico de la afección. Cuando el cortocircuito es amplio, produce un aumento del volumen sanguíneo que pasa a través de la válvula tricúspide, y entonces se ausculta un retumbo mesodiastólico en el borde esternal bajo. En los casos de tipo *ostium primum*, el soplo sistólico es mucho más intenso y áspero, y se irradia hacia la punta, pues está en relación con la insuficiencia mitral, que puede encontrarse en esta entidad y que muchas veces es hemodinámicamente ligera.

Alrededor de la cuarta década de la vida, un número considerable de pacientes tienen algún tipo de arritmia auricular.

## Exámenes complementarios

**Radiografía de tórax.** En los defectos pequeños o moderados, la imagen radiológica del corazón y de los pulmones, puede ser normal o estar poco alterada. Cuando el tamaño del cortocircuito es mayor, habrá aumento de volumen de las cavidades derechas, gran dilatación del tronco de la arteria pulmonar (arco medio de la silueta cardíaca convexo) y de sus ramas, danza hiliar manifiesta en el examen fluoroscópico y una marcada pléthora pulmonar. El cayado aórtico y el ventrículo izquierdo son habitualmente pequeños (Fig. 40.7).

**Electrocardiograma.** En la CIA de tipo *ostium secundum*, el ritmo cardíaco de manera habitual es sinusal y el eje eléctrico se encuentra desviado hacia la derecha, o sea, más de + 100°, aunque con frecuencia esta desviación no es muy severa. Las ondas P aparecen altas y ensanchadas, ligeramente bífidas y difásicas en las precordiales derechas. Se

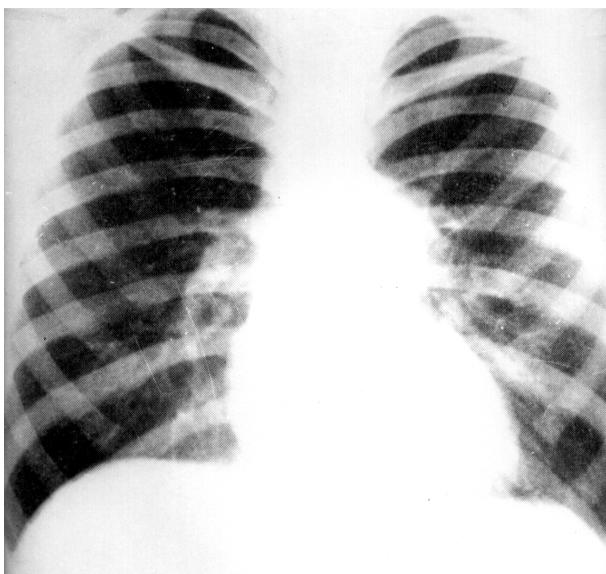


Fig. 40.7. Defecto septal auricular. Nótese la marcada prominencia del tronco de la arteria pulmonar (arco medio), el botón aórtico pequeño y un discreto aumento del flujo pulmonar.

puede encontrar el intervalo PR prolongado y fibrilación auricular en algunos pacientes en etapas tardías de la enfermedad. Hay complejos rSR' o rsR' en las precordiales derechas, con morfología de bloqueo completo o incompleto de rama derecha, como expresión de la sobrecarga diastólica del ventrículo derecho, así como de crecimiento de este ventrículo. Se debe dudar de este diagnóstico si faltan estos signos electrocardiográficos.

En el defecto de tipo *ostium primum*, el eje eléctrico está desviado hacia la izquierda, hay prolongación del intervalo PR con mayor frecuencia que en el defecto de tipo *ostium secundum* y sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

**Angiocardiografía.** Si es necesario confirmar el diagnóstico por procederes invasivos, se inyecta el contraste de forma selectiva en la aurícula izquierda (a la cual se pasa con relativa facilidad si el catéter es introducido a través de la vena cava inferior), mediante la incidencia frontal u oblicua anterior izquierda de 30 grados; esto permite visualizar prácticamente todo el tabique interauricular, así como el paso de contraste de esa aurícula hacia la derecha. Se precisa con nitidez el tamaño de las dos cavidades. Si se pasa a una vena pulmonar, de manera preferente a las del pulmón derecho, debe inyectarse contraste a este nivel y determinar entonces hacia donde drenan este o estos vasos.

**Cateterismo cardíaco.** Hoy en día sólo está justificado el cateterismo cardíaco si existe alguna duda

diagnóstica o concomitan signos de hipertensión pulmonar.

Los datos del cateterismo cardíaco que ayudarán en el diagnóstico son:

1. El paso del catéter de la aurícula derecha a la izquierda, lo que no siempre significa que hay una CIA, ya que puede haberse violado el *foramen oval*.
2. El aumento del contenido de oxígeno en la aurícula derecha en relación con la saturación obtenida en la vena cava superior. Este dato no es diagnóstico, ya que puede observarse en otras afecciones.
3. Las presiones en las cavidades derechas, normales o ligeramente elevadas, sobre todo la sistólica del ventrículo derecho. En los pacientes de larga evolución se encontrará una hipertensión arterial pulmonar.
4. Un gradiente sistólico de 25 a 30 mmHg entre el ventrículo derecho y el tronco de la arteria pulmonar, a causa de una estenosis pulmonar funcional producida por el flujo que pasa por esta válvula.
5. Las resistencias arteriales pulmonares son habitualmente normales.
6. La saturación de la sangre periférica puede ser normal.

**Ecocardiograma.** En estos momentos el diagnóstico del defecto septal auricular resulta bastante fácil con la ecocardiografía bidimensional acoplada al Doppler codificada a color. Si el cortocircuito es grande, el ventrículo derecho mostrará un aumento de sus diámetros en telediástole. Los barridos bidimensionales en tiempo real desde la posición de cuatro cámaras apical o subcostal, identifican la posición y el tamaño del defecto auricular.

Cuando el flujo pulmonar se aproxima o sobrepasa el doble de lo normal, por lo regular aparecen movimientos anormales del septum y se comprueba un movimiento paradójico de éste, ya que se mueve hacia la pared torácica anterior durante la sístole y funciona como parte del ventrículo izquierdo. El septum normal se desplaza hacia atrás durante la sístole y hacia adelante durante la diástole. La ecocardiografía con pulsos Doppler ayudará en la detección de la turbulencia del chorro y podrá excluir

otros procesos que causen sobrecarga diastólica del ventrículo derecho.

En el examen de la válvula tricúspide se encuentra un temblor diastólico de la valva anterior y separación de las valvas. Con mucha frecuencia y con la técnica bidimensional, se comprueba un prolapsio de la válvula mitral en un alto porcentaje de los estudios, pero sin que se confirmen severos disturbios hemodinámicos.

## Pronóstico y complicaciones

Los defectos auriculares del tipo *ostium secundum* son bien tolerados durante la infancia y los síntomas aparecen generalmente en la tercera década de la vida o después. La hipertensión pulmonar se presenta de manera habitual en el 15 % de los adultos, entre la segunda y la tercera décadas de la vida. Las disritmias auriculares, insuficiencia tricuspídea e insuficiencia cardíaca, son infrecuentes en la lactancia y aún más durante la niñez, aunque se presentan en los adultos alrededor de los 40 años de edad. Es poco común la endocarditis infecciosa. Los principios que deben guiar el pronóstico en estos enfermos son la presencia o ausencia de síntomas y la progresión del crecimiento cardíaco.

Los defectos auriculares de tipo *ostium secundum* suelen presentarse aislados, aunque a veces se asocian a un retorno anómalo parcial de las venas pulmonares, estenosis pulmonar valvular, defecto septal ventricular, estenosis de una de las ramas de la arteria pulmonar y vena cava superior izquierda persistente.

## Tratamiento

### Tratamiento médico

Está dirigido a controlar la insuficiencia cardíaca congestiva cuando se presente. Hay que tratar energicamente las infecciones respiratorias. Se debe utilizar un chequeo periódico cada 6 meses o una vez al año si la CIA es pequeña, bien tolerada y el paciente lleva una vida normal.

### Tratamiento quirúrgico

Se plantea y realiza cuando el diagnóstico se confirma con los exámenes complementarios, siempre que el cateterismo cardíaco demuestre que el flujo pulmonar es de dos a dos y media veces mayor que el sistémico y no haya signos evidentes de hipertensión pulmonar. En los niños deberá esperarse a que

alcancen 15 kg de peso para someterlos a la cirugía con circulación extracorpórea.

La edad ideal para la operación es entre los 8 y 10 años, aunque puede realizarse entre los 5 y 15 años, con circulación extracorpórea y cierre directo de los defectos pequeños, o con ayuda de un parche de pericardio o sintético para los defectos mayores. La mortalidad con esta operación es menor del 1 % en los niños, mientras que en los adultos es mayor, especialmente en los que se operan con cierto grado de hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca, insuficiencia tricuspídea o arritmias auriculares.

Desde el año 1974 se comenzó el cierre de este defecto mediante la utilización de procederes intervencionistas, y se siguen perfeccionando los dispositivos y todo el instrumental utilizado para su realización. Esto sólo se lleva a cabo en centros altamente desarrollados y con un excelente equipamiento médico, amén de la necesidad de especialistas muy calificados que dominen la técnica.

## DEFECTO SEPTAL VENTRICULAR

### Concepto

El defecto septal ventricular o comunicación interventricular (CIV) es una anomalía o defecto en forma de abertura a nivel del tabique interventricular, que predomina en la porción membranosa de éste, aunque también puede encontrarse en la parte muscular y con menos frecuencia concomitando en ambas zonas; se debe a un fallo embriológico de la unión del tabique aórtico con el tabique interventricular.

Aquí sólo se hará referencia al defecto septal ventricular aislado.

### Frecuencia

Para muchos autores, la CIV ocupa el primer lugar entre las lesiones únicas o puras, y constituye entre el 20 y 30 % de los niños con cardiopatías congénitas, mientras que asociada a otras malformaciones cardíacas alcanza hasta el 50 % del total.

La frecuencia de esta lesión disminuye a medida que avanza la edad, por ello, en los hospitales de adultos sólo tiene una incidencia de un 8 o 10 % como lesión aislada.

## Anatomía patológica

El tabique interventricular está constituido estructuralmente por dos porciones, la muscular y la membranosa. La porción muscular se divide en tres regiones: la de entrada, la trabecular y la de salida. El tabique membranoso en el corazón normal es una pequeña estructura que está dividida en dos partes por la valva septal de la tricúspide: la atrioventricular y la interventricular. Las válvulas pulmonar y tricúspide están separadas por una banda muscular, que en el corazón normal se llama cresta supraventricular; esta estructura presenta dos componentes: uno entre las sigmoideas aórtica y pulmonar, que es el septum infundibular, y el otro se interpone entre la tricúspide y la arteria pulmonar, que es el pliegue infundibulovenricular. La mayor parte de las CIV están situadas cerca de o en el área del septum membranoso, por lo que se denominan *perimembranosas* y pueden involucrar los tabiques de entrada, el trabecular o el infundibular, y áreas cercanas a esta estructura.

Los defectos importantes del tabique interventricular tienen un diámetro que varía entre 0,5 y 3 cm, y están situados por arriba o por debajo de la cresta supraventricular; son estos últimos los más comunes. Pueden, además, estar localizados en el septum membranoso o en el muscular. Los de localización muscular a veces son múltiples y de pequeño tamaño.

La más frecuente de estas comunicaciones patológicas es la de tipo perimembranosa, que afecta el tabique membranoso, pero no se limita siempre a él, y representa alrededor del 80 % de los casos. Está localizada por detrás y por debajo de la cresta supraventricular, próxima a la comisura entre las valvas aórtica y en la porción anterior del tabique membranoso. Ambos ventrículos están dilatados e hipertrofiados.

La arteria pulmonar aparece dilatada y en los casos de larga duración, la vasculatura pulmonar presenta los cambios correspondientes a la hipertensión pulmonar.

## Fisiopatología

Los factores principales que intervienen en la fisiopatología de la CIV son la magnitud de la comunicación, el gradiente de presión entre ambos ventrículos y la resistencia de los vasos pulmonares, comparados con la resistencia sistémica, porque determinan la direc-

ción del cortocircuito, que al principio es siempre de izquierda a derecha por ser mayor la presión en el ventrículo izquierdo, motivo por el cual no existe contaminación de la sangre arterializada, ni aparece cianosis.

Cuando el defecto septal es pequeño y tiene un área inferior a la del orificio aórtico, la derivación de la sangre hacia el ventrículo derecho y la arteria pulmonar no es suficiente para sobrecargarlos, por lo que tanto el ventrículo como la arteria y los capilares pulmonares mantendrán presiones normales y un flujo ligeramente aumentado.

Cuando la comunicación es moderada o grande y se acerca o iguala al área de la válvula aórtica, se produce una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, entonces la cuantía de la sangre que se deriva hacia la circulación pulmonar es considerable, al extremo de que puede llegar a ser 3 o 4 veces mayor que la sistémica, con producción de hipertensión del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. Esto sobrecarga y dilata al ventrículo izquierdo, al recibir durante la diástole una mayor cantidad de sangre. Por otra parte, la resistencia vascular pulmonar aumenta y tiene lugar una hipertensión pulmonar que repercute sobre el ventrículo derecho. Cuando la presión sistólica del ventrículo derecho es superior al 50 % de la presión sistémica, estos pacientes pueden desarrollar una resistencia vascular pulmonar elevada, al igual que los portadores de CIV grandes. Cuando la presión sistólica del ventrículo derecho está entre 40 y 75 % de la presión sistémica, aparece insuficiencia cardíaca, habitualmente controlable con fármacos.

Si la CIV es muy amplia y los pacientes sobreviven, surge la enfermedad vascular pulmonar hipertensiva. Estas alteraciones casi siempre se desarrollan en los pacientes con defectos suficientemente grandes para producir cortocircuitos importantes y presión sistólica de la arteria pulmonar superior al 50 % de la sistémica.

Cuando ambas presiones ventriculares se igualan o la del ventrículo derecho sobrepasa a la del izquierdo, la dirección del cortocircuito se invierte, y la sangre pasa de derecha a izquierda y contamina la sangre oxigenada del ventrículo izquierdo; esto origina cianosis.

En algunos pacientes con defectos septales ventriculares grandes, la media de las arteriolas pulmo-

nares se mantiene engrosada y evolutivamente se producen cambios patológicos en la íntima, lo que hace que el cortocircuito se establezca entonces de derecha a izquierda y se incluyan en la denominación del síndrome de Eisenmenger.

## Cuadro clínico

Los pacientes que tienen una CIV pequeña, con presión normal en el tronco de la arteria pulmonar, pueden ser asintomáticos; pero aquellos en que el defecto es moderado o grande, se quejan de disnea y palpitations, y padecen con frecuencia de infecciones respiratorias que se repiten a causa de la congestión pulmonar. A veces en la anamnesis se recogen crisis de cianosis durante los esfuerzos, que traducen una hipertensión pulmonar transitoria.

En los casos severos, el desarrollo pondoestatural está retrasado, la presencia de cianosis depende de la existencia de hipertensión pulmonar, y casi siempre hay cierto grado de deformidad del hemitórax izquierdo anterior. En el precordio se observa un latido amplio y energético, en masa, sobre todo en la región xifoidea y en la punta. En el mesocardio, y sobre todo en el 3ro. y 4to. espacios intercostales izquierdos, se palpa un frémito sistólico, donde también se ausculta, junto al borde esternal izquierdo, un soplo holosistólico intenso. El segundo ruido es generalmente muy intenso y con frecuencia se palpa el cierre de la válvula pulmonar. El flujo sanguíneo, aumentado a través de la válvula mitral, puede producir un soplo mesodiastólico o presistólico en la punta.

## Exámenes complementarios

*Estudio radiológico simple.* Cuando la comunicación es pequeña, la radiografía de tórax muestra una silueta cardíaca y los campos pulmonares normales. En la comunicación de mediano tamaño existe una discreta cardiomegalia, dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdos, y prominencia del arco medio o tronco de la arteria pulmonar; los vasos pulmonares se encuentran engorgados y la aorta es normal.

Los casos severos presentan cardiomegalia por el crecimiento de las cuatro cavidades; el tronco de la arteria pulmonar es prominente y sus ramas se encuentran engorgadas, con gran pléthora pulmonar. La aorta es pequeña (Fig. 40.8).

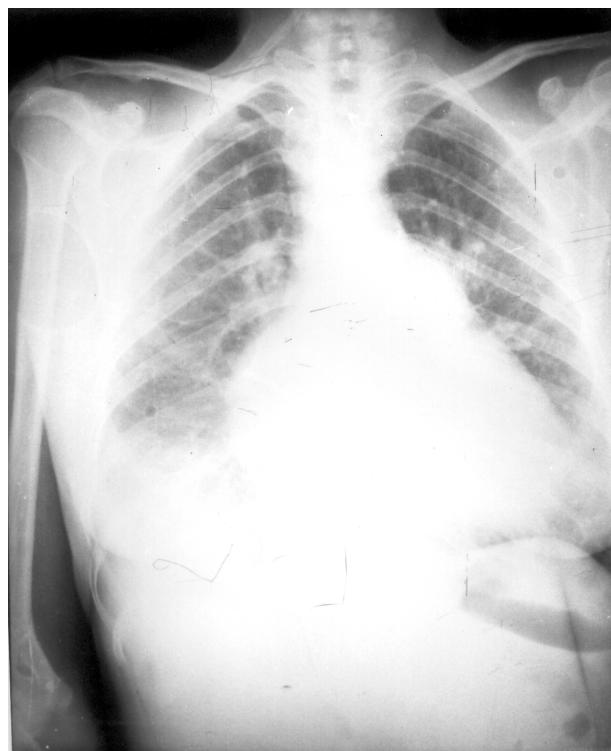


Fig. 40.8. Defecto septal ventricular. Hay marcada cardiomegalia y pléthora pulmonar. El arco medio es prominente y la aorta normal.

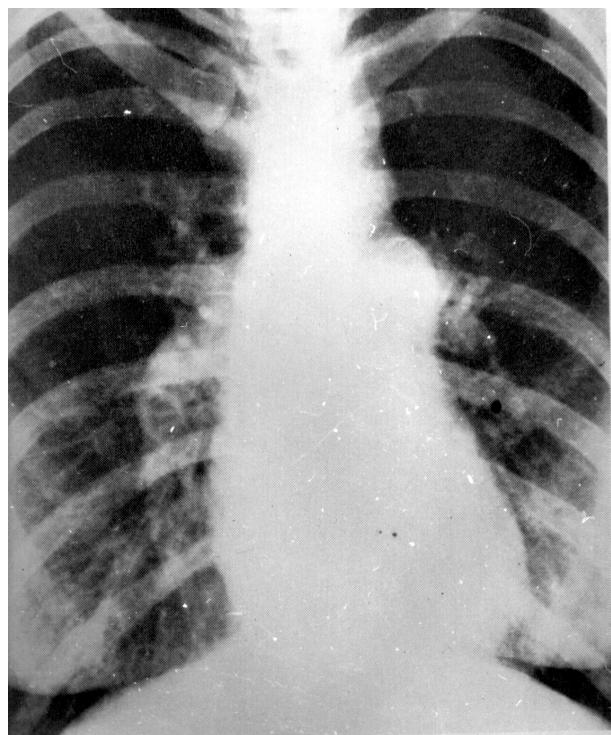


Fig. 40.9. Defecto septal ventricular, con hipertensión pulmonar. El corazón es más pequeño que en el caso anterior, el arco medio muy prominente y la pléthora pulmonar disminuye hacia la periferia.

Cuando se establece la hipertensión pulmonar y el cortocircuito es de derecha a izquierda, disminuye el tamaño del corazón porque maneja un volumen sanguíneo menor, pero la prominencia del tronco de la arteria pulmonar se hace más evidente, así como sus ramas, y la plétora pulmonar decrece hacia la periferia. La aorta es de pequeño tamaño (Fig. 40.9).

*Electrocardiograma.* Si la CIV es pequeña, el ECG está poco alterado o es normal. En los cortocircuitos moderados o grandes, las alteraciones eléctricas varían según haya o no hipertensión pulmonar. Cuando no existe, se produce hipertrofia biventricular, con sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y mixta del derecho, aparecen ondas Q acentuadas y ondas R altas en las derivaciones precordiales V5 y V6 e inversión o depresión de la onda T y ondas S profundas en V1 y V2. En un alto porcentaje de los casos se observa un bloqueo incompleto de rama derecha. Cuando se establece la hipertensión pulmonar con aumento de la resistencia vascular pulmonar, el ECG muestra hipertrofia ventricular derecha predominante, con disminución paralela de los signos de hipertrofia ventricular izquierda.

*Angiografía.* El contraste se inyecta en el ventrículo izquierdo y se toman radiografías en varias posiciones, con lo que se localiza el defecto y el número de éstos. De esta forma se precisa el paso del contraste del ventrículo izquierdo al derecho a través del defecto, así como se determina el tamaño y la localización de éste en el tabique interventricular.

*Cateterismo cardíaco.* Cuando existe un defecto septal ventricular pequeño y aislado, el cateterismo cardíaco no es necesario. Si lo es, durante su realización se encontrará que el catéter en su recorrido pasa del ventrículo derecho al izquierdo y a la aorta, lo que demuestra la existencia del cortocircuito. Hay aumento de la oxigenación de la sangre a la altura del ventrículo derecho y en el tronco de la arteria pulmonar, pues la sangre venosa se mezcla con la oxigenada que proviene del ventrículo izquierdo a través de la comunicación anómala. Se constata una presión normal o algo elevada en el ventrículo derecho cuando el defecto es pequeño, y francamente elevada cuando es grande.

*Ecocardiografía.* El examen de toda la región septal exige múltiples vistas y un solo plano de imagen no investigará la estructura completa ni detectará todos los defectos. La visualización de una CIV

en más de un plano de imagen es el instrumento diagnóstico más directo.

Actualmente la ecocardiografía bidimensional acoplada al Doppler codificada a color es un procedimiento confiable para el diagnóstico y valoración de las CIV. Con este método se muestra de forma clara el sitio del defecto septal y su valor se pone de manifiesto en aquellos casos con defectos septales restrictivos o múltiples, difíciles de diagnosticar con el ecocardiograma bidimensional. En dependencia de su localización, el defecto septal puede ser identificado a partir de aproximaciones paraesternales, apicales o subcostales. Las CIV perimembranosas, que son las más frecuentes, se identifican con relativa facilidad en la proyección paraesternal, al utilizar el eje longitudinal y transversal (sensibilidad del ecocardiograma de un 80 o 90%). Le siguen en orden de frecuencia las comunicaciones interventriculares trabeculares, que pueden ser múltiples y varían de manera considerable en tamaño y localización.

Cuando los defectos son pequeños, el ecocardiograma no muestra alteraciones en el tamaño de las cavidades cardíacas. Los defectos moderados o grandes producen dilatación de las cavidades izquierdas y temblor en las estructuras de la válvula mitral a causa del aumento del flujo en la diástole.

En los defectos grandes, cuando se estudia la zona de transición entre el tabique interventricular y la pared anterior de la aorta, se puede encontrar una zona libre de ecos o con ecos de consistencia variable, que corresponde a la CIV.

Si se introduce contraste por una vena periférica, que puede ser suero fisiológico, dextrosa o CO<sub>2</sub>, se detecta el paso de éste desde el ventrículo derecho al izquierdo, durante la inspiración profunda; pero si el cortocircuito es bidireccional o de derecha a izquierda, se verá el contraste con gran densidad en el ventrículo izquierdo.

## Pronóstico y complicaciones

La historia natural del defecto septal ventricular incluye los siguientes aspectos:

1. Un número considerable de defectos pequeños, que se estiman están próximos al 50 %, se cierran espontáneamente. Los defectos moderados o grandes no lo hacen con esta frecuencia. Se considera que entre 5 y 10 % de las CIV con importante repercusión hemodinámica sufren

- cierre espontáneo y que del 50 al 80 % de las pequeñas tienen la misma evolución.
2. Un gran número de niños permanecen asintomáticos sin evidencia de incremento del tamaño cardíaco, la presión arterial pulmonar o de la resistencia pulmonar.
  3. La endocarditis infecciosa aparece en menos del 1 % de los pacientes portadores de CIV pequeñas. Otros autores consideran que esta situación llega a tener una frecuencia del 4 %, sobre todo en la tercera o cuarta década de la vida.  
Preferentemente se localiza en el endocardio del ventrículo derecho, en el sitio de la erosión producida por el chorro de la sangre que choca contra la pared ventricular.
  4. Un número significativo de lactantes con defectos grandes tienen episodios repetidos de infecciones respiratorias e insuficiencia cardíaca congestiva.
  5. Como resultado del elevado flujo sanguíneo pulmonar, aparece hipertensión pulmonar. Un pequeño número de enfermos desarrolla resistencia vascular pulmonar elevada si no se repara el defecto; es esta la complicación más grave que puede ocurrir a estos pacientes.
  6. Una cantidad pequeña desarrolla hipertensión pulmonar que sirve de protección a la circulación pulmonar. En estos casos el cuadro clínico cambia desde el defecto septal ventricular con gran cortocircuito de izquierda a derecha, al defecto septal ventricular con estenosis pulmonar (*falotización* de la CIV).

A medida que disminuye el soplo sistólico, aparece la cianosis, primero de esfuerzo y después en reposo. Además, se reduce la tolerancia a los esfuerzos, se presenta hemoptisis y el paciente desarrolla habitualmente insuficiencia cardíaca derecha. Estos cambios se manifiestan entre los 5 y los 15 años de edad.

Los defectos intermedios tienen un comportamiento clínico variable que depende del grado del cortocircuito y de las cifras de resistencia vascular pulmonar. De este modo un grupo de pacientes presenta cortocircuito de izquierda a derecha importante, pero en ellos la hipertensión arterial pulmonar tiene un curso evolutivo lento y la insuficiencia cardíaca,

cuando está presente, es de fácil control y estable por muchos años. En esos enfermos existirá siempre un gradiente entre la resistencia pulmonar y la sistémica. La igualdad o aumento de la resistencia pulmonar a valores mayores que la sistémica, podrá ocurrir en la edad adulta siempre que se permita que estos pacientes sean tratados en forma conservadora.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

Consiste en la administración de digitálicos, diuréticos, antibióticos, oxígeno y en la aplicación de otras medidas. Está indicado en los adultos en los que la intervención quirúrgica no es recomendable y en los lactantes y niños pequeños con comunicaciones amplias y cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva.

Los defectos pequeños o de poca importancia deben ser observados y chequeados con cierta periodicidad, que se recomienda sea cada 6 meses o anual.

Como protección contra la endocarditis infecciosa, deberán indicarse antibióticos cuando se manipulen los dientes o se realicen intervenciones odontológicas sobre las amígdalas, adenoides u otros procederes quirúrgicos orofaríngeos, así como en las instrumentaciones del tracto intestinal bajo o los genitales.

### *Tratamiento quirúrgico*

En los niños pequeños con un gran cortocircuito de izquierda a derecha e insuficiencia cardíaca rebelde, se coloca una cinta ancha de nylon alrededor de la arteria pulmonar para disminuir su diámetro hasta un tercio del original. Esto se hace para detener la progresiva evolución de la resistencia pulmonar y dar tiempo a que se alcancen las condiciones necesarias para realizar la cirugía correctora con circulación extracorpórea.

Actualmente la operación correctora se realiza antes de los 5 años de edad, e inclusive antes de los 2 años, con una mortalidad inferior a un 10 %, aunque con cifras mayores si los defectos son múltiples. La mortalidad quirúrgica ha disminuido de manera significativa, por lo que no debe insistirse en el tratamiento médico de los niños sintomáticos tras un ensayo apropiado. Los defectos pequeños, de 2 cm de diámetro o menos, se suturan, mientras que los de mayor tamaño se cierran con un parche de dacrón.

Cuando la CIV es grande, pero se tolera bien, no se intervendrá hasta los 5 años y medio de edad. Los niños con una CIV pequeña no se operarán hasta los 10 años, pues existe la posibilidad del cierre espontáneo del defecto. En resumen, la edad óptima para la cirugía es entre los 5 y los 15 años.

Tras la obliteración del cortocircuito izquierdadera, se tranquiliza el corazón hiperdinámico y se normaliza el tamaño cardíaco, desaparecen los frémitos, así como los soplos y la presión de la arteria pulmonar tiende a normalizarse. En algunas ocasiones, tras una operación con éxito, persisten durante meses los soplos sistólicos de eyeción de baja intensidad. El pronóstico a largo plazo después de la cirugía es bueno; sólo rara vez ésta conduce a complicaciones de aparición tardía, como bloqueo cardíaco o taquiarritmias ventriculares.

## PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

### Concepto

Esta anomalía consiste en una comunicación anormal entre la arteria pulmonar principal o su rama izquierda, con la porción de la aorta descendente que se encuentra inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda, lo que produce un cortocircuito de izquierda a derecha, debido a la mayor presión que existe de forma normal en la aorta respecto a la arteria pulmonar, con aumento del volumen sanguíneo que circula por los vasos pulmonares.

Desde el punto de vista anatómico se trata en principio de una anomalía arterial o vascular congénita y no de una cardiopatía propiamente dicha, pero que llega a serlo de no tratarse de manera oportuna y adecuada.

### Frecuencia

La persistencia del conducto arterioso (PCA) es más usual en las mujeres que en los hombres con una frecuencia de 3:1, y como lesión aislada constituye cerca del 15 % de la población total con cardiopatías congénitas que se atienden en un centro cardiológico.

En diferentes series, la PCA ocupa el segundo lugar entre las cardiopatías congénitas no cianóticas, sólo superado por el defecto septal ventricular.

### Embriología

Esta anomalía consiste en la persistencia de una estructura embrionaria, originada en la parte dorsal del sexto arco branquial o arterial, que une el origen de la rama izquierda de la arteria pulmonar o la arteria pulmonar principal con el tramo de la aorta que se encuentra inmediatamente después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, a nivel de la terminación del denominado istmo del arco aórtico.

En la vida fetal, la sangre de la aurícula derecha que no atraviesa el agujero oval, pasa al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar; casi toda esta sangre se desvía por el conducto arterioso permeable, gana la aorta descendente y sus ramas e irriga la mitad inferior del cuerpo, por lo que es pequeña la cantidad que a través de la arteria pulmonar alcanza los pulmones, que no funcionan en esta etapa de la vida.

El conducto arterioso, que es el canal vascular vital durante la época fetal, se cierra por lo general en la segunda o tercera semana después del nacimiento. Al inicio puede haber una obliteración funcional total o parcial, pero si el conducto no consigue cerrarse, anatómicamente se produce a través de él un cortocircuito de izquierda a derecha y aparece una recirculación pulmonar.

### Fisiopatología

La PCA constituye una fistula arteriovenosa entre la circulación sistémica y la pulmonar, que queda permeable más allá del tercer mes de vida. Durante la sístole ventricular, una parte de la sangre que sale de la aorta se desvía hacia la arteria pulmonar a través de la comunicación, en mayor o menor grado según el diámetro y la longitud de ésta, y la diferencia de presión entre ambos vasos, normalmente a favor de la aorta. Como es lógico, esto sobrecarga la circulación pulmonar, que además recibe la sangre que le llega procedente del ventrículo derecho. Las consecuencias de este cortocircuito son la congestión de los pulmones y el aumento de tamaño de la aurícula y el ventrículo izquierdos, que ahora manejan un mayor volumen de sangre.

Cuando el conducto permeable es pequeño, el flujo a través de él es de poco volumen, la presión de la

aorta no se trasmite por completo al circuito pulmonar y, por lo general, no existe hipertensión pulmonar; además, la sobrecarga de volumen extra que llega al ventrículo izquierdo se tolera bien; pero cuando el conducto es amplio y el flujo es de gran volumen, la presión aórtica se trasmite completamente a la circulación pulmonar, y la consecuencia de ello es la hipertensión de este circuito. El ventrículo izquierdo, a causa de la sobrecarga diastólica a que se ve sometido en esta situación, se dilata y puede hacerse insuficiente, sobre todo en la infancia; aunque también puede dilatarse la aurícula izquierda.

El ventrículo derecho se afecta a causa de la sobrecarga de presión existente en el circuito pulmonar, agravada por la vasoconstricción y la lesión de los vasos pulmonares.

Eppinger y colaboradores han calculado que de la sangre impulsada por el ventrículo izquierdo hacia la aorta, 45 a 75 % se desvía por el conducto anómalo hacia los pulmones y pasa de nuevo al corazón izquierdo sin regar la periferia del cuerpo.

Como la cardiopatía cursa con cortocircuito izquierda-derecha, en los conductos persistentes de tamaño moderado a grande, la resistencia sistémica se trasmite al circuito pulmonar y puede aparecer la enfermedad vascular pulmonar, que conduce a un deterioro progresivo de la hemodinámica del enfermo, que en un momento determinado se hace irreversible. Cuando se producen estos cambios, se reduce progresivamente el cortocircuito izquierda-derecha, hasta que puede invertirse y entonces aparece la cianosis.

## Cuadro clínico

Cuando el conducto es pequeño o moderado, la anomalía transcurre con frecuencia sin síntomas y el diagnóstico casi siempre se realiza en el curso de una exploración cardiovascular rutinaria. El desarrollo pondoestatural es prácticamente normal y hay antecedentes de procesos catarrales frecuentes. En los casos graves o con comunicación amplia, la insuficiencia cardíaca se presenta de forma temprana en la infancia, no así en la edad adulta si el paciente no ha sobrepasado la tercera década de la vida.

En la historia de esta afección son comunes las infecciones respiratorias repetidas durante los primeros años de la vida, provocadas por la congestión pulmonar crónica. Los pacientes refieren disnea de esfuerzo y palpitaciones, así como latidos en el cuello

y en la región precordial, y posteriormente los síntomas propios de la insuficiencia cardíaca izquierda. En general, el interrogatorio ofrece pocos datos.

Los enfermos son con frecuencia delgados y de baja estatura, hipodesarrollo que refleja la desviación de la sangre del territorio sistémico al pulmonar. Como ya se expuso, el hábito externo es normal cuando el conducto es pequeño. Muchas veces los pulsos periféricos son amplios. La presión venosa a nivel de la yugular es normal. El latido apical frecuentemente es intenso. Puede palparse un frémito sistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo y en el hueco supraesternal.

El signo auscultatorio típico o patognomónico es un soplo continuo, en maquinaria, en el primer o segundo espacio intercostal izquierdo, aunque en ocasiones se oye bien en el tercero, que puede propagarse a todo el precordio; esto servirá para hacer el diagnóstico en el 90 o 95 % de los casos con esta afección. El soplo puede faltar o no tener estas características si se trata de un niño pequeño, existe hipertensión pulmonar que esté próxima o excede a la sistémica, se presente una insuficiencia cardíaca o se haya invertido el cortocircuito.

El segundo ruido es difícil de identificar clínicamente por la acentuación del soplo a su alrededor, mientras que por fonocardiografía se demostrará que está normal o desdoblado.

En un porcentaje elevado de casos con un cortocircuito grande de la aorta a la arteria pulmonar, que condiciona un flujo mayor de sangre a través de la válvula mitral, se ausulta un soplo diastólico mitral funcional. En menos de la mitad de los enfermos se ausulta un soplo diastólico en el foco pulmonar o en el borde izquierdo esternal, por insuficiencia pulmonar funcional.

En estos pacientes se encuentra con bastante frecuencia una presión sistólica elevada con diastólica algo disminuida, lo que produce una presión diferencial que casi siempre es de 45 mmHg o mayor, en aproximadamente hasta un 90 % de los casos.

## Exámenes complementarios

*Estudio radiológico simple.* Si el cortocircuito es pequeño, los pacientes cursan con un corazón normal. Cuando la comunicación anómala tiene suficiente magnitud y permite un flujo voluminoso a través de la circulación pulmonar, el examen radiográfico revela la existencia de pléthora pulmonar,

dilatación de la arteria pulmonar, agrandamiento del ventrículo izquierdo y ligera dilatación de la aurícula izquierda. La aorta ascendente puede aparecer dilatada, sobre todo en los pacientes con largo tiempo de evolución de esta enfermedad.

La aurícula y el ventrículo derechos suelen estar normales en los casos no complicados, aunque aumentan de tamaño cuando existe hipertensión pulmonar; a medida que se eleva la resistencia pulmonar, se observa reducción de la cardiomegalia y de la magnitud del flujo pulmonar.

**Electrocardiograma.** En los casos ligeros y algunas veces en los moderados, el ECG es normal. En los pacientes con cortocircuitos considerables aparecen signos de crecimiento del ventrículo izquierdo del tipo de sobrecarga diastólica o volumétrica, con ondas Q prominentes, ondas R grandes o de alto voltaje, elevación del segmento ST y ondas T altas y agudas en las derivaciones V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, y ondas S profundas en V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>. Si el enfermo evoluciona hacia la hipertensión pulmonar, se instalará una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y pueden aparecer signos de hipertrofia ventricular derecha. Ocasionalmente se observan ondas P anchas y melladas.

**Angiografía.** La aortografía retrógrada es algunas veces el método de elección para establecer el diagnóstico cuando el conducto arterioso es pequeño y no se obtiene el diagnóstico por otros métodos no invasivos. De emplearse, se coloca la punta del catéter en la aorta descendente, cerca del conducto y por debajo de la arteria subclavia izquierda, con lo que se visualiza muchas veces directamente el conducto; también será útil visualizar la aorta ascendente cuando se tenga duda diagnóstica con una ventana aortopulmonar.

En los niños, el contraste se inyecta en el tronco de la arteria pulmonar; de esta forma se logra que después de recorrer los pulmones, las cavidades izquierdas y la aorta, se produzca la reopacificación de la arteria pulmonar, lo que demuestra la comunicación anómala.

**Cateterismo cardíaco.** El cateterismo cardíaco no es necesario en la actualidad para hacer el diagnóstico del PCA. En los casos típicos, casi siempre se observa un aumento considerable de la saturación de oxígeno a nivel de la arteria pulmonar. Las presiones de la arteria pulmonar y del ventrículo de-

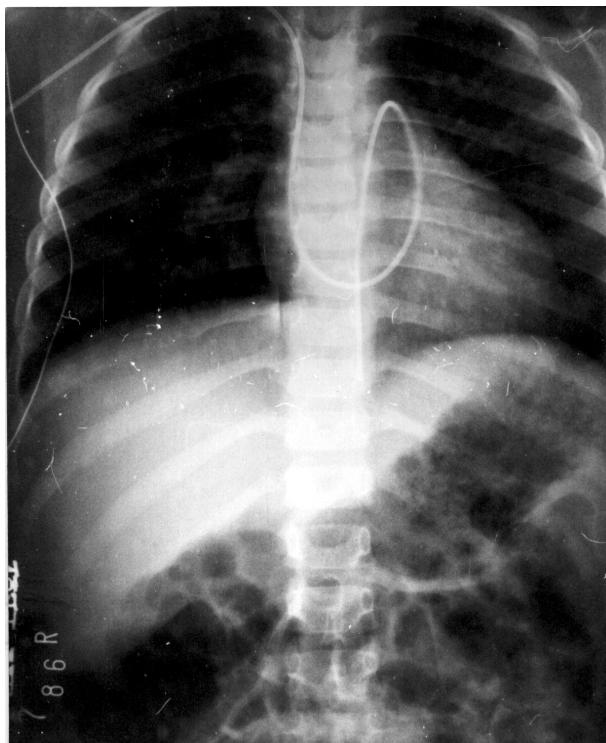


Fig. 40.10. Persistencia del conducto arterioso. El catéter, introducido en la aurícula derecha a través de la vena cava superior, pasa luego al ventrículo derecho, a la arteria pulmonar y al conducto arterioso, desde el cual alcanza la aorta descendente.

recho pueden ser normales o estar moderada o intensamente elevadas. La saturación arterial periférica es normal, si no existe inversión del cortocircuito.

El diagnóstico podrá hacerse con exactitud mediante el paso del catéter desde la arteria pulmonar y a través del conducto hacia la aorta descendente (Fig. 40.10).

**Ecocardiograma.** La ecocardiografía puede ser útil para valorar la magnitud del cortocircuito; sin embargo, este procedimiento no es el idóneo para estudiar la PCA, ya que el registro de éste sólo puede hacerse en unos pocos pacientes y se debe tener cuidado para no confundir la arteria pulmonar izquierda con un gran conducto arterioso.

La ecocardiografía acoplada al Doppler constituye en la actualidad el método específico para el diagnóstico del conducto arterioso persistente; permite cuantificar el grado de cortocircuito, descarta otras lesiones asociadas y establece el diagnóstico diferencial con otras malformaciones que se comportan hemodinámicamente similar a la PCA. Las vistas adecuadas para el diagnóstico del conducto arterioso son el eje corto paraesternal izquierdo, la supraes-

ternal, o bien la paraesternal y parasagital izquierda alta.

Cuando la ecocardiografía transtorácica tiene en adultos imágenes subóptimas, se deben realizar estudios transesofágicos para el diagnóstico de conductos arteriosos permeables, mientras que el Doppler codificado a color permite definir claramente la imagen del conducto arterioso.

## Complicaciones

Las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan en los conductos permeables de mediano a gran tamaño son: insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y endocarditis infecciosa, y menos común: calcificación del conducto y desarrollo de un aneurisma.

## Tratamiento

En algunos centros se practica actualmente el cierre del conducto por medio de un oclusor pasado a través de un catéter; el éxito de esta técnica está entre 81 y 96 %, en centros que cuentan con intervencionismo cardíaco avanzado. Estos resultados pueden compararse con los obtenidos tras la ligadura quirúrgica, y los descritos en todo el mundo respaldan la utilización de esta técnica para la obliteración del conducto arterioso persistente. Otro método terapéutico es el empleo de inhibidores de la sintetasa de

prostaglandina, como son la indometacina y el ácido acetilsalicílico. La indometacina es útil en el cierre del conducto en los prematuros, mientras que para otros grupos de trabajo dicho cierre en estos pacientes debe ser realizado mediante la vía quirúrgica.

Es recomendable operar a los niños antes de los 5 años de edad, aunque la intervención se puede realizar hasta los 60 o 65 años utilizando la doble ligadura y transfixión o sección del conducto. Con esto se logran curaciones, pero aunque no es un hecho común, existe la posibilidad de que este se recanalice.

Los resultados de la operación son favorables y la mortalidad es muy baja, aunque todo depende de la experiencia del equipo quirúrgico y del estado hemodinámico del enfermo.

Al indicar la operación debe tenerse en cuenta la relación existente entre los valores de las resistencias sistémica y pulmonar.

Si se presenta un enfermo con endocarditis infecciosa, se empleará terapéutica antibiótica enérgica, y si se consigue una respuesta adecuada, podrá posponerse la operación por unos cuantos meses, ya que en estas circunstancias el *ductus* se encuentra edematoso y friable; si la respuesta a los antibióticos no es la esperada, entonces será necesario recurrir a la cirugía.

# ANEURISMAS ARTERIALES

Todos los vasos del organismo, tanto de grueso como de pequeño calibre, pueden sufrir dilataciones circunscritas y permanentes por alteraciones en su pared que provocan debilidad y dilatación de ésta y que reciben el nombre de aneurismas.

Cuando estas alteraciones asientan en vasos de órganos vitales o de gran calibre, ocasionan manifestaciones clínicas, bien por compresión o por erosión de estructuras adyacentes, trombosis, fenómenos embólicos, masa palpable o rotura, que hace que su estudio revista especial interés.

## Clasificación

De acuerdo con la estructura de su pared, los aneurismas arteriales pueden ser:

### *Seudoaneurismas o falsos aneurismas*

Son aquellos en los que no existe pared arterial que forme parte de su estructura. Se originan por una lesión traumática, micótica o por un aneurisma verdadero, que al romperse la pared del vaso, se taponea por un trombo (hematoma pulsátil), y al reforzarse con el tejido conectivo adyacente, forma una especie de nueva pared que permite, con mayor o menor afectación, el funcionamiento del vaso.

### *Aneurismas verdaderos*

Son aquellos en los que una o todas las capas de la pared arterial forman parte de su estructura. Éstos, a su vez, de acuerdo con su aspecto pueden ser:

- **Fusiformes:** Cuando el proceso de dilatación afecta a toda la circunferencia del segmento arterial y da lugar a una lesión difusa con forma de bolsón alargado o huso.
- **Saculares:** Cuando la dilatación no afecta a toda la circunferencia de la arteria, sino que forma una especie de saco lateral que comunica con la luz arterial por un orificio de tamaño variable, pero generalmente pequeño.

nica con la luz arterial por un orificio de tamaño variable, pero generalmente pequeño.

En ocasiones, la dilatación no se produce por afectación de las capas de la pared de la arteria, sino por un decolamiento de las capas externas de ésta por la sangre que penetra a través de un desgarro de la íntima; a esto se le llama *aneurisma disecante*.

Otras veces hay una mezcla de aneurisma verdadero con seudoaneurisma: cuando un aneurisma verdadero se rompe y da origen a un seudoaneurisma que se comunica con el verdadero y se comporta como una prolongación de éste.

## Etiología

Cualquier situación que condicione el debilitamiento de la pared arterial, puede dar lugar a la formación de un aneurisma, por tanto, la etiología de éstos es muy variada.

Pueden ser congénitos, por alteraciones en la formación de la pared. No son muy frecuentes y afectan más a las arterias periféricas, sobre todo las cerebrales; pero también se ven en la aorta, casi siempre asociados a otros defectos congénitos, como la coartación aórtica y la válvula aórtica bicúspide.

Las infecciones bacterianas de la pared arterial, bien por émbolos sépticos en los *vasa vasorum*, invasión a través de los linfáticos o por contigüidad, provocan debilidad que da lugar a aneurismas denominados micóticos.

Los traumatismos pueden producir seudoaneurismas, pero en ocasiones no llegan a romper la pared arterial, sino que ocasionan un pequeño daño que la debilita y permite la formación de un aneurisma verdadero. Los aneurismas son a veces consecuencia de alteraciones hemodinámicas originadas por otra anomalía, como es la estenosis valvular aórtica y la coartación aórtica.

La necrosis quística de la media produce la degeneración de las fibras elásticas y colágenas de la capa media arterial, lo que puede dar lugar tanto a aneurismas fusiformes como saculares o a aneurismas disecantes de la aorta.

Antes del descubrimiento de la penicilina, la sífilis fue la primera causa de aneurismas de la aorta, pero en estos momentos es un factor etiológico poco frecuente, y es la aterosclerosis la que ocupa el primer lugar. También son causa de aneurismas la arteritis de Takayasu y la de células gigantes, las espondiloartropatías seronegativas, la aortitis reumática y la avitaminosis E.

Entre 20 y 30 % de los pacientes con aneurismas de la aorta, sobre todo los abdominales, tienen familiares con enfermedad aneurismática, por lo que se ha sugerido la posible existencia de factores genéticos atribuidos a una mutación del gen que codifica el procolágeno de tipo III.

Recientemente se ha dado importancia a mecanismos celulares como responsables de los aneurismas, por la presencia de elastasa activa, que deteriora la matriz estructural de proteínas de la capa media arterial, de macrófagos y de altos niveles de citoquinas en las lesiones aneurismáticas, no existentes en las arterias normales.

## ANEURISMA DE LA AORTA

### Concepto

El aneurisma de la aorta es una dilatación anormal, circunscrita, concéntrica o excéntrica y permanente, que afecta a una o más de las capas que conforman la pared del vaso, de etiología variable, en comunicación con su luz y en cuyo interior se encuentra sangre o trombos.

### Frecuencia

La frecuencia de los aneurismas de la aorta varía de acuerdo con el tipo de estudio realizado y por lo regular se encuentra entre un 1 y un 3 % del total de autopsias realizadas.

En los Estados Unidos se ha reportado un incremento de su incidencia de  $8,7 \times 100\,000$  habitantes por año entre 1951 y 1960, a  $36,1 \times 100\,000$  habi-

tantes por año entre 1971 y 1980, lo que se atribuye a la mayor longevidad de la población y al incremento de los factores predisponentes a la aterosclerosis.

Se presenta a cualquier edad, pero al ser la aterosclerosis su principal causa en estos momentos, se ve con mayor frecuencia después de los 60 años. Afecta más a los hombres que a las mujeres, generalmente en proporción de 3:1.

En nuestro centro se han encontrado en un 3,06 % de las autopsias realizadas entre 1980 y 1985, con predominio del sexo masculino sobre el femenino, en proporción de 2,5:1 y en los pacientes mayores de 60 años.

### Anatomía patológica

La anatomía patológica de los aneurismas aórticos depende de la causa que los origina. Son de tamaño variable, desde los pequeños de origen micótico hasta los gigantes de origen sifilítico o aterosclerótico, y saculares o fusiformes; son éstos los más frecuentes. Los aneurismas de origen sifilítico son típicamente de la porción proximal y están constituidos por un saco de tejido fibroso, con engrosamiento de los *vasa vasorum* e infiltración linfocítica perivascular, y las paredes adyacentes con lesiones propias de la sífilis aórtica.

La necrosis quística de la media también afecta preferentemente a la aorta proximal, sobre todo desde la raíz hasta el istmo y de manera predominante en los hombres jóvenes. Si bien lo característico de esta lesión es un aneurisma fusiforme, también produce aneurismas saculares y disecantes.

La aterosclerosis es actualmente la causa más frecuente de aneurisma de la aorta, sobre todo en las personas mayores de 50 años de edad, y aunque se ven en cualquier segmento aórtico, asientan más en las porciones distales de la aorta descendente. En la aorta se encuentran lesiones típicas de las denominadas estrías grasas y placas fibrosas; muchas de estas últimas ulceradas y calcificadas, penetran en la capa media subyacente y dan lugar a cicatrices y atrofias que proporcionan la formación de un aneurisma.

En el saco aneurismático se produce generalmente un depósito progresivo de capas de fibrina contra la pared vascular llamadas líneas de Zahn, que tienden a fortalecerla, pero en ocasiones pueden llegar a obliterar el saco.

El coágulo en la periferia es blanco, laminado y fibroso, pero en el centro es más blando, rojo y contiene sangre fluida en relación con la corriente arterial, lo que puede condicionar fenómenos embólicos.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico de los aneurismas de la aorta es muy variable, en dependencia de su localización, tamaño, repercusión sobre órganos y estructuras vecinas, y la presencia de complicaciones como la trombosis, con o sin fenómenos embólicos, y de fisuramiento o ruptura.

El aneurisma puede ser asintomático y detectarse en un estudio casual o motivado por otra causa, o llegar a hacerse visible o palpable como una masa tumoral que llama la atención del enfermo (Fig. 41.1); en no pocas ocasiones debuta con ruptura en un cuadro sin dolor, con colapso circulatorio y muerte en pocos minutos, pero también puede dar manifestaciones clínicas más o menos típicas en relación con



Fig. 41.1. Aneurisma de la aorta que hace prominencia en la espalda.

sus peculiaridades. El dolor es un síntoma común y sus características son muy variables, desde sordo, profundo y persistente, sin manifestaciones acompañantes, hasta uno punzante, intenso, taladrante, que llega a hacerse intolerable y acompañado de palidez, frialdad, sudoración y desfallecimiento, generalmente relacionado con el fisuramiento o ruptura del saco aneurismático; cuando el fisuramiento es lento, suele durar días y acompañarse de fiebre. El dolor se origina por lesión de estructuras vecinas desplazadas o comprimidas por la masa aneurismática o por desagradro de la trama de nervios periaórticos y paraórticos.

Por ser diferentes las relaciones de la aorta en el tórax que en el abdomen, se expondrán por separado las manifestaciones clínicas de los aneurismas de estos dos segmentos aórticos.

### *Aneurismas de la aorta torácica*

Generalmente son asintomáticos mientras sean menores de 4 cm de diámetro; en los mayores, el dolor es el síntoma más frecuente y sirve para determinar su localización, ya que los de la aorta ascendente de manera habitual lo refieren al hemitórax derecho, en tanto que los del cayado y aorta descendente lo hacen hacia la izquierda. Cuando el aneurisma compromete el origen de las coronarias, a veces se presenta un cuadro doloroso de tipo anginoso.

La disnea es otro síntoma frecuente, por compresión de la masa aneurismática sobre las estructuras del sistema respiratorio; por lo general es constante y aumenta con los esfuerzos. Cuando comprime un bronquio principal, produce tos, que es metálica y acompañada de respiración sibilante. La disfagia, por lo regular, sólo aparece en los grandes aneurismas del cayado y la porción inicial de la aorta descendente.

La inspección del tórax puede evidenciar un latido anormal en el precordio que no guarda relación con el de la punta, y la auscultación demostrar la existencia de un soplo diastólico de poca intensidad, producido por las turbulencias que sufre la corriente sanguínea en el saco aneurismático. Éste interfiere en ocasiones en la propagación de la onda del pulso y da lugar a diferencias en su intensidad y asincronía en regiones anatómicas simétricas.

El pulso laríngeo o signo de Oliver-Cardarelli puede verse en los grandes aneurismas del cayado, que en cada latido desplazan hacia abajo el bron-

quio izquierdo, que a su vez trasmite el movimiento a la tráquea y laringe.

La compresión por la masa aneurismática de diferentes estructuras, da lugar a diversos síndromes, como el de Horner, por compresión del simpático cervical, o a atelectasia pulmonar, por compresión bronquial, que a su vez puede producir un absceso pulmonar. La compresión de la vena cava superior origina el síndrome de Stokes, caracterizado por una gran ingurgitación yugular y tumefacción de la porción inferior del cuello.

La trombosis del aneurisma a veces ocasiona un soplo sistólico y el desprendimiento de fragmentos del trombo produce un cuadro de isquemia periférica aguda, con dolor intenso, palidez y enfriamiento del miembro afectado, o un cuadro de accidente vascular encefálico si afecta el territorio cerebral.

El fisuramiento del saco aneurismático en un bronquio da lugar a un cuadro de tos intensa y persistente, con expectoración hemoptoica que puede durar muchos días; si la ruptura es total, se produce una hemoptisis masiva con muerte súbita del enfermo. También es capaz de fisurarse en la pleura y dar un cuadro de hemotórax, o en el pericardio y producir un taponamiento cardíaco. Si el aneurisma es muy grande, llega a erosionar el esternón, las costillas y hasta las vértebras, y a exteriorizarse como una masa tumoral, pulsátil y con frémito, en la que suele auscultarse un soplo sistólico.

Excepcionalmente se presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca derecha por compresión de la arteria pulmonar o de las cavidades derechas, o aparece un cuadro de seudocoartación aórtica por obliteración del saco aneurismático, o se abre en otro vaso y forma una fistula arteriovenosa o una aortopulmonar.

#### *Aneurismas de la aorta abdominal*

También en estos pacientes el dolor es el síntoma más frecuente, con características similares a los que se presentan en la aorta torácica. Pero la localización es en las regiones bajas de la espalda y glúteos, o puede ser abdominal bajo, fijo, o con irradiación a las ingles y hasta a los muslos; en ocasiones el enfermo refiere que determinadas posiciones le alivian o le provocan el dolor. El meteorismo es común y en ocasiones se presentan náuseas, sobre todo posprandiales, que pueden llegar al vómito. No son excepcionales las diarreas por irritación de las porciones bajas del tracto digestivo.

La palpación del abdomen demuestra la existencia de una masa tumoral, generalmente alargada y pulsátil, que tiene algún desplazamiento lateral, pero no vertical. Los pulsos arteriales en ambos miembros inferiores pueden estar disminuidos, y la trombosis del saco aneurismático o émbolos desprendidos desde éste, producir una isquemia aguda en uno o en ambos miembros inferiores.

Cuando el aneurisma se fisura en el tracto digestivo, se presenta un cuadro de sangramiento digestivo, generalmente melena; pero si la ruptura es total, entonces ocurre una hematoquecia (enterorragia) masiva con muerte súbita. La fisura de un aneurisma de la aorta abdominal también puede producir un cuadro de hemorragia retro o intraperitoneal.

### **Exámenes complementarios**

*Hemograma:* Es normal, o muestra anemia y leucocitosis cuando se ha producido fisuramiento del aneurisma.

*Electrocardiograma:* Sólo mostrará la repercusión que sobre el corazón haya tenido la enfermedad que condicionó o predispuso a la formación del aneurisma, o las alteraciones hemodinámicas que éste haya producido al provocar una insuficiencia valvular aórtica, una fistula arteriovenosa por fisuramiento en un vaso o en cavidades cardíacas derechas, etc.

#### *Estudios imagenológicos*

Son los más importantes y seguros para el diagnóstico de un aneurisma aórtico.

*Estudios radiológicos simples:* No suelen ser de mucha utilidad en los de localización abdominal, aunque si existen calcificaciones en la pared arterial, facilitan el diagnóstico. Si el aneurisma es torácico, se ve un ensanchamiento de la silueta aórtica (Fig. 41.2), o signos indirectos como la erosión o desplazamiento de órganos vecinos (tráquea, bronquios, pulmones).

*Aortografía (por técnicas percutáneas o por sus-tracción digital):* Es útil para precisar el tamaño, estado de la luz arterial y de la circulación y relación con los vasos renales y mesentéricos, compromiso del flujo sanguíneo y estado de la circulación en el segmento iliofemoral; elementos todos de gran importancia para establecer un pronóstico y evaluar el tratamiento quirúrgico. Debe tenerse en cuenta que la trombosis del saco aneurismático puede llenar la dilatación y dejar la luz arterial con muy poca variación del resto del vaso normal.

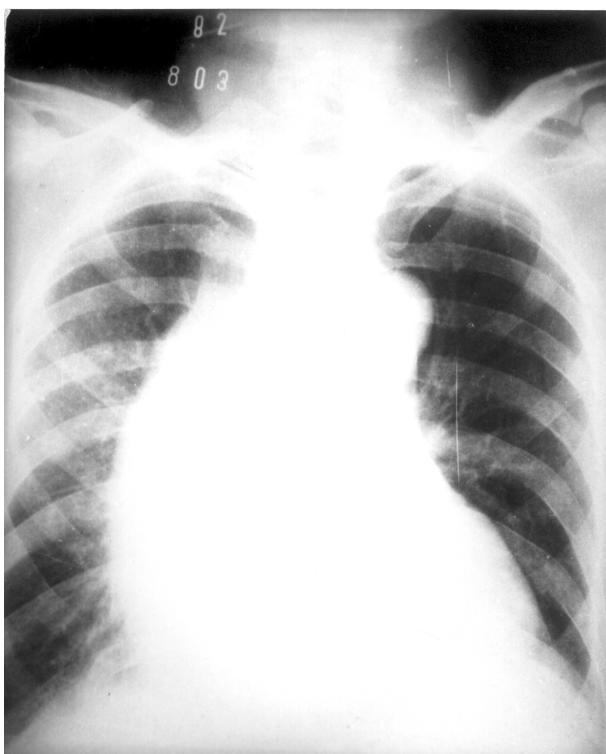


Fig. 41.2. Gran dilatación de la aorta ascendente producida por un aneurisma.

*Tomografía axial computadorizada (TAC):* Técnica no invasiva, muy efectiva en la precisión de la forma y tamaño de los aneurismas aórticos, que permite establecer la relación de éste con los vasos viscerales y renales, pero que no precisa bien el compromiso oclusivo de las renales y de la mesentérica. Los modernos equipos helicoidales con sus imágenes tridimensionales, tienden a mejorar las deficiencias de las técnicas clásicas.

*Resonancia magnética nuclear (RMN).* También es muy precisa en el diagnóstico de un aneurisma aórtico; define el tamaño y el compromiso que pudiera existir en el segmento iliofemoral, pero no precisa bien si existe oclusión de la mesentérica y de las renales.

*Estudios ultrasonográficos.* Por su accesibilidad, no ser invasivos, ser fácilmente repetibles (permitem evaluar evolutividad) y tener una elevada sensibilidad para el diagnóstico de los aneurismas, son los estudios ideales para esta entidad. Tienen el inconveniente de no precisar bien el tamaño y relaciones con estructuras vecinas, y con la arteria mesentérica y las renales, o cuando se encuentran ubicados de forma muy cefálica o en la pelvis. Las técnicas transesofágicas actuales han mejorado mucho la defi-

nición de las características de los aneurismas torácicos.

## Evolución

La evolución natural de los aneurismas de la aorta va siempre hacia la complicación y muerte de quien lo padece, en mayor o menor plazo.

La supervivencia al año de diagnosticado es en general del 65 %, pero a los 3 años es aproximadamente de un 33 %, y a los 5 años, de sólo un 20 %. Entre un tercio y la mitad de los pacientes mueren por ruptura del aneurisma y el resto a consecuencia de otras enfermedades cardiovasculares asociadas o por trombosis o fenómenos embólicos originados en el saco aneurismático. El tamaño del aneurisma al momento de diagnosticarse tiene mucha importancia, pues por lo general los menores de 4 cm de diámetro tienen un crecimiento lento, de alrededor de 0,2 cm por año y su riesgo de ruptura es de entre 0 y un 2 % en dos años; sin embargo, los mayores de 5 cm tienden a crecer más de 0,5 cm por año y su riesgo de ruptura es de un 22 % en dos años. Los aneurismas de la aorta de más de 6 cm de diámetro, si se acompañan de hipertensión arterial y de otra afección cardiovascular, poseen un riesgo de muerte de más del 85 % en un año.

## Complicaciones

Las complicaciones de los aneurismas de la aorta son variadas y están en relación con el desplazamiento y compresión de órganos vecinos, la trombosis, con o sin embolismos, y el desgarro del saco neurismático con la hemorragia consiguiente, manifestaciones todas en general que se señalaron en la descripción del cuadro clínico.

También puede presentarse la infección del saco aneurismático, cuadro séptico muy grave y de difícil control, y por último, la más temida y letal, la ruptura del aneurisma, que provoca la muerte del paciente en pocos minutos.

## Tratamiento

El tratamiento del aneurisma de la aorta es quirúrgico. En el caso de los saculares, puede intentarse la resección del saco aneurismático con reparación de la pared aórtica, pero si el orificio que comunica con la luz arterial es muy grande, al igual que en los fusiformes, hay que hacer resección del segmento

aórtico dañado con reparación término-terminal si es posible o con injerto de prótesis si es necesario.

La Sociedad Internacional para la Cirugía Cardiovascular recomienda en general, si el diámetro del saco aneurismático es igual o mayor de 6 cm, operar, independientemente del riesgo, ya que la probabilidad de muerte a corto plazo es muy alta. Si es igual o mayor de 5 cm y el riesgo quirúrgico es aceptable, operar; si es menor de 4 cm y el paciente está asintomático, no operar, y entre 4 y 5 cm de diámetro, valorar el riesgo quirúrgico con la clínica del paciente.

En caso de no operar electivamente al enfermo, deben tomarse las medidas adecuadas para prevenir el crecimiento o complicaciones del aneurisma. Así, hay que ir al control de la enfermedad causal, eliminar o controlar los factores de riesgo aterosclerótico que estén presentes (hiperlipemia, hipertensión arterial, hábito de fumar, diabetes mellitus, etc.), suprimir los esfuerzos físicos, realizar profilaxis antibiótica para evitar la infección del saco aneurismático, y se recomienda el tratamiento con betabloqueadores: propranolol, 20 a 40 mg c/6 u 8 h; o atenolol, 50 a 100 mg/día; o metoprolol, 100 a 200 mg/día, y diuréticos: hidroclorotiazida, 50 mg 1 o 2 veces al día, o furosemida, 40 mg 1 o 2 veces al día, o torasemida, 5 o 10 mg/día, para mantener un estado de ligera hipovolemia e hipotensión arterial controlada, para reducir las tensiones en la pared arterial que propician la dilatación del saco aneurismático.

Recientemente se están utilizando técnicas de reparación angioplásticas intravasculares con el uso de *stents* (dispositivo intravascular para dilatar y reforzar la pared del vaso que se coloca por medio de un cateterismo) o prótesis intraluminares sin sutura, con lo que se reduce el riesgo quirúrgico y se resuelve la situación del enfermo.

## DISECCIÓN AÓRTICA

### Concepto

Se llama aneurisma disecante de la aorta a la colección de sangre que va decolando o disecando la capa íntima de la capa media de la pared arterial de este vaso, a una distancia variable y generalmente condicionado por un daño previo en la capa media y un desgarro en la íntima. Se le llama también *hematoma disecante*.

### Etiología

Cualquier lesión primaria de la capa media arterial que facilite la disección de ésta por la sangre al romperse la íntima vascular y producirse una hemorragia de los *vasa vasorum*, puede dar lugar a un aneurisma disecante de la aorta.

Hasta hace unos años se planteaba que la necrosis quística de la media era la principal causa, pero en estos momentos se sabe que esta prácticamente sólo se encuentra asociada al síndrome de Marfán. En la actualidad se considera a la hipertensión arterial como la principal causa, por mecanismos no bien aclarados, aunque sí es evidente que acelera cualquier situación condicionante de debilidad en la pared arterial y de degeneración de ésta en el paciente viejo.

El desgarro de la íntima que expone la capa media subyacente a las fuerzas hemodinámicas de la sangre intraluminal y que permite la disección, puede ser de origen traumático, pero no sólo en grandes traumatismos torácicos, sino a veces por pequeñas lesiones producidas durante cateterismos o procederes terapéuticos, como el balón de contrapulsación aórtica.

También se ha relacionado con infecciones congénitas o hereditarias, como la válvula aórtica bicúspide, coartación aórtica y los síndromes de Marfán, Nonnan, Ehler-Danlos y de Turner.

Se ha señalado al embarazo como propiciador de la disección, por estar embarazadas más del 50 % de las mujeres menores de 40 años que lo han padecido; pero si se tiene en cuenta el número total de embarazadas, la proporción no apoya este criterio.

Son causas raras de disección aórtica la sífilis, la aterosclerosis y las arteritis, sobre todo la de células gigantes. La administración de guisante de olor (*Lathyrus odoratus*) a ratas, produce disección aórtica experimental, al parecer por su contenido en betaminopropionitrilo.

### Frecuencia

Heberer señala que el aneurisma disecante de la aorta se encuentra en un 2,8 % de las autopsias realizadas. Braunwald reporta 2 000 disecciones aórticas por año en EUA.

Se presenta con mayor frecuencia entre los 50 y 70 años de edad; es raro en los menores de 40 y en estos casos están relacionados con enfermedades

congénitas o hereditarias. Afecta más al sexo masculino que al femenino, en proporción de 3:1.

En nuestro centro se encontró en sólo un 0,53 % de las autopsias realizadas entre 1980 y 1985; predominó entre los pacientes de 50 a 70 años, y en los hombres sobre las mujeres, en proporción de 2,6:1.

## Anatomía patológica

Aproximadamente dos tercios de las disecciones aórticas se producen en la aorta ascendente y por lo general se extienden en sentido distal, pero también lo hacen en los dos sentidos, y de forma más rara sólo en sentido proximal.

El hematoma que diseca puede no tener comunicación con la luz arterial, pero en la mayoría de las ocasiones existe un desgarro en la íntima que sirve de puerta de entrada a la sangre para la disección; éste, por lo regular, es transversal al eje mayor del vaso y sigue un curso longitudinal a una distancia variable, y cuando afecta a la aorta descendente, puede seguir un curso en espiral. En pocas ocasiones afecta a toda la circunferencia, semejando entonces a dos tubos, uno incluido dentro del otro. Por lo general decola entre el tercio externo y los dos tercios internos de la capa arterial media, y suele comprimir, dañar o extenderse a cualquier rama de la aorta. En ocasiones se ven desgarros secundarios que permiten restablecer la circulación hacia la luz arterial, o más raramente agravar la disección inicial. Cuando el hematoma rompe la adventicia, por lo general lo hace en sentido longitudinal y provoca una hemorragia casi siempre letal.

Estudios recientes señalan que las alteraciones histológicas que se consideraban típicas y específicas ya no lo son, pues no se encuentran en muchos pacientes con disección aórtica, y se ven en las personas de edad sin esta afección. Al parecer, las lesiones propiciadoras de la disección no son evidentes al microscopio de luz, y en estos momentos hay investigaciones bioquímicas, de microestructura de biología molecular, que están ofreciendo resultados muy prometedores.

## Clasificación

De Bakey clasificó los aneurismas disecantes de acuerdo con el sitio de inicio y la extensión de la disección, en tres tipos:

Tipo I: La disección se inicia en la aorta ascendente y se extiende al menos hasta el arco aórtico y generalmente llega a la descendente.

Tipo II: La disección queda limitada a la aorta ascendente.

Tipo III: La disección comienza después de la emergencia de la arteria subclavia izquierda y se extiende a una distancia variable.

Dailey, de la universidad de Stanford, los clasificó según el sitio de inicio de la disección, sin tener en cuenta la extensión de ésta, en dos tipos:

Tipo A o proximal: La disección se inicia en la aorta ascendente o en el cayado (comprende los tipos I y II de De Bakey).

Tipo B o distal: La disección se inicia en la aorta descendente, después del origen de la arteria subclavia izquierda (corresponde al tipo III de De Bakey).

La clasificación en proximal y distal está más de acuerdo con el tipo de conducta terapéutica recomendada en estos pacientes.

## Cuadro clínico

También en los aneurismas disecantes de la aorta el dolor es el síntoma predominante, aunque se han descrito casos asintomáticos a quienes se ha hecho el diagnóstico en estudios por otras causas. Generalmente el dolor se ubica en la región precordial y es punzante u opresivo, pero lo más frecuente es que sea lacerante o desgarrante, de gran intensidad, hasta ser insoportable, y se irradie en la dirección de los vasos tomados; así, en las disecciones de tipo A o proximales, suele irradiarse al cuello, maxilar inferior, miembros superiores y espalda, y en las de tipo B o distales, hacia las regiones lumbares, abdomen y miembros inferiores. El dolor se considera en relación con la disección del vaso y es una guía de la continuidad de ésta. Suele confundirse con el dolor de un IMA, y desde el uso de la terapéutica trombolítica es vital su diagnóstico diferencial, ya que el empleo de estos agentes es catastrófico en los pacientes con disección. El dolor del infarto por lo general se va intensificando con el tiempo y aunque puede irradiarse, mantiene una relación fija con el precordio; en la disección es más intenso al inicio y

tiende a disminuir con el tiempo, y no mantiene una ubicación fija en el precordio, sino que se va desplazando en la medida que progresá la disección.

La disnea también es un síntoma frecuente, al igual que los síntomas neurológicos, sobre todo vértigos, trastornos visuales y acroparestesias. No resulta raro encontrar disfonía.

Pueden hallarse latidos anormales en el precordio y los pulsos periféricos en ocasiones son débiles, asimétricos y asincrónicos; pero adquieren valor diagnóstico cuando aparecen y desaparecen en cortos períodos de tiempo.

La presión arterial se encuentra elevada en más del 80 % de los pacientes, pero con frecuencia se produce en poco tiempo un colapso circulatorio. Debe descartarse la seudohipotensión arterial condicionada por la disección del origen de una o ambas subclavias, lo que provoca pulsos débiles y presión arterial baja, pero pulsos fuertes y presión arterial elevada en los miembros inferiores o medida con transductores intraórticos. La presión arterial también se eleva ocasionalmente en pacientes sin antecedentes de HTA, debido a la isquemia renal por toma de las arterias renales; se presentan entonces hematuria y anuria. El compromiso circulatorio produce a veces un cuadro de isquemia aguda en una o más extremidades.

Si bien es frecuente encontrar un soplo sistólico en el foco aórtico en las disecciones de tipo A, es más importante para el diagnóstico hallar un escape diastólico de insuficiencia aórtica, que a menudo lleva a la insuficiencia cardíaca. Cuando la disección es de tipo A y afecta los vasos carotídeos, puede presentarse ictus, hemiplejía, convulsiones y coma; pero si se afectan los vasos que irrigan la médula espinal, es posible que se produzca una paraplejía o parálisis locales.

Raramente la disección toma la mesentérica y produce un cuadro de abdomen agudo muy severo.

Cuando la evolución de la disección tiene más de 12 horas, puede tener lugar fiebre no muy elevada.

En ocasiones el aneurisma disecante se rompe en la pleura y causa un hemotórax, con más frecuencia izquierdo, o en un bronquio y da una hemoptisis, o en el pericardio y provoca un cuadro de taponamiento cardíaco, o en el tracto digestivo alto con hematemesis, cuadros todos estos por lo general fulminantes.

## Exámenes complementarios

Los estudios humorales no son de mucha utilidad para el diagnóstico de los aneurismas disecantes. El *hemograma* puede mostrar leucocitosis y hemoglobina baja por secuestro de hematíes en la falsa luz o por fisuramiento; la *orina* presenta hematuria, leucocituria y albuminuria cuando se toma la arteria renal; la *bilirrubina* y la *deshidrogenasa láctica* tienden a elevarse, pero todas estas alteraciones son totalmente inespecíficas.

El ECG muestra la repercusión en el corazón de afecciones previas a la disección aguda, pero ésta en sí no tiene traducción electrocardiográfica, y aunque es un estudio muy importante para descartar un IMA, sobre todo cuando se dispone de terapéutica trombolítica, no debe olvidarse que la disección de tipo A es capaz de comprometer uno o ambos orificios coronarios y producir un verdadero IMA como complicación.

Los *estudios imagenológicos* son los más útiles y precisos para el diagnóstico de la disección aórtica.

*Radiografía simple de tórax.* Es muy útil cuando puede compararse con estudios anteriores que permitan valorar los cambios evolutivos; no obstante, en un estudio simple sugieren una disección aórtica: el ensanchamiento del mediastino o del botón aórtico con desplazamiento de la tráquea; la silueta aórtica lobulada o en forma de dientes de sierra; el ensanchamiento de la pared arterial mayor de 8 mm, que puede precisarse bien cuando existen calcificaciones en la íntima; el doble contorno aórtico o una doble luz en la que la falsa es la más radiopaca; la disparidad del diámetro entre la aorta ascendente y la descendente, y la aparición de un pequeño derrame pleural, sobre todo en el hemitórax izquierdo.

*Aortografía (por método percutáneo o por sustacción digital).* Estudio contrastado muy importante cuando existe la posibilidad quirúrgica, para precisar la extensión de la lesión y si existe compromiso de vasos colaterales, sobre todo renales y mesentéricos. La visualización de dos canales en la aorta confirma el diagnóstico, pero en ocasiones se opacifica un solo canal y en esos casos, si se opacifica la verdadera luz, son signos de disección el ensanchamiento de la pared desde la luz arterial hasta el borde externo de la aorta o el estrechamiento de la luz por compresión del falso canal, sobre todo si es

por una trombosis; si se opacifica sólo la falsa luz, entonces la presencia de un canal ciego, la posición anormal del catéter, la ausencia de senos de Valsalva, el aplanamiento del borde interno del canal opacificado o la persistencia del contraste en la silueta aórtica, admiten hacer el diagnóstico.

**TAC.** Si el estudio se hace con contraste, se visualizan las dos luces aórticas con el colgajo de la íntima y las diferencias de opacificación de estas luces, sobre todo si se utilizan los modernos equipos helicoidales con imagen tridimensional; pero este tipo de equipo no está siempre accesible, ni permite definir si existe toma de ramas o regurgitación valvular aórtica.

**RMN.** Sus imágenes tienen muy buena definición y son muy útiles cuando existe una afección aórtica previa, pero son equipos poco disponibles, requieren tiempo para su realización y no pueden utilizarse en pacientes con marcapasos permanentes, suturas metálicas, prótesis valvulares mecánicas, ni en enfermos intubados ni con necesidad de soporte endovenoso, además de no definir tomas de ramas ni la insuficiencia valvular aórtica.

**Ecocardiografía.** En estos momentos es el método ideal para el diagnóstico, por no ser invasivo, tener alta sensibilidad y especificidad, y poder repetirse sin grandes molestias para el paciente, en ocasiones hasta en su mismo lecho.

El registro de un doble eco aórtico, de un colgajo ondulante dentro de la aorta, el ensanchamiento de la aorta al final de la sístole mayor de 42 mm, el engrosamiento de la pared anterior mayor de 20 mm, o la detección de una doble pared de la aorta anterior o posterior, determinan el diagnóstico. También permite hacer el diagnóstico de la insuficiencia valvular aórtica y si se cuenta con función Doppler, más si es a color, puede precisarse el compromiso de las ramas colaterales. Las técnicas de ecocardiografía transesofágica admiten emplear transductores de alta frecuencia que aumentan grandemente la resolución de la imagen, y por tanto, definen mejor el diagnóstico. En fecha reciente se han realizado estudios de ultrasonografía intravascular que no dejan lugar a dudas con el diagnóstico.

## Evolución

La evolución de los aneurismas disecantes de la aorta implica siempre un alto riesgo para la vida; en general, alrededor de un tercio de los pacientes mueren

antes de las 24 horas de iniciado el cuadro, el 50 % fallecen antes de las 48 horas, el 70 % en una semana y el 80 % antes de las 2 semanas; la mayoría de estos enfermos son afectados por disecciones de tipo A. Si se tienen en cuenta sólo los pacientes con disecciones de tipo B, la mortalidad a las 2 semanas es de un 50 %.

Para los que sobreviven a las 2 semanas de iniciado el cuadro, el riesgo de muerte continúa elevado; un 50 % de ellos fallece antes de los 3 meses y un 10 % más antes del año; los que logran superar el año luego del cuadro agudo, tienen una sobrevida aceptable y el fallecimiento posterior ocurre por accidentes vasculares encefálicos, IMA, insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica o rotura del saco aneurismático.

## Tratamiento

La experiencia acumulada en los últimos 20 años ha ido uniformando los criterios de tratamiento del aneurisma disecante de la aorta.

En la fase aguda de la enfermedad, el tratamiento se realizará siempre que sea posible en la UCI, y estará dirigido a detener la disección, a estabilizar hemodinámicamente al enfermo y a prevenir la rotura del bolsón aneurismático, por lo que se aliviará el dolor. Se tratará de mantener la presión arterial sistólica entre 100 y 120 Torr (mmHg) (entre 13 y 16 Kpa), y de reducir la fuerza y velocidad de contracción del músculo cardíaco.

El dolor debe aliviarse con opiáceos, meperidina, 100 o 150 mg, o morfina, 10 a 30 mg, por vía IM o EV, si se cuenta con soporte ventilatorio para el paciente.

Si la presión arterial está elevada, como se ve en la mayoría de los enfermos, puede utilizarse nitróprusiato sódico en infusión EV, a razón de 0,5 a 8 mcg/kg/min, o en la práctica disolviendo 50 mg en 500 ml de dextrosa al 5 %; debe protegerse el frasco y el equipo de venoclisis de la luz y administrarlo entre 6 y 40 gotas/min, hasta alcanzar los valores de presión arterial deseados. También puede emplearse trimetafán (Arfonad); se disuelven 500 mg en 500 ml de dextrosa al 5 % y se administran en infusión EV comenzando con un goteo rápido de 40 a 80 gotas/min hasta alcanzar los valores de presión deseados, y entonces se ajusta el goteo para mantenerla estabilizada.

No se debe utilizar hidralazina, diazóxido ni minoxidilo, por la estimulación refleja que producen en el ventrículo izquierdo, con taquicardia y aumento de la contractilidad.

Para disminuir la frecuencia cardíaca y la fuerza y velocidad de contracción del músculo cardíaco, se utilizarán betabloqueadores; se puede emplear el propranolol en dosis de 1 mg EV cada 3 o 5 min, hasta que la frecuencia cardíaca baje a 60 latidos/min, o administrar un total de 0,15 mg/kg de peso corporal, y dar de mantenimiento 2 a 4 mg EV cada 4 o 6 h. También se utiliza el atenolol, 5 mg EV, que pueden repetirse a los 15 min si la frecuencia cardíaca no ha bajado lo deseado y luego continuar con 5 mg EV cada 12 h. Se han recomendado el labetalol y el metoprolol por vía EV, y últimamente, el esmolol, que por su acción ultracorta lo convierten en el ideal cuando el estado del paciente es muy lábil. Cuando la presión arterial se hace muy rebelde al tratamiento, debe pensarse en compromiso renal y en ese caso asociar al tratamiento un inhibidor de la ECA, si es posible EV, como el enalaprilato en dosis de 0,625 mg cada 4 o 6 h. Si existiera alguna contraindicación para el uso de betabloqueadores (bloqueo AV de III grado, diabetes mellitus descontrolada, enfermedad pulmonar obstructiva), puede utilizarse verapamilo, 2,5 a 5 mg EV cada 15 o 20 min, hasta bajar la presión, o 20 mg y entonces continuar con 5 mg EV cada 6 h.

La furosemida por vía EV, en dosis de 20 a 40 mg cada 4 o 6 h, ayudará a reducir la volemia y, por tanto, contribuirá a detener la disección y a disminuir el riesgo de rotura.

Si por el contrario, la presión está muy baja, índice de muy mal pronóstico, debe utilizarse noradrenalina o fenilefrina con aporte de volumen parenteral y realizar cirugía de inmediato.

Una vez estabilizado el enfermo, debe decidirse si se continúa el tratamiento médico o si se procede a tratar de reparar quirúrgicamente la lesión.

Se recomienda seguir el tratamiento médico en las disecciones distales (tipo B de Stanford o III de De Bakey) no complicadas, en todas las disecciones de más de 15 días de evolución estabilizadas y en las proximales (tipo A de Stanford o I y II de De Bakey) si se han estabilizado y existe otra enfermedad asociada que eleva mucho el riesgo quirúrgico.

Se recomienda realizar el tratamiento quirúrgico en todas las demás disecciones proximales, en cualquier tipo de disección si ocurre en un paciente con síndrome de Marfán, y en las distales si presentan elementos de progresión de la disección o amenazan con romperse, como sería el aumento notable de tamaño en el estudio radiológico evolutivo del tórax; aparición o cambios en las características de los soplos en las ramas de la aorta; presentación de insuficiencia valvular aórtica; afectación u oclusión de ramas principales de la aorta (anuria o hematuria si la renal, isquemia aguda de las extremidades, trastornos neurológicos como ictus, paraplejía, coma, convulsiones o toma mesentérica); detección de un aneurisma sacular en la angiografía o de sangre en la pleura o pericardio; dolor sostenido, en aumento y sin alivio; o presión arterial elevada no controlable, con dolor intenso y persistente por más de 48 horas.

En estos momentos la cirugía se ha visto facilitada por el uso de colas quirúrgicas y selladores de fibrina, que permiten reforzar la pared arterial y simplificar el proceder quirúrgico, y se hacen ensayos con resultados prometedores empleando técnicas endovasculares de angioplastia con utilización de *stents* y prótesis intravasculares sin sutura.

---

# BIBLIOGRAFÍA

---

1. ACC/AHA: *Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction: Report of the American College of Cardiology*, American Heart Association Task Force In Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction): JACC (ed. esp.) 1997, vol. 6, No. 2, April.
2. ACC/AHA: *Joint Guidelines Statement: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarct*, 1999.
3. ADAMS, K.F. JR. Y ZANNAD, F.: "Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure", *Am Heart J.*, 1998: 135(6Pt, 2Su): S204.
4. ADOLF W., KARCHMER: "Endocarditis Infecciosa", en *Tratado de Enfermedades del corazón*, E. Braunwald, 5ta. ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1997: 1077–1099.
5. ALBERT J.S. Y RIPPE J.M.: *Manual de diagnóstico y terapéutica cardiovasculares*, 2da. ed., Barcelona, Ediciones Científico-técnicas, S.A., Masson Salvat, Medicina, 1992: 213–32.
6. ANDREOTTI, F. *et. al.*: Homocysteine and arterial occlusive disease: a concise review, *Cardiología*, 1999, Apr., 44(4): 341–5.
7. ARIS FERNÁNDEZ, A.; MARCOS FERRER R. Y SAGRISTA SAUDELA, J.: "Manejo del enfermo con pericarditis aguda y crónica", *Guías de actuación clínica en Cardiología*, 1997: 3: 36–45.
8. ARNSDORF, M.F.: "Propiedades electrofisiológicas de los fármacos antidisrítmicos como base lógica para el tratamiento", *Clin. Med. Norteam*, Editorial Interamericana, Marzo, 1976: 213–32.
9. BADESCH DAVID, B.: "Pulmonary Hypertension", *Cardiology Secrets*, 1994: 39: 166–170.
10. BERMAN, S.G.; LICARDI, H.L. Y DE LA SERRA, F.: "Hipertensión Pulmonar Primaria. El porqué de lo nuevo", *Rev. Fed. Arg. Cardiol.*, 1999: 28: 53–60.
11. BERTINA, R.M. *et. al.*: "Mutation in blood coagulation Factor V associated with resistance to activated Protein C", *Nature*, 1994: 369: 64–7.
12. BIRKETT, N.J.: "The effect of alternative criteria for hypertension on estimates of prevalence and control", *J. Hypertens*, 1997: 15: 237–244.
13. BISNO, A.L.: "Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever", *N. Engl. J. Med.*, 1991: 325: 783.
14. BRAUNWALD, EUGENE: "Pulmonary Thromboembolism", en *Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine* (5<sup>th</sup> ed.), 1997: 1582–1600.
15. -----: "Cardiopatías valvulares en adultos", en Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 14 ed., España, Ed. McGraw-Hill, New York, 1998: 1412–98.
16. -----: "Enfermedades valvulares del corazón", en *Braunwald*, 5<sup>ta</sup>. ed., Philadelphia, S.B. Saunders, 1997: 1007–68.
17. BOSIO, P.; BENACENAF, S.; GAROT, J. Y GAROT, P. *et al.*: "Therapeutic strategy of the management of acute heart failure", *Arch. Mal. Coeur Vaiss*, 1998: 91(11): 1345.
18. BRATER, D.C.: "Pharmacokinetics of loop diuretics in congestive heart failure", *Br. Heart J.*, 1994: 72: S40.
19. BRISTOW, M.R.: "Changes in myocardial and vascular receptors in heart failure". *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993: 22: 61A.
20. CANDLISH, P.; WATTS, P.; REDMAN, S.; WHITE, P. Y LOBWE, J.: "Elderly patients with heart failure: a study of satisfaction with care and quality of life", *Int. J. Qualt Health Care*, 1998: 10(2): 141.
21. CAPDEVILA, J.M. *et al*: *Archivos de Cirugía Vascular*, Ed. Hospital de Bellvitge "Príncipes de España", Barcelona, Vol. 6., No. 2, 1997, abril: 96 – 97.
22. CARRILLO, J.A. Y CUNNION, R.E.: "Septic shock", *Crit. Care. Clin. July*, 1997: 13(3): 553–574.

23. CARFAGNA, P.; BLANCO, G.; TARASI, A. Y COL.: "Streptococcus bovis endocarditis, clinical and microbiological observations and review of literature", *Recenti Drug Med.*, 1998, Nov.: 89(11): 552–8.
24. CASSAA, D.C.; STEVENS, S.L.; SCHUCHMAN, G.S.; FREEMAN, M.B. Y GOLDEN, M.H.: "Mesenteric pseudoaneurism resulting from septic embolism", *Ann. Vasc. Surg.*, 1998, Nov.: 12 (6): 597–600.
25. CHARLES, K.F.: *Enfermedades del corazón*, 3<sup>ra</sup> ed., México, Ed. Interamericana, 1996: 1244–87; 930-1069; 1073-1189.
26. CHILDERS, R.: "Clasificación de las disritmias cardíacas", *Clín. Méd. Norteam.*, Ed. Interamericana, 1976, Enero: 3–48.
27. COLLAGAN, J.A.; SEWARD, J.B.N. Y NISHIMURA, R.A. et al: "Two dimensional echocardiographically guide pericardiocentesis. Experience in 117 consecutive patient", *Am. J. Cardiol.*, 1995: 55: 476–79.
28. DA COSTA, A. Y KIRKORIAN, G.: "Infection secondary to implantation of cardiac pacemaker", *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, 1998, Jun.: 91(6): 753–7.
29. DAHLBACK, B.: "Inherited resistance to active protein C, a major cause of venous thrombosis, is due to mutation in the factor V gene", *Hæmostasis*, 1994: 24: 139–51.
30. DE LA TORRE HERNÁNDEZ, J.M. Y FRANCISCO RIEGO, J.: "Stent directo sin predilatación. Experiencia en 300 lesiones", *Rev. Esp. de Cardiol.*, 1999: 52: 308–310.
31. DEN HEIJER et al: "Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep vein thrombosis", *NEJM*, 1996: 334: 752–62.
32. DONALD KAYE: "Endocarditis infecciosa", en Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 14<sup>a</sup>. edi., España, McGraw-Hill Interamericana, 1998, Vol. I, pp. 896–903.
33. DOUGTHY, R.N.; MC MAHON, S. Y SHARPE N.: "Beta blockers in heart failure: promising or proved?", *J. Am. Cardiol.*, 1994: 23: 814.
34. ESPINOLA ZAVALET A.; AYALA BUSTAMANTE, E.; ROMERO CÁRDENAS, A.; LOREDO MENDOZA, M.L. Y VARGAS BARROSO, J.: "Mitral and/or aortic infections endocarditis. The correlation between transesophageal ecocardiography, surgery and pathological anatomy", *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1998, Jul.–Aug.: 68(4): p. 309.
35. ESTEVAN SOLANO, J.M.: *Tratado de aneurismas*, Barcelona, Ed. Científico–Médica, 1997: 179–90.
36. FAGGIOLI, G. et al: "Early and long term results in the surgical treatment of juxtarenal and pararenal aortic aneurysms", *Eur. J. Endovasc. Surg.*, 1998, Mar.: 15(3): 205–11.
37. FARRÉ, J. Y MORO, C.: *Arritmias cardíacas. Fundamentos y opciones terapéuticas*, Barcelona, EDOS, 1992: 1–151.
38. FARRÉ, J.; ROMERO, J.Y RUBIO, J.M.: "Taquiarritmias". *Tratado de Medicina Interna*, Texidor, España, 1998: 895–907.
39. FEMENIA, F.; GARCÍA, E. Y POMPOSIELLO, J.C.: "Angiorresonancia en el diagnóstico de la enfermedad disecante de la aorta torácica", *Rev. Argent. Cardiol.*, 1997: 65(4): 461.
40. FRANCO SALAZAR, G.: *Electrocardiografía elemental*. 1<sup>ra</sup>. ed., La Habana, Ed. Científico Técnica, 1979: 3–237.
41. FROSST, P. et al: "A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase", *Nat. Genet.*, 1995: 10: 111–3.
42. FURBERQ, C.D.; PSATY, B.M. Y MATER, J.V.: "Nifedipine dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease", *Circulation*, 1995: 92: 1326–1331.
43. GAASCH, W.H.: "Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction", *JAMA*, 1994: 271: 1278.
44. GALVES, E.B.: "Miocarditis y miocardiopatías", en Rodés Texidor, J. y Massó Guardia, J.: *Tratado de Medicina Interna*, Barcelona, Masson, 1997, C VII: 1002–17.
45. GIBSON, D.G.: *La enfermedad valvular*, Price's. Medicina Interna, 12 ed., Barcelona, Espax S.A., 1982: 1001–22.
46. GNOCCHI, C.A.; MAZZOCCHI, O.; YARYOUR, C.; KHOURY, M.C. et al: "Digoxin: continuous or discontinuous treatment", *Medicin*, B. Aires, 1998: 58(3): 271.
47. GOLDBERGER, A.L.: "Arritmias Cardíacas", en Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 14 ed., España (Madrid), Ed. McGraw Hill Interamericana, Vol. I: 1416–26.

48. GOLDHABER SAMUEL, Z.: "Pulmonary Embolism", *New Eng. J. Med.*, 1998, Vol. 339, No. 2: 93–104.
49. GRAGERA ALMIRANTE, B.: "Endocarditis infecciosa", en Roedes Texidor: *Principios de Medicina Interna*, España, 1998, T. I: 956–65.
50. GRASS, M.P.; EDRAD, P.; CREEMERS, E.; LONGREE, L.; LIMET, R. Y FOCAN, C.: "Metastatic endocarditis: clinical observation and review of the literature", *Rev. Med. Liege.*, 1998, Oct.: 53(10): 588–91.
51. GREAVES, M.: "Antiphospholipid antibodies and thrombosis", *Lancet*, 1999, Apr.: 17: 353 (9161): 1348–53.
52. GRUPO COOPERATIVO: "Protocolos de prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica II. Profilaxis y tratamiento de la trombosis venosa y el tromboembolismo pulmonar", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1993: 46: 189–96.
53. GUILLIUM, R.F.: "Sudden coronary death in the United States 1980–1985", *Circulation*, 1989: 79: 756–765.
54. GURSOY *et al*: "The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia", *The New Eng. J. Med.*, 1992, No. 11, Vol. 327, Sept.: 10: 772–4.
55. GUYTON, A.C.: *Tratado de Fisiología Médica*, 7<sup>ma</sup> ed., La Habana, Ed. Revolucionaria, 1990, T. I, 150–52.
56. HARDMAN, D. *et al*: "Ruptured abdominal aortic aneurysms: Who should be offered surgery?", *J. Vasc. Surg.*, 1996, Jan: 23(1): 123–29.
57. HAZINSKY, M.F. Y CUMMINS, R.O.: 1997–1999. *Manual de Atención Cardiovascular de Urgencia para profesionales de la salud*, American Heart Association & Fundación Interamericana del Corazón.
58. HERRMANN, W. *et al*: "Hyperhomocysteinemmia in high-aged subjects: relation of B-vitamins, folic acid, renal function and the methylenetetrahydrofolate reductase mutation", *Atherosclerosis*, 1999, May.: 144(1): 91–101.
59. HINES, G.L. *et al*: "Supraceliac aortic occlusion: A safe approach to pararenal aortic aneurysm", *Ann. Vasc. Surg.*, 1998, Jul.: 12(4): 335–40.
60. ISSELBACHER, E.M.; EAGLE, K.A. Y DESANTES, R.W.: "Disease of the aorta", en Braunwald E., Editor: *Heart Disease*, 5<sup>th</sup> ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997: 1546.
61. JEAN-CLAUDE, J.M. *et al*: "Pararenal aortic aneurysms: To future of open aortic aneurysm repair", *J. Vasc. Surg.*, 1999, May.: 29(5): 902–12.
62. JOAN, L. Y DOUGLAS, A.: "Hacia una clasificación clínica de la angina inestable", *AMJ Cardiology*, (ed. esp.), 1995: 4(6): 341–342.
63. JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION: "Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI)", *Arch. Intern. Med.*, 1997: 157.
64. JOSEPHSON, M.E.; ZIMETBAUN, P.; MSKI, F.E. Y BUXTON, A.E.: "Alteraciones del ritmo cardíaco", en Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 14 ed., España, McGraw Hill Interamericana, 1998, Vol. I: 1434–60.
65. KANNEL, W.B.; GARRISON, R.J. Y DANNENBERG, A.L.: "Secular blood pressure trends in normotensive persons: The Framingham Study", *Am. Heart. J.*, 1993: 125: 1154–1158.
66. KAPLAN, N.M.: "The appropriate goals of antihypertensive therapy: neither too much nor too little", *An Intern. Med.*, 1992: 116: 686–690.
67. -----: "Primary Hypertension: Pathogenesis", en Williams–Wilkins: *Clinical Hypertension*, Seventh ed., Ed. Baltimore, Maryland, 1998: 41–99.
68. KINCAID-SMITH, P.: "Malignant hypertension", *J. Hypertens.*, 1991: 9: 893–899.
69. KIRKING, J.W. Y BARRALT BAYES, B.G.: "Pericardial disease", en: *Cardiac Surgery*, 2da. ed., New York, 1993.
70. KUPFERMINC, M.J. *et al*: "Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy", *NEJM*, 1999: 340: 9–13.
71. LABORATORIOS SERVIER: *Preguntas y respuestas sobre el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca*, Ciudad Guatemala, 1998.
72. LALOUSCHEK, W. *et al*: "Genetic and nongenetic factors influencing plasma homocysteine levels in patients with ischemic cerebrovascular disease and in healthy control subjects", *J. Lab. Clin. Med.*, 1999, Jun.: 133(6): 575–82.
73. LARAGH, J.H. Y BRUMENFELD, J.D.: "Essential hypertension", en Brenner B. ed.: *The kidney*, Fifth ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996: 2071–2105.
74. LAURENT, S.: "Arterial wall hypertrophy and stiffeners in essential hypertensive patients", *Hypertension*, 1995: 26: 355–362.

75. LEGIERE, B.M. *et al*: "Venous thromboembolism in the Intensive Care Unit", *Clin. Chest. Med.*, 1999, Jun.: 20(2): 367–84, ix.
76. LIFTON, R.P.: "Genetics determinants of human hypertension", *Proc. Na. Acad. Sci., USA*, 1995: 92: 8545–8551.
77. LIN, D.P.; WADD, B. Y JIMÉNEZ LOCHO, V.E.: *Enterococcus faecalis endocarditis presenting as meningitis infection*, 1998, Sept.–Oct.: 26(5): 304–5.
78. LIU, Y.B.; Ho, Y.L. y LIN, F.Y.: "Traumatic tricuspid regurgitation complicating endocarditis and right to left intracardiac shunt. A case report successful operation", *J. Cardiovasc Surg.*, Torino, 1998, Oct.: 39(5): pp. 663–5.
79. LORREL, B.: "Pericardial disease", en *Cardiovascular Heart Disease*, 5<sup>ta</sup>. ed., Braunwald (ed.), Philadelphia, Saunders, 1997: 1478–1534.
80. Luis Delcan, Juan: "¿Es necesaria la dilatación previa con balón antes de implantar stent?", *Rev. Esp. de Cardiol.*, 1999: 52: 308–310.
81. LLUELMAS, A.; BARBA, J. Y MARTÍNEZ-CARA, D.: "Miocardiopatía restrictiva: concepto, clasificación y actitud clínica", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1996: 49: 523–31.
82. MACAYA, C. Y SERRUYS, P.: "For the Benesten Study Group: Continued benefit of coronary stenting compared to balloon angioplasty: one year clinical follow-up of the Benestent trial", *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996: 27: 255–261.
83. MACÍAS CASTRO, I.: "Epidemiología de la Hipertensión Arterial", *Acta Médica* 7 (10: 15–24, enero–junio), 1997.
84. MARRERO, J.; BULQUET, E.; FLARES, S. Y ECHEVERRÍA, J.R.: "La cirugía de resección en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva: ¿recuperación de una herramienta infradestinada?", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1995: 48: 229–32.
85. MARTINELLI, I. *et al*: "High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral anticonceptives", *NEJM*, 1998: 338: 1793–7.
86. MATTHEW E., LEVINSON: "Endocarditis Infecciosa", en Cecil–Loeb: *Tratado de Medicina Interna*, 20 ed. 1996: 1596–1605.
87. MAYET, J.J.; CHAPMAN, N.; Li, K.C.Y SHAHI, M.: "Ethnic difference in the hypertensive heart and 24-hours blood pressure profile", *Hypertension*, 1998: 31: 1190–1194.
88. MINSAP, CIGB, Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos: "Aplicación de la Es treptoquinasa Recombinante en el Infarto Agudo del Miocardio. Extensión Nacional", *Estudio Clínico Fase IV*, Multicentro IG/ski/IM/ 92, Nov., 1995: pp.12, 15, 20, 25.
89. MONTAZEM, A.: "Antibiotic prophylaxis in dentistry", *Mt. Sinai J. Med.*, 1998, Oct.–Nov.: 65(5–16): 388–92.
90. MORALES LARRAMENDI, R.: "Shock hipovolémico", en Caballero López, A. y Hernández Rodríguez, H.P. (ed.): *Terapia Intensiva*, 1<sup>ra</sup> ed., La Habana, Cuba, Ed. Ciencias Médicas, 1988, T. III: 547–560.
91. MUÑOZ, R. Y GARCÍA, J.A.: "Etiopatogenia y clasificación de la miocardiopatía dilatada", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1996: 49: 759–66.
92. NEUMAYER, U.; STONE, S.Y SOMERVILLE, J.: "Small ventricular septal defects in adult", *Eur. Heart J.*, 1998, Oct.: 19(10): 1573–82.
93. NICHOLAST, T. *et al*: "Medical Progress. Surgery of the thoracic aorta", *The New Eng. J. Med.*, 1997, Jun. 26, Vol. 336. No. 26.
94. PAUL WOOD, M.D.: *Enfermedades del corazón y de la circulación*, 2<sup>da</sup> ed., Barcelona, Ediciones Toray S.A., 1971: 385–625; 654–770.
95. PDERSEN, TR.; KJSHUS, J.; BERQ, K. *et al*: "Cholesterol lowering and the use of Health Care Resources. Results of the Scandinavian Simvastatin Survival Study", *Circulation*, 1996: 93: 1796.
96. PERRY, I.J.: "Homocysteine, hypertension and stroke", *J. Hum. Hypertens.*, 1999, May.: 13(5): 289–93.
97. PERLOFF, K.J.: "Enfermedades cardíacas congénitas del adulto. Tratado de enfermedades del corazón", en *Braunwald*, 5<sup>ta</sup>. ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1997: 963–84.
98. Piopd Investigators: "Valued of the ventilation/ perfusion scan in acute pulmonary embolism", *JAMA*, 1990: 263: 2753–2759.
99. PITTEL, D. Y HARDING, I.: "Infective endocarditis and glycopeptides", *J. Infect.*, 1998, Sept.: 37(2): 127–35.
100. PRANCE, S. *et al*: "Ruptured aortic aneurysms. Selecting patients for surgery", *Eur. J. Vasc. Endovasc Surg.*, 1999, Feb.: (17): 129–32.
101. Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión

- Arterial*, Ministerio de Salud Pública, República de Cuba, 1998.
102. RABIMTOOLA, S.H.; PANTELY, G.A. Y MORTON, M.J.: "Valvulopatías", en: Stein Jay, M.D.: *Medicina Interna* (edición en español), 1994: 574–600.
  103. REHM, S.J.: "Outpatient intravenous antibiotic therapy for endocarditis", *Infect. Dis. Clin. North. Am.*, 1998, Dec.: 12(4): 879–901.
  104. RIBERA, E.; MIRÓ, J.M.; CORTÉS, E. Y CRUCETA, A.: "Influence of human immunodeficient virus I infections and degree of immunosuppression in the clinical characteristics of infective endocarditis in intravenous drugs users", *Arch. Intern. Med.*, 1998, Oct.: 12–158: 2043–50.
  105. RIDKER *et al*: "Ethnic distribution of factor V Leiden in 4047 men and women: implications for thromboembolism screening", *JAMA*, 1997: 227: 1305–7.
  106. RISIK, D.G.; HEALY, S.; MARQLIS, A.; VANDAN, D.; BAKALYAR, D. *et al*: "A new clinical classification for hospital prognosis on unstable angina pectoris", *Am. J. Cardiol.*, 1995: 73: 993–97.
  107. ROSSEMBLATT, A. Y SELZER, A.: "The nature and clinical features of AMI with normal arteriograms", *Circulation*, 1997: 55: 578.
  108. ROSENBERG, R.D. *et al*: "Mechanism of disease: Vascular-bed specific hemostasis and hypercoagulable states", *NEJM*, 1999: 340: 1555–64.
  109. RUIZ GRANEL, R.; GARCÍA CIVERA, S.; MORELL CIVEDO, S.; SAN JUAN MÁÑEZ, R.; BOTELLA SOLANA, S. Y LÓPEZ MERIÑO, V.: "Taquiarritmias auriculares, unión AV y ventriculares. Síndrome de W. P. W.", *Tratado de Medicina Interna*, 6<sup>ta</sup> Ed., Madrid, 46, IDEPSA Internac. de ediciones y publicaciones, Oct., 1993: 2031–67.
  110. SCANDINAVIAN SIMVASTATIN STUDY GROUP: "Ramdomized Trial of Cholesterol Lowering 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4s)", *Lancet*, 1994: 344: 1383.
  111. SCHNEIDER, J.R. *et al*: "Supraceliac vs infrarenal aortic cross-clamp for repair of non-ruptured infrarenal and juxtarenal abdominal aortic aneurysms", *Cardiovasc. Surg.*, 1997, Jun.: 5(3): 279–85.
  112. SELINGSOHN, V. Y ZIVELINA, A.: "Thrombophilia as a multigenic disorder", *Thromb Haesmost*, 1997: 78: 297–301.
  113. SHABETAI, R.: "Treatment of pericardial disease", en *Cardiovascular Therapeutics: A companion to Braunwald's Heart Disease*, TW Smith (ed.), Philadelphia, Saunders, 1996: 742–50.
  114. SHAHARD, A.; HOD, H.; BARABASH, G.M. *et al*: "Dissapeareance of a Syndrome: Dressler's Syndrome in the era of thrombolysis", *Cardiology*, 1994: 85: 225–58.
  115. SHEPED, J.; COBBE, S.M.; FORD, I. *et al*: "Prevention of coronary heart disease with prevention men with hypercholesterolemia", *New Eng. J. Med.*, 1995: 333: 1301.
  116. SHINDO, S. *et al*: "Abdominal aortic aneurysms repair with arterial branch reconstruction: Utility of the temporary bypass technique", *Surg. Today*, 1998: 28(5): 498–502.
  117. SHINEBOURNE, E.A. Y ANDERSON, R.H.: *Cardiopatías Congénitas*, Price's Medicina Interna, 12 ed., Barcelona, Espax S.A., 1982: 956–1001.
  118. SOLOMÓN, M.A. Y NATANSON, CH.: "Treatment of sepsis and septic shock: Standard and Experimental Therapies", en Carlson & Geheb (ed.): *Principles & Practice of Medical Intensive Care*, Section three, Chapter 28, Philadelphia, W.B. Saunders Company, USA, 1993: 365–380.
  119. STEIN, P.D.; TERRIN, M.L.; HALES, C.A. *et al*: "Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease", *Chest*, 1991: 100: 593–603.
  120. STEIN, B.; ESCHENHAGEN, T.; RUDIGER, J.; SCHOLZ, H. *et al*: "Increases expression of constitutive nitric oxide synthase III but not inducible nitric oxide synthase II in human heart failure", *J. Am. Coll Cardiol.*, 1998: 32(5): 1179.
  121. STOCK, J.P.P.: *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*. 1<sup>ra</sup>. ed. española Jims, Barcelona, 1972: 1–204.
  122. STOLLERMAN, G.H.: "Cardiopatía Reumática", en Willis Hurst J., 4<sup>ta</sup> ed. norteamericana, 1981: 968–1117.
  123. STROM, B.L. Y ABROTYN, E.: "Dental and cardiac risk, factors for inefective endocarditis. A population based, case control study", *Ann Intern. Med.*, 1998, Nov. 15: 129(10): 761–9.
  124. SUCHEL, I.B. Y HORWITZ, T.A.: "CT in tuberculosis constrictive pericarditis", *J. Computer Assisted Tomogr.*, 1992: 36: 391–400.

125. SUWAN, P.K. y POTJANLONGSLIP, S.: "Predictors of constrictive pericarditis after tuberculosis pericarditis", *B. Herat J.*, 1995: 73: 187–89.
126. TAKABAYASHI, K.: "Antiphospholipid syndrome", *Nippon Rinsho*, 1999, Feb.: 57 (2): 378-83.
127. TASCÓN, J.C.; ALBARRÁN, A.; ANDREU, J. y ALONSO, M.: "El tratamiento quirúrgico precoz de la miocardiopatía hipertrófica obstrutiva sintomática. Argumentos en contra", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1995: 48: 223–8.
128. TASCÓN, J.C.; KABBANI, Z.; ALBARRÁN, A.; CARNERO, A. y RODRÍGUEZ, J.: "Impacto de la estimulación cardíaca eléctrica sobre la función ventricular y la historia natural de los pacientes con miocardiopatía", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1996: 49: 598–608.
129. THANLAW, E.: "Isquemia silente", *Am. J. Cardiol.*, 1993: 72: 629 –633.
130. THOMAS, D.; CHOUSSET, R.; ISNARA, R. y MICHEL, P.L.: "Cardiac abscess in infectious endocarditis. A multicenter study apropos of 233 cases. The working group on valvuloplasty of the French Society of Cardiology", *Arch. Mal. Coeur Vaiss*, 1998, Jun.: 91(6): 755–52.
131. TIRILOMIS, T. et al: "Pericardectomy for chronic constrictive pericarditis: Risks and outcome", *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 1994: 8: 487.
132. TIURIN, U.P.; AKIMKIN, U.G. y TIKHONOU, I.U.G.: "The current course and treatment of infectious endocarditis", *Voen Med. ZH*, 1998, Sep.: 319(9): 44–9, 95.
133. TLASKAL, T.; HUCIN, B.; KOSTELKA, M.; CHALOUPECKY, V.; MAREK, J.; TAX, P. et al: "Repair of tetralogy of Fallot associated with atrioventricular septal defect", *Cardiol.-Young*, 1998, Jan.: 8(1): 105–12.
134. TORRENT, F.; CARALPS, J.M. y BALLESTER, M.: "Cuatro propuestas para la remodelación ventricular en el tratamiento de la miocardiopatía dilatada", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1997: 50: 682–8.
135. TSUDA, H. et al: "Hyperhomocysteinemia: development of deep vein thrombosis in another location during heparin anticoagulation therapy", *Rinsho Ketsueky*, 1999, May.: 40(5): 396–401.
136. Uretsky, B.F. y Runge, M.S.: "Angina Unstable/Diagnosis/Therapy", *Cardiology Clinic*, 1999, May.: 17(2): XIII–XVII.
137. WELCH, G. y LOCALZO, J.: "Homocysteine and atherothrombosis. Mechanisms of disease. Review article", *NEJM*, 1998: 338(15): 1042–50.
138. WEISS, B.M.; ATANASSOFF, P.G.; JENNI, R. y WIGH, E.: "Pulmonary atresia with ventricular septal defect: a case for central venous pressure and oxygen saturation monitoring", *Yale J. Biol. Med.*, 1998, Jan.-Feb.: 71(1): 15–21.
139. WILLIAM, F.F.: *Cardiopatías congénitas del adulto. Principios de Medicina Interna*, Harrison (ed.), 14<sup>a</sup> ed., España, McGraw-Hill Interamericana, 1998, Vol. I: 1484–96.
140. WILLIS HURST, J.: *El corazón*, 2<sup>da</sup> ed. en español, Editorial Científico Técnica, La Habana, 1984: 304–18.
141. "1999 World Health Organization International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension", *J. Hypertens.*, 1999: 17: 151–183.
142. WYNNE, J. y BRAUNWALD, E.: "The cardiomyopathies and myocarditis", en *Braunwald Heart Disease*, 5<sup>a</sup> ed., W.B. Saunders Company, 1997: pp. 1404 – 45.
143. ZAYAS, R.; ANGUILA TORRES, F.; GUIMENEZ, D. et al: "Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiology diagnosis of primary acute pericarditis", *Am. J. Cardiol.*, 1995: 75: 378–82.
144. ZÁENZ DE LA CALZADA, C.; TELLA, R.; DELGADO, J.; GÓMEZ, C.; GÓMEZ, M.A. y GONZÁLEZ, E.: "Historia natural de la miocardiopatía hipertrófica", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1996: 49: 214–25.
145. ZERQUERA, F.: *Electrocardiografía elemental*, 2<sup>da</sup> ed., La Habana, Ed. Pueblo y Educación, 1974: 5–80.
146. ZIPES, D.P.: *Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. Diseases of the heart*, E Braunwald, 5<sup>ta</sup> ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1997: 598–695.

## **Quinta Parte**

---

# **ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO**

---

---

## RECUENTO ANATOMOFISIOLÓGICO DEL SISTEMA CIRCULATORIO

---

Siempre es recomendable, antes de adentrarse en el estudio de las alteraciones que pueden presentarse en un aparato o sistema, repasar las principales características anatomofisiológicas de éste, de manera que se facilite comprender los mecanismos fisiopatológicos, identificar sus manifestaciones clínicas, indicar los estudios complementarios pertinentes, prever las posibles complicaciones y aplicar el tratamiento más conveniente para las afecciones que lo aquejen; pero si en este sistema se han producido en los últimos años importantes descubrimientos en los conocimientos anatómicos, histológicos y fisiológicos, se han realizado notables avances en los medios y métodos de diagnóstico y novedosos aportes para el tratamiento, tanto en equipamiento como en medicamentos, entonces este recuento es imprescindible.

### Anatomía

El corazón es un órgano muscular hueco situado en el centro de la cavidad torácica, en el mediastino anterior e inferior y algo hacia la izquierda, que tiene la forma de un cono ligeramente aplano de delante hacia atrás, de base superior y dirigido de arriba hacia abajo, de atrás hacia adelante y de derecha a izquierda. En el adulto masculino tiene como promedio un peso de 280 g y mide alrededor de unos 105 mm de longitud; su peso y dimensiones son algo menores en la mujer.

El corazón está dividido en cuatro cavidades, dos superiores o aurículas y dos inferiores o ventrículos. Las aurículas tienen paredes musculares finas (3 a 4 mm de espesor), en la izquierda son lisas, y en la derecha, excepto en la zona que se extiende entre las desembocaduras de las venas cavas, son trabeculadas por el relieve que hacen los músculos pectíneos; están separadas por un tabique muscular fino, que en su parte media e inferior presenta una depresión,

la fosa oval, donde la pared es más fina aún y semi-transparente, y está rodeada por un rodete muscular (rodillo de Vieussens), remanente del agujero de Botal, que permite la circulación del feto y cuyos defectos de cierre dan lugar a las comunicaciones interauriculares. A la cara posterior de las aurículas llegan las grandes venas del organismo: las venas cavas superior e inferior, a la aurícula derecha, y las cuatro venas pulmonares, a la aurícula izquierda.

Las aurículas se comunican con los ventrículos por medio de las válvulas auriculoventriculares. La del lado derecho se llama tricúspide por estar formada por tres valvas, con una circunferencia promedio de 120 mm en el hombre y de unos 105 mm en la mujer. La del lado izquierdo, llamada mitral, está formada por dos valvas con una circunferencia promedio de 102 mm en el hombre y unos 90 mm en la mujer. Las valvas de estas válvulas están unidas por medio de las cuerdas tendinosas a los músculos papilares de los ventrículos, generalmente uno por cada valva, y sirven de aparato de fijación en el momento de la contracción ventricular y el cierre de ellas.

El ventrículo derecho tiene paredes musculares finas (3 a 5 mm de espesor) y trabeculadas; su cavidad, con forma de pirámide triangular, es algo aplastada, en la que la valva anterior de la tricúspide, el pilar anterior y la cintilla o fascículo arqueado (columna carnosa de segundo orden, constante, por donde viaja la rama derecha del haz de His), crean una especie de tabique que la divide en dos cámaras: una de entrada o posteroinferior y otra de salida o anterior, con forma de embudo por abombamiento de la pared ventricular anterior, llamado infundíbulo, que termina en la válvula sigmoidea pulmonar, formada por tres valvas, cuya circunferencia promedio es de unos 70 mm. Ella permite el paso de la sangre hacia la arteria pulmonar, que la lleva a los pulmones.

El ventrículo izquierdo también tiene forma de cono y sus paredes poseen el doble de espesor que las del derecho, pero mucho menos trabeculadas; también aquí la valva anterior o septal de la válvula mitral separa la cavidad en dos cámaras: una postero-lateral o de entrada y otra, anterior o de salida, aunque mucho menos definidas que en el ventrículo derecho.

La cámara de salida termina en la válvula sigmoidea aórtica, trivalva y con una circunferencia promedio de unos 65 a 70 mm, anatómicamente está situada por delante y por dentro del orificio mitral y por detrás de la válvula sigmoidea pulmonar. Ella permite el paso de la sangre hacia la arteria aorta que la distribuye al resto del organismo por medio de sus ramas.

Los ventrículos están separados por el tabique interventricular, lámina triangular con base en el plano auriculoventricular y vértice en la punta del corazón; su grosor es variable: mayor en la punta y muy fino en su base; en su extremo superior está constituido por una lámina membranosa ubicada por debajo de las sigmoideas aórticas. Al estar situada la válvula tricúspide en un plano inferior al de la válvula mitral, el lado izquierdo de la parte membranosa se corresponde totalmente con el ventrículo izquierdo, pero del lado derecho, la porción más alta se corresponde con la aurícula derecha, de modo que la parte superior del ventrículo izquierdo está en relación con la porción más baja de la aurícula derecha.

El corazón está protegido por un saco fibroseroso o pericardio, formado por dos partes, una externa, fibrosa y gruesa que protege y además fija el órgano a estructuras vecinas como las vértebras, esternón y diafragma, y otra interna, serosa, constituida a su vez por dos capas, una visceral estrechamente adherida al músculo cardíaco y otra parietal, que recubre la cara interna del saco fibroso y al que está adherida con firmeza; entre estas dos capas existe una cavidad virtual con unos pocos mililitros de líquido que sirve para su lubricación. El corazón se mueve libre dentro del saco pericárdico.

### *Circulación coronaria*

El corazón está irrigado por el sistema arterial coronario, constituido por dos arterias, una derecha y otra izquierda. La coronaria izquierda nace en el seno de Valsalva de la valva izquierda de la válvula sigmoidea aórtica, tiene un trayecto corto de 1 a 1,5 cm

entre las arterias aorta y pulmonar y se divide en dos ramas: la descendente anterior y la circunfleja. La arteria descendente anterior izquierda corre por el surco interventricular anterior hasta alcanzar la punta del corazón, generalmente la dobla y termina en el surco interventricular posterior. Da varias ramas diagonales que irrigan la pared anterior del ventrículo izquierdo y varias perforantes septales que nutren los 2/3 anteriores del tabique interventricular. La arteria circunfleja va por el surco auriculoventricular izquierdo, contornea el borde izquierdo del corazón hasta cerca de la cruz del corazón, que es el punto de la cara posterior donde se unen el surco interventricular posterior y los surcos auriculoventriculares derecho e izquierdo. En un 10 a 15 % de las personas, esta arteria es más larga y alcanza el surco interventricular posterior; se denomina entonces arteria descendente posterior, y termina en este surco cerca de la punta. La arteria circunfleja da algunas ramas auriculares: en un 40 % de personas, la arteria del nódulo sinoauricular (NSA) y ramas ventriculares; la más importante es la marginal izquierda, que sigue el borde izquierdo del corazón.

La arteria coronaria derecha nace en el seno de Valsalva derecho de la válvula sigmoidea aórtica y se coloca enseguida en el surco auriculoventricular derecho, rodea el borde derecho del corazón y, en la mayoría de las personas, es la que llega al surco interventricular posterior; allí se le denomina arteria descendente posterior; da ramas auriculares derechas (en el 60 % de los individuos origina la arteria del NSA), la arteria del nódulo auriculoventricular (NAV), ramas para el ventrículo derecho y para la cara posterior del ventrículo y aurícula izquierdos y las perforantes posteriores, que irrigan el tercio posterior del tabique interventricular. Entre las arterias coronarias derecha e izquierda pueden existir anastomosis, pero en la mayoría de los casos son fisiológicamente insuficientes.

Se habla de predominio de la coronaria derecha o izquierda cuando una de estas arterias rebasa la cruz del corazón, y este término tiende a dar la impresión de importancia en la irrigación de las coronarias; sin embargo, el valor real de estas arterias lo tiene el territorio que irrigan.

La coronaria izquierda irriga, por medio de la descendente anterior, la cara anterior del ventrículo izquierdo y la mayor parte del tabique interventricular, y por la circunfleja, la cara lateral del ventrículo izquierdo y la mayor parte de la aurícula

izquierda. La coronaria derecha irriga la aurícula derecha, la cara posterior de ambos ventrículos y el resto del tabique interventricular, por lo que siempre la arteria más importante será la izquierda, aun cuando la dominante sea la derecha.

El sistema venoso del corazón está compuesto por tres grupos de venas: el de la vena coronaria mayor, formado por las venas que acompañan en su recorrido a las arterias en los surcos del corazón para terminar en una dilatación denominada seno coronario, que se abre en la aurícula derecha por debajo de la cava inferior; el grupo de las venas accesorias, conjunto de vasos que drenan la sangre de las paredes del ventrículo derecho, entre las cuales se destacan cuatro principales con drenaje directo en la aurícula derecha por medio de orificios llamados foraminas, y de éstas, la más voluminosa y constante es la vena marginal derecha o vena de Galeno, que vacía su contenido en la base de la orejuela auricular derecha; y por último, el grupo de las venas de Thebesio, vasos de pequeño calibre que terminan directamente, tanto en las aurículas como en los ventrículos, en orificios especiales llamados foraminulas.

Los vasos linfáticos del corazón se originan en una rica red subendocárdica agrupada en dos troncos principales, uno inferior y otro superior, que atraviesan el miocardio y desembocan en la red subepicárdica, situada entre la cara externa del miocardio y la hoja serosa del epicardio visceral. Dicha red se reagrupa en otros dos troncos principales, uno anterior que va por el surco interventricular anterior y llega a un ganglio situado en la bifurcación de la tráquea, y otro posterior, situado en el surco interventricular posterior, sigue por el surco auriculoventricular hasta la cara anterior de la aorta y drena en los ganglios subtraqueales. De estos ganglios sale el conducto linfático derecho, que va a drenar en la unión de las venas yugular externa y subclavia derecha.

#### *Inervación del corazón*

Aunque el NSA y la unión auriculoventricular poseen características propias para generar los impulsos que mantienen el ritmo y frecuencia del corazón, el sistema nervioso autónomo tiene influencias en la frecuencia de formación y propagación de impulsos, en la despolarización y repolarización del miocardio y en la contractilidad, tanto de las aurículas como de los ventrículos.

La inervación autónoma del corazón está constituida por el plexo cardíaco, que se forma por ramas de los nervios vagos derecho e izquierdo y ramas de los nervios recurrentes, unidas a fibras simpáticas de los primeros cuatro o cinco ganglios torácicos; este plexo sigue la distribución de las arterias coronarias y da lugar a los plexos cardíacos derecho e izquierdo. Simpático y parasimpático influyen en el NSA, NAV y en las musculaturas auricular y ventricular, si bien las fibras parasimpáticas en los ventrículos son muy escasas.

El simpático es muy denso en las venas y en las arterias coronarias epicárdicas, pero pobre en los vasos intramurales.

La estimulación simpática está mediada por la norepinefrina y la parasimpática, por la acetilcolina. Los impulsos aferentes de quimiorreceptores y mecanorreceptores del pericardio, tejido conectivo, adventicia y paredes del corazón, van por los axones del plexo simpático hasta los ganglios cervicales inferiores y cuatro o cinco torácicos superiores, y de ahí por los ramos posteriores a las astas posteriores de la médula y a través de los haces espinotalámicos ventrales, hasta el núcleo posteroventral del tálamo óptico. Se han encontrado algunas fibras parasimpáticas aferentes en el sistema de la coronaria izquierda.

#### *Sistema excitoconductor del corazón*

Dada la compleja composición anatómica del corazón, la obtención de una óptima función mecánica como bomba, depende de una contracción adecuada, precisa, ordenada y continua de todas y cada una de las partes que lo forman. El encargado de sincronizar la secuencia de activación de las diferentes formaciones cardíacas, es el sistema específico de conducción del corazón, constituido por varias estructuras, la primera de las cuales es el NSA, situado en la aurícula derecha junto a la desembocadura de la vena cava superior, que es el sitio donde normalmente nace el impulso que va a activar al resto del corazón; es el componente anatómico de mayor frecuencia fisiológica de activación, pues produce impulsos entre 60 y 100 veces por minuto. El impulso aquí originado se propaga al resto del tejido auricular en una especie de onda o cascada de propagación.

Hasta hace pocos años se planteaba que este impulso, mientras se activaban las aurículas, se propagaba de forma rápida y segura hasta el NAV (en la

región posteroinferior derecha del tabique interauricular) por unas estructuras especializadas o vías preferenciales de conducción, llamadas haces internodales, para garantizar y acoplar la contracción ventricular. Se habían descrito tres de estos haces: uno anterior o de James-Bachmann, que a su vez daba un fascículo o haz de Bachmann para la aurícula izquierda, encargado de sincronizar la contracción de ésta; uno medio de Wenckebach, unido al anterior en la porción anterosuperior del NAV para formar un frente único y amplio de activación (normalmente activaba a dicho nódulo); y uno posterior o de Thorel, más largo que los anteriores, llegaba al nódulo por su porción posteroinferior y funcionaba como vía de reserva para la activación del NAV en caso de fallar los anteriores (Fig. 23.1). Sin embargo, hasta hoy no ha podido demostrarse la existencia anatómica de estos haces o fibras y actualmente se acepta que la propagación preferencial se realiza a través de fibras musculares normales, pero que por su tamaño, geometría y otras características electrofisiológicas, permiten la propagación del impulso de forma más directa y rápida que el resto del miocardio, pero no como estructura anatomo-histológica específica; por eso hoy en día se prefiere llamarlas vías internodales y no haces internodales.

El NAV tiene tres porciones histológicamente bien definidas: la zona transicional, donde se mezclan células auriculares normales y células especializa-

das con propiedades automáticas; una porción compacta o NAV, que no posee automatismo, y una porción penetrante en el cuerpo fibroso central del corazón, que es la parte inicial del haz de His y que también posee propiedades automáticas. Puesto que hay una transición de la aurícula al nódulo y de éste al haz de His, que amplía la estructura del nódulo como tal y como en estas zonas puede producirse actividad automática, se llama a toda esta área unión auriculoventricular. La función de dicha estructura es sincronizar la contracción auricular con la ventricular y organizar la secuencia de activación de cada parte de los ventrículos por medio del haz de His y sus ramas, además de servir de reserva de activación del corazón en caso de fallar el NSA; su frecuencia de automatismo fisiológico es de 45 a 65 impulsos por minuto.

En el NAV se origina el haz de His, estructura cordonal de unos 20 mm de longitud y unos 4 mm de diámetro, formada por un conjunto de fibras que llevan el impulso de activación hacia las diferentes partes de los ventrículos y con propiedades electrofisiológicas diferentes; las más largas y de más rápida capacidad de conducción están hacia el centro. Estas fibras también poseen propiedades automáticas y su frecuencia fisiológica es de 35 a 45 por minuto. El haz atraviesa el cuerpo fibroso central del corazón y en el sitio de su emergencia y del lado izquierdo del tabique interventricular, comienza a dividirse y da al inicio una rama para el ventrículo izquierdo, la cual desde el punto de vista anatómico tiene forma de abanico, pero que funcionalmente se comporta como si fuesen dos fascículos, uno anterolateral y otro posteroinferior; a su vez, de estos fascículos funcionales se desprenden filetes que forman otro fascículo: el mesial. Algo más abajo, en el tabique membranoso, se origina la rama para el ventrículo derecho, que toma el lado derecho del tabique y que generalmente viaja por la cintilla arqueada hasta la base del músculo papilar anterior; por estas características anatómicas los bloqueos electrocardiográficos de la rama izquierda tienen significación clínica, pues sólo se producen cuando la lesión afecta una gran área del tabique muscular; en cambio, cualquier distensión o afectación del ventrículo derecho que comprometa a la cintilla arqueada, puede producir un bloqueo de esta rama derecha; de aquí que éstos sean tan frecuentes y poco significativos desde el punto de vista clínico.

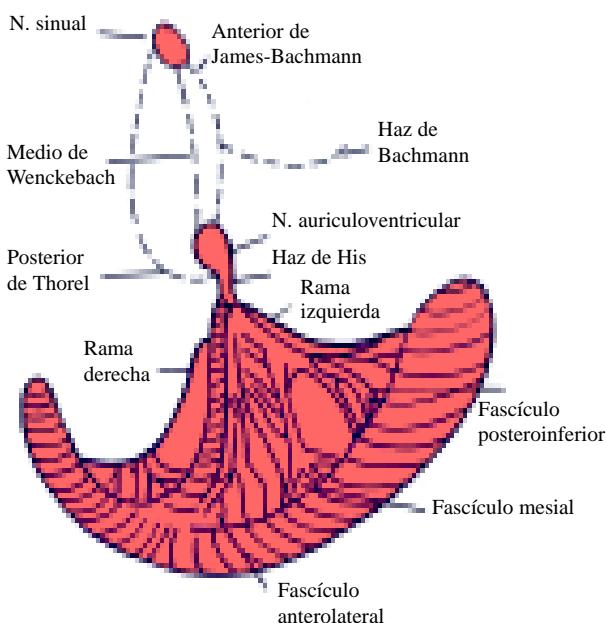


Fig. 23.1. Representación esquemática del sistema excitoconductor según la concepción clásica.

Las ramas y fascículos derivados del haz de His terminan en la base de los músculos papilares de los ventrículos, donde contactan con la red de Purkinje, integrada por células especializadas en la conducción de los impulsos eléctricos, agrupadas en fibras que forman una red en la superficie endocárdica de los ventrículos para realizar el acoplamiento final del impulso eléctrico con las células contráctiles. La red de Purkinje también tiene automatismo y su frecuencia fisiológica es de 20 a 35 impulsos por minuto.

A este sistema excitoconductor normal frecuentemente se le asocian otras vías o fascículos de conducción, residuos de vías en el corazón fetal o variantes del sistema normal y que se consideran vinculadas a los fenómenos de activación anómala y a las arritmias cardíacas en el síndrome de preexcitación ventricular. Las más frecuentes de estas vías anómalas o accesorias descritas son: la *vía auriculoventricular directa o de Kent*, que conecta las porciones bajas de una o de ambas aurículas con las porciones altas de los ventrículos, cuya localización es muy variada y a veces múltiple; la *vía de James* enlaza la porción terminal de la vía preferencial internodal posterior o de Thorel con las porciones bajas del NAV; y las *vías de Mahaim*, que pueden ser nodoventriculares y fasciculoventriculares, unen las porciones terminales del nódulo o el haz de His o alguna de las ramas o fascículos con porciones altas del tabique interventricular.

## Fisiología

La principal función del aparato circulatorio es bombear la sangre a todos los órganos y tejidos de la economía para su nutrición y oxigenación, y al mismo tiempo, recoger los productos de su funcionamiento necesarios a todo el organismo, y sus desechos metabólicos para su excreción. Este mecanismo está estructurado como dos sistemas hidráulicos conectados en serie, con el corazón como bomba aspirante e impelente en el centro.

La sangre que llega a la aurícula derecha por ambas venas cava, pasa al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, y de éste, a través de la sigmoidea pulmonar, a la arteria pulmonar, que la distribuye por los pulmones para su oxigenación; una vez oxigenada es recibida por las venas pulmonares, que la llevan a la aurícula izquierda; de aquí a

través de la válvula mitral pasa al ventrículo izquierdo y éste la bombea a la arteria aorta a través de la sigmoidea aórtica para ser distribuida a todos los tejidos de la economía; de ahí es recogida por las venas que van a conformar los sistemas cava, para volver a la aurícula derecha y recomenzar el ciclo.

En el buen funcionamiento de este sistema influyen las características del sistema vascular y la cantidad y calidad de la sangre, pero fundamentalmente la contractilidad del corazón (capacidad de acortamiento de la fibra muscular a una carga constante dada), que aunque es una cualidad propia del músculo cardíaco, depende de varios aspectos:

*Precarga.* Es la carga pasiva que determina la longitud inicial de la fibra del músculo cardíaco antes de su contracción; en la práctica se corresponde con la presión diastólica final o el volumen de sangre que existe en la cavidad cardíaca al final de la diástole, y depende en gran medida del retorno venoso.

*Poscarga.* Es la suma de todas las cargas que tiene que vencer la fibra muscular miocárdica para acortarse durante la contracción, es decir, la resistencia que tiene que vencer una cavidad cardíaca para vaciarse.

*Compliance o distensibilidad.* Es el tono diastólico y se define como la relación del cambio de volumen diastólico por unidad de presión de llenado, es decir, la magnitud de la deformación de una cavidad cuando se le aplica una fuerza. Su importancia radica en que determina la relación entre el volumen de la cavidad y la presión en ésta durante la diástole. Es una característica básica para el efecto aspirante de la bomba durante la diástole.

*Frecuencia.* Es la periodicidad con que se repiten las diferentes fases de la contracción cardíaca. Es fundamental en la determinación del tiempo de llenado diastólico del corazón.

### *Ultraestructura de la célula cardíaca*

El eslabón primario en el proceso de la contracción cardíaca es la célula miocárdica, que si bien es una célula muscular estriada, tiene características especiales que le permiten mantener de forma ininterrumpida su actividad contrátil sin tetanizarse ni degenerar. Las células contráctiles miocárdicas están formadas por cientos de miofibrillas ordenadas de modo especial, con muchas mitocondrias y varios núcleos localizados centralmente, y tienen un diámetro de 10 a 20  $\mu$  y una longitud de 50 a 100  $\mu$ . Estas células

están por lo regular orientadas de forma paralela, con múltiples conexiones laterales y término-terminales; en los límites laterales y en las uniones entre ellas existen unas estructuras especializadas llamadas discos intercalares, de muy baja *impedancia* eléctrica que facilitan la activación de una célula a otra, por lo que aunque histológicamente son independientes, desde el punto de vista funcional se comportan como un sincitio.

Dichas células presentan en su membrana o sarcolema unas invaginaciones transversales que forman una serie de tubos con dilataciones terminales localizadas en las áreas de bandas Z llamadas sistema T por su orientación transversal; éste está relacionado (en contacto pero sin comunicación) con otro sistema de tubos orientados en forma longitudinal y ampliamente conectados entre sí, también con dilataciones locales o cisternas terminales, que forman una especie de red alrededor de la célula, denominada retículo sarcoplásmico. Este sistema tiene por función facilitar la propagación del impulso de activación a toda la célula; y el retículo sarcoplásmico libera las sustancias necesarias para el proceso de acortamiento de la fibra muscular. Sobre estos sistemas actúan los medicamentos anticálcicos, de uso tan frecuente en la actualidad.

Las miofibrillas están constituidas por hebras o cordones de filamentos entrecruzados de proteínas contráctiles, actina y miosina, orientadas longitudinalmente pero dispuestas en un orden fijo y repetido de forma igual a lo largo de la célula, a la que dan, vista con el microscopio de luz, un aspecto rayado típico de bandas claras y oscuras alternadas y seriadas; entre ellas se distinguen:

*Bandas oscuras Z.* Constituyen los límites del sarcómero; están formadas por una estructura transversal en la que se fijan los filamentos de actina y los de conectina de la miosina, en relación estrecha con las dilataciones de los sistemas tubulares T y del retículo sarcoplásmico.

*Bandas claras I.* Están a cada lado de las bandas Z, son de anchura variable y en ellas sólo se encuentran los filamentos de actina y conectina.

*Bandas oscuras A.* De anchura constante ( $1,5 \mu$ ), están constituidas por el entrecruzamiento de los filamentos de actina y miosina. En el centro de ellas existe una zona clara llamada H, donde solamente hay filamentos de miosina; en el medio de esta zona H se encuentra la línea M oscura, que es el punto me-

dio transversal del sarcómero, formada por un engrosamiento central de los filamentos de miosina.

Los filamentos, que al entrecruzarse o estar aislados determinan las variaciones de la refracción de la luz y, por tanto, las bandas claras y oscuras típicas de la célula muscular, son:

*Miosina.* Son gruesos, de  $10 \mu$  de diámetro y  $1,5 \mu$  de longitud, tienen un engrosamiento central que da lugar a la línea M del sarcómero; están constituidos por meromiosina de dos tipos: la L, que forma el cuerpo longitudinal, y la H, que se presenta como unos salientes situados regularmente a lo largo del filamento y son los puntos de contacto y tracción de la actina durante la contracción. Están distribuidos con un patrón hexagonal en la célula, y hasta hace unos años se pensaba que estaban libres en el sarcoplasma, pero ahora se sabe que están unidos por cada extremo a las bandas Z por otro filamento muy fino, que le da propiedades elásticas al sistema y al que se le ha llamado titín o conectina.

*Actina.* Son finos, aunque no tanto como la conectina, se disponen hexagonalmente alrededor de los filamentos de miosina en número fijo de 6. Cada cierta distancia, a todo lo largo de este filamento y coincidiendo con el número de salientes de meromiosina H de los filamentos de miosina, se encuentran unas estructuras formadas por un complejo troponina-tropomiosina, que son las proteínas encargadas de establecer los puentes con la miosina en el proceso de acortamiento de la fibra muscular. La tropomiosina actúa impidiendo el puente con el filamento de miosina para mantener la fibra en condiciones de reposo; la troponina es la encargada de hacer contacto para iniciar el deslizamiento de los filamentos. En la actualidad se conocen tres tipos de troponina:

- C. Es la encargada de unirse al calcio para iniciar la activación del complejo.
- I. Es la que afecta a la tropomiosina para evitar su asociación con la miosina.
- T. Es la encargada de mantener el conjunto unido a la tropomiosina y a la actina. (Las troponinas I y T se utilizan actualmente como los indicadores más precoces y específicos para el diagnóstico de lesión miocárdica en la cardiopatía isquémica aguda.)

Para este proceso es imprescindible la presencia de calcio, y la energía necesaria para el deslizamiento

de los filamentos que lleva al acortamiento del sarcómero, la aporta el ATP, que es degradado por la ATPasa; ésta necesita del calcio para iniciar su activación, pero se accelera por una sustancia llamada fosfolambán, que garantiza el adecuado aporte energético. Al disminuir la concentración de calcio, por agotamiento o por mecanismos enzimáticos no bien establecidos, se restablece la tropomiosina, se rompe el puente con la miosina y los filamentos vuelven a su posición inicial relajándose la fibra.

## Ciclo cardíaco

El proceso de contracción-relajación de las diferentes cavidades del corazón debe seguir una serie de pasos y una determinada secuencia para su máxima eficiencia; a esta secuencia se le ha denominado ciclo cardíaco.

Si se toma como primer paso de este proceso la formación del impulso en el NSA, que de aquí se propaga al resto del corazón para su activación total, el primer evento es la contracción o sístole auricular; ésta determina un aumento de la presión dentro de estas cavidades, que vacían su contenido en los ventrículos a través de las válvulas auriculoventriculares, que ya se encontraban abiertas en ese momento. Una vez vaciadas, las aurículas pasan de inmediato a la relajación o diástole, y al cerrarse las válvulas auriculoventriculares, por la sístole ventricular, comienzan a llenarse nuevamente de sangre que les llega por las grandes venas. En el corazón normal, la contracción auricular representa entre un 5 y un 15 % del llenado ventricular, pero en el corazón enfermo puede llegar a representar hasta un 35 % del gasto ventricular.

Luego de la contracción auricular y de la demora en el NAV para la sincronización de la activación de los ventrículos, se produce la contracción o sístole ventricular, que consta de dos períodos: uno preeyectivo, en el que se prepara la musculatura ventricular, se fijan y cierran los aparatos valvulares auriculoventriculares y aumenta la presión intraventricular, pero sin variar el volumen del ventrículo; y luego el eyectivo, en que la presión intraventricular aumenta rápidamente hasta su valor máximo, se abren las válvulas sigmoideas arteriales y se expulsa la sangre hacia las grandes arterias. Cada uno de estos períodos consta a su vez de varias fases.

Una vez vaciadas las cámaras ventriculares se produce la relajación o diástole ventricular, en la que se ha descrito una fase de relajación isovolumétrica,

donde se cierran las sigmoideas y se relajan los ventrículos, pero sin variar el volumen residual ventricular, seguida por una fase de llenado rápido ventricular, en que se abren las válvulas auriculoventriculares y pasa rápidamente la sangre acumulada en las aurículas hacia los ventrículos. Al aumentar el volumen sanguíneo ventricular, disminuye el gradiente de presiones entre aurículas y ventrículos y se pasa a la fase de llenado ventricular lento o diastasis, hasta que se produce de nuevo la contracción auricular; se completa así el llenado ventricular y el ciclo se repite de forma ininterrumpida.

Cuando la frecuencia cardíaca es de 75 latidos por minuto, el ciclo cardíaco tiene una duración promedio de unos 0,8 s, de los cuales en las aurículas la sístole dura sólo 0,1 s y la diástole unos 0,7 s, pero en los ventrículos la sístole dura unos 0,3 s y la diástole 0,5 s. La sístole ventricular coincide en toda su duración con la diástole auricular, pero la diástole ventricular se corresponde con parte de la diástole auricular y con su sístole.

Durante el ciclo cardíaco se producen variaciones de las presiones en las diferentes cavidades cardíacas y en los grandes vasos, que se estudian por el cateterismo cardíaco y se resumen en el cuadro 23.1.

## Función endocrina del corazón

En la actualidad se sabe que el corazón no sólo tiene una función eléctrica de activación y una mecánica para bombear la sangre a todo el organismo, sino que además, libera algunas sustancias con actividad hormonal que tienen gran valor en la regulación de la volemia, y de la precarga y poscarga cardíacas, que contrarrestan los efectos de la retención hidrosalina y de las resistencias vasculares provocados por la activación de los sistemas adrenérgicos, renina-angiotensina-aldosterona y arginina-vasopresina, cuando se compromete la función cardíaca.

### Péptidos natriuréticos

Se conocen tres:

**Péptido natriurético auricular (PNA).** Se almacena sobre todo en la aurícula derecha, se libera en respuesta a un aumento en la presión de llenado auricular y produce vasodilatación y natriuresis.

**Péptido natriurético cerebral (PNB).** Se almacena principalmente en los ventrículos y se libera por incrementos en la presión de llenado ventricular, aunque en menor cantidad que el PNA, y sus efectos son similares.

**CUADRO 23.1**  
**VARIACIONES DE LAS PRESIONES EN LAS CAVIDADES CARDÍACAS Y GRANDES VASOS DURANTE EL CICLO CARDÍACO**

Cavidad o gran vaso	Presión	Normal		Límites extremos	
		Torr (mmHg)	kPa	Torr (mmHg)	kPa
Aurícula izquierda	Sistólica	13	1,7	6 - 20	0,8 - 2,6
	Diastólica	3	0,4	0 - 9	0 - 1,2
	Media	7	0,9	4 - 12	0,5 - 1,6
Ventrículo izquierdo	Sistólica	130	17,1	90 - 140	11,8 - 18,4
	Diastólica	7	0,9	4 - 12	0,5 - 1,6
Arteria aorta	Sistólica	130	17,1	90 - 140	11,8 - 18,4
	Diastólica	70	9,2	60 - 90	7,9 - 11,8
	Media	85	11,2	70 - 105	9,2 - 13,8
Aurícula derecha	Sistólica	7	0,9	2 - 14	0,3 - 1,8
	Diastólica	2	0,3	2 - 8	0,3 - 1,1
	Media	4	0,5	1 - 10	0,1 - 1,3
Ventrículo derecho	Sistólica	24	3,2	15 - 30	2 - 3,9
	Diastólica	4	0,5	0 - 8	0 - 1,1
Arteria pulmonar	Sistólica	24	3,2	15 - 30	2 - 3,9
	Diastólica	10	1,3	5 - 16	0,7 - 2,1
	Media	16	2,1	10 - 22	1,3 - 2,9

*Péptido natriurético C (PNC).* Se localiza principalmente en los vasos sanguíneos, y aunque su acción aún no está clara, parece tener un papel importante en la regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

En condiciones normales el PNA predomina en la aurícula derecha, donde los niveles de PNB y PNC son muy bajos, y aunque en la insuficiencia cardíaca el PNA no se modifica mucho, el PNB aumenta hasta 10 veces y el PNC hasta 3 veces sus valores normales. Por lo común, en los ventrículos hay muy poco de ellos, con predominio del PNB, pero en la insuficiencia cardíaca aumentan los tres. Los niveles de PNA y PNB dependen estrechamente de la tensión en las paredes del corazón. Existen evidencias de que estos péptidos natriuréticos inhiben de forma directa la hipertrofia del miocito y de las células musculares lisas de los vasos, y la fibrosis intersticial del corazón.

Actúan sobre tres tipos de receptores celulares: A, B, y C. El A y el B producen los efectos vasodi-

latadores y natriuréticos, y el C parece actuar primariamente como un receptor clarificador, junto con la endopeptidasa, para regular los niveles disponibles de los péptidos.

También en las células endoteliales del corazón, al igual que en las del resto del sistema circulatorio, se produce endotelina, péptido vasoconstrictor del que se conocen tres: endotelina 1, endotelina 2 y endotelina 3, que se liberan por efecto de sustancias vasoactivas como la norepinefrina, angiotensina II, etcétera, y por citoquinas, como el factor transformador de crecimiento  $\beta$  y la interleukina 1  $\beta$ . Estas sustancias aumentan de forma notable en la insuficiencia cardíaca y se correlacionan directamente con la presión arterial pulmonar, y en particular con las resistencias vasculares pulmonares y con el índice de resistencia vascular pulmonar/resistencias vasculares sistémicas, por lo que se piensa que tienen un papel importante en la fisiopatología del aumento de la presión arterial pulmonar en la insuficiencia cardíaca.

---

## ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA

---

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de los cambios de potenciales eléctricos producidos durante la actividad del músculo cardíaco y que son propagados por los tejidos y líquidos orgánicos que rodean al corazón a la superficie corporal. Estas señales bioeléctricas, una vez amplificadas, son captadas por unos dispositivos metálicos denominados electrodos, que se colocan en los miembros y pared torácica anterior (ocasionalmente también en la posterior) y con menor frecuencia en el esófago (a través de sondas metálicas) o inclusive en el propio endocardio auricular o ventricular (catéteres electrodos), con los que se obtiene en el último caso un electrograma, en sustitución del término electrocardiograma aplicado a las demás localizaciones. Las derivaciones electrocardiográficas se corresponden con los diversos sitios de ubicación de los electrodos: derivaciones de miembros, derivaciones precordiales (torácicas), derivaciones endocárdicas y derivaciones epicárdicas (en cirugía a corazón abierto). En cada una de ellas se detectan de manera instantánea las variaciones de potencial entre dos electrodos, uno de ellos denominado explorador (positivo) y otro llamado indiferente (negativo). El electrocardiógrafo es el instrumento o equipo donde se inscriben las señales eléctricas, ahora convertidas en deflexiones u ondas. Después se estudiarán más ampliamente las derivaciones y el electrocardiógrafo.

El ECG resulta de gran utilidad en la clínica por su fácil disponibilidad y versatilidad, así como por su naturaleza no invasiva. Es de relevante importancia en el diagnóstico de las arritmias cardíacas (derivaciones de miembros), trastornos de conducción e isquemia miocárdica (todas las derivaciones).

La electrocardiografía reconoce, además, las alteraciones inflamatorias del corazón y pericardio, los agrandamientos cardíacos (auriculares y ventricu-

lares), los trastornos electrolíticos por excesos o defectos (potasio, calcio), así como los efectos tóxicos de algunos fármacos (digital, quinidina, procainamida, amiodarona, etc.). Es capaz de predecir posibles muertes repentinas (síndrome QT prolongado) y por último, con la terapéutica reciente de trombolisis coronaria en el infarto agudo del miocardio, se ha renovado el interés en cuanto a algunos signos de isquemia miocárdica en el ECG, que podrían resultar de utilidad en la validación de los resultados del referido tratamiento. Se trata de una materia compleja, cuya exacta y cabal comprensión requiere de mucho estudio y conocimientos sobre electrofisiología. Por ello, no pretendemos que se logre un dominio completo de ella, pero sí que se conozcan algunos conceptos básicos sobre esta ciencia, ya que por otra parte va dirigida a estudiantes y médicos noveles.

### Noción de electrofisiología

Cuando una célula permanece en reposo, su membrana está rodeada de cargas eléctricas que se disponen ordenadamente, las positivas por fuera y las negativas por dentro, en forma tal, que a cada carga positiva corresponde una negativa (Fig. 24.1) constituyendo así dipolos, separados por la membrana celular. Esta disposición se debe a los electrólitos o iones que se encuentran tanto dentro como fuera de la célula y ocasiona que por fuera de ésta se cree un campo eléctrico, en el cual, por tener sólo cargas positivas en toda su extensión cuando se le aplica un electrodo explorador no se registra ningún cambio de potencial (Fig. 24.2). A este estado de reposo o inactividad de la célula se le llama *estado de polarización*, y a la diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la membrana celular, que es aproximadamente de -90 mv, se le llama *potencial transmembrana de reposo*.

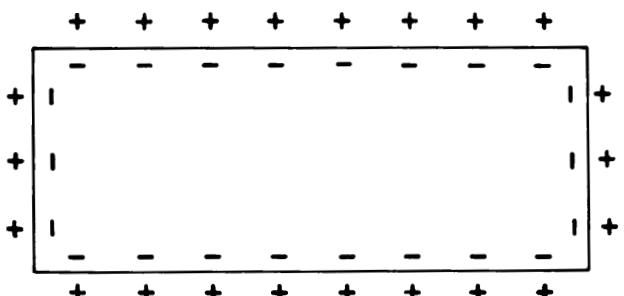


Fig. 24.1. Representación esquemática de una célula en estado de reposo o polarizada.

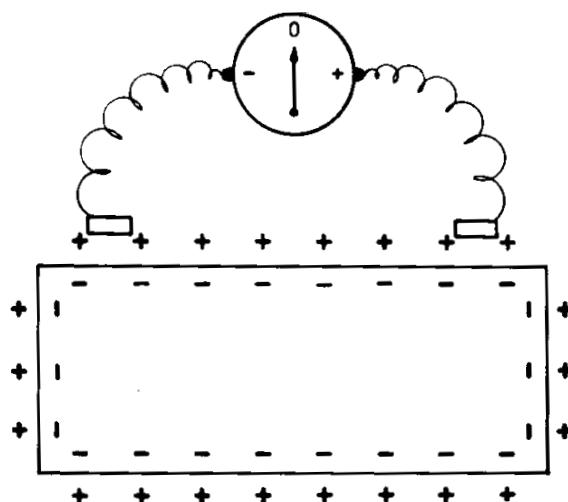


Fig. 24.2. Electrodo explorador aplicado a una célula polarizada, el cual no registra diferencias de potencial.

El potencial de reposo está condicionado por la permeabilidad selectiva de la membrana a los diferentes iones durante su estado de inactividad. La membrana es especialmente permeable al  $K^+$  y al  $Cl^-$ , y menos al  $Na^+$ , lo que implica un alto contenido de  $K^+$  y una baja concentración de  $Na^+$  en el interior de la célula y por el contrario, una alta concentración de  $Na^+$  y baja de  $K^+$  en el exterior de ésta.

La permeabilidad de la membrana celular es posible por la existencia de poros o canales que son regulados por compuertas, cuya apertura o cierre depende generalmente del voltaje transmembrana. En el músculo cardíaco se identifican ocho canales iónicos; de éstos, los principales son para el  $K^+$ , el  $Na^+$  y el  $Ca^{2+}$ ; a su vez, estos canales se clasifican en rápidos o lentos, según la velocidad de las corrientes afines. A la capacidad que tiene la membrana para dejarse atravesar por los iones se le denomina *conductancia de la membrana*.

A la distribución iónica desigual a cada lado de la membrana contribuye también un factor activo, la

bomba de  $Na^+$  y  $K^+$ , que puede movilizar estos iones del interior de la célula hacia el exterior en el caso del  $Na^+$  y en sentido inverso con el  $K^+$ , en contra de un gradiente electroquímico.

Cuando un estímulo se aplica a una célula, en el punto donde se produce la estimulación se inicia una onda de excitación que avanza como una ola hacia el extremo opuesto de la célula y va invirtiendo sucesivamente la posición de las cargas eléctricas, de manera que las positivas pasan a ocupar el lugar de las negativas y viceversa (Fig. 24.3).

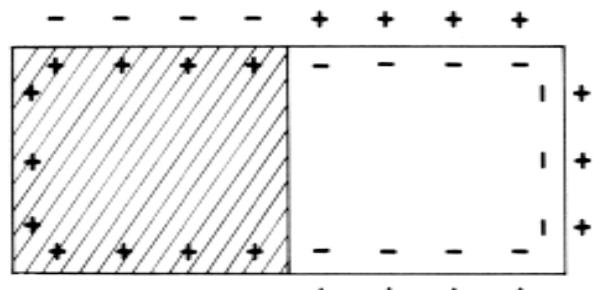


Fig. 24.3. Representación esquemática de una célula en proceso de activación.

La onda de excitación, al ser un fenómeno bioeléctrico generador de energía física (corriente eléctrica), puede representarse vectorialmente por tener una magnitud (intensidad) y dirección espacial. Por tanto, el vector resultante (representado por una flecha), cuya magnitud será el tamaño de la célula, tendrá además dirección (horizontal, vertical, etc.), y sentido (hacia la derecha, hacia la izquierda, etc.), según indique la cabeza del vector. Durante este proceso, como la cabeza del vector mira hacia las cargas positivas de la célula, tendrá esa polaridad (positiva), y la cola, negativa, ya que va dejando atrás un campo negativo (Fig. 24.4). Si en este momento se aplica a la superficie de la célula un electrodo explorador, se registrará una diferencia de potencial en el campo eléctrico que lo rodea, puesto que una

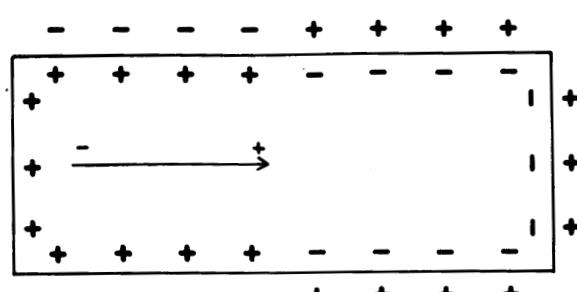


Fig. 24.4. Representación esquemática del vector de activación.

parte de éste permanece positiva y la otra se ha transformado en negativa (Fig. 24.5). En esta figura la aguja del galvanómetro (aparato que registra diferencias de potencial eléctrico) se desvía hacia el lado positivo porque el electrodo positivo, que es en realidad el que explora, recibe el influjo de la cabeza positiva del vector, cada vez más cercana.

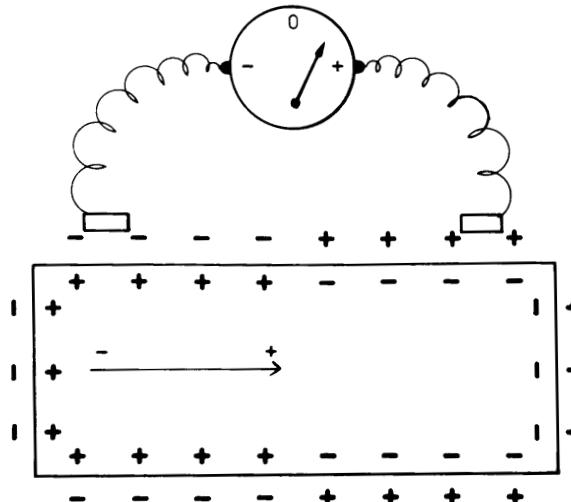


Fig. 24.5. Electrodo explorador que registra diferencias de potencial en la célula en proceso de activación.

Cuando la onda de excitación alcanza el extremo opuesto de la célula, todas las cargas eléctricas de ésta se han invertido, de manera que el campo eléctrico que ahora la rodea es totalmente negativo. En este momento la célula está despolarizada y por ello al proceso se le llama despolarización; no puede responder a un nuevo estímulo (período refractario) y la aguja del galvanómetro no registra diferencias de potencial (Fig. 24.6). Pasado un instante, las cargas eléctricas celulares vuelven a reubicarse y recobran su posición primitiva, también en forma sucesiva comenzando por el mismo sitio donde se inició la despolarización. Esto origina un nuevo vector o flecha, que tiene la misma dirección y sentido que el anterior, pero con la variante de que su cabeza es ahora negativa (se dirige hacia un campo positivo). La aguja del galvanómetro se desvía hacia el lado negativo, porque el electrodo explorador recibe el influjo de la cabeza negativa del nuevo vector que se le va acercando. A este nuevo proceso, que lleva la célula a su estado inicial de reposo, se le llama repolarización (Fig. 24.7).

Queda así la célula cardíaca de nuevo lista para recibir otro estímulo y repetir cíclicamente los dos

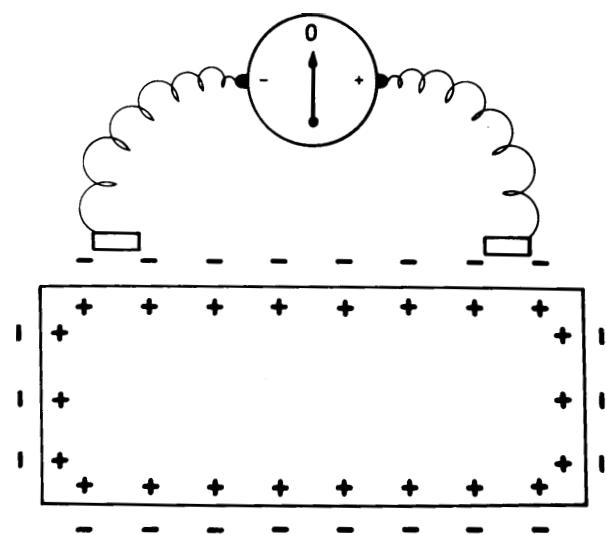


Fig. 24.6. Electrodo explorador que no registra diferencias de potencial en la célula totalmente activada o despolarizada.

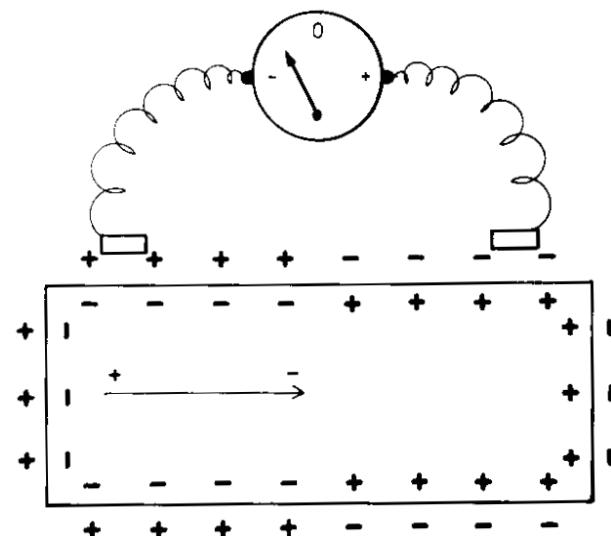


Fig. 24.7. Electrodo explorador que registra de nuevo diferencias de potencial en la célula en repolarización.

procesos antes descritos. Estas secuencias ininterrumpidas de despolarizaciones van seguidas de contracciones de cada célula estimulada, cuyo resultado final es el latido cardíaco, consecuencia mecánica de la actividad eléctrica precedente.

El trazado que registra los cambios de potencial durante la despolarización y repolarización se denomina *potencial de acción* y consta de cinco fases o etapas, cada una de las cuales se corresponde con las diferentes ondas del ECG (Fig. 24.8). Es el potencial de acción el tópico menos atrayente y comprendido en la cardiología clínica.

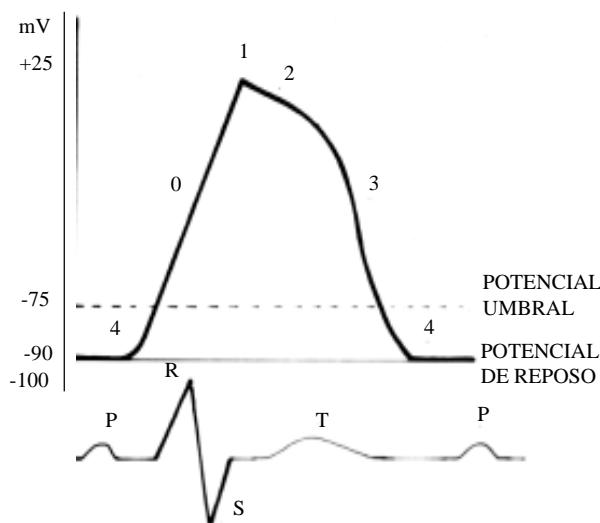


Fig. 24.8. Representación esquemática del potencial de acción. Obsérvense sus cinco fases y sus correspondencias con las ondas del electrocardiograma.

La *fase 0* es llamada también fase rápida de la despolarización y durante ella el potencial de reposo transmembrana se desplaza de  $-90$  a  $+25$  mV. Se debe a la entrada brusca y masiva de  $\text{Na}^+$  por los canales rápidos al interior de la célula. Es la porción ascendente del potencial de acción y se corresponde con la onda R del ECG. Es el momento ya de aclarar que cuando se habla de despolarización del tejido cardíaco, se está haciendo referencia a un impulso eléctrico que una vez generado es conducido a la totalidad del músculo cardíaco, tanto auricular como ventricular. Es precisamente el ángulo de inclinación o pendiente de esta fase 0 del potencial de acción, lo que determina la velocidad de la despolarización, tanto de las automáticas que dan inicio al proceso de activación, como de las del tejido adyacente y del resto del corazón. Influye, por tanto, en la velocidad de formación y en la de propagación del impulso eléctrico ya referido. Si la pendiente de fase 0 es muy pronunciada (es decir, muy vertical), la velocidad de despolarización y de la propagación del impulso eléctrico será mayor. Lo contrario sucederá cuando la pendiente sea menos acentuada (menos vertical). Se deduce que de provocarse cambios en la pendiente de la fase 0 se modificará la velocidad de conducción del tejido cardíaco, lo que se puede lograr con algunos fármacos (antiarrítmicos clase 1), que de esta manera al actuar sobre la velocidad de la conducción del impulso eléctrico, pueden suprimir algunas perturbaciones del ritmo cardíaco.

La *fase 1* es muy breve, traduce una caída rápida del potencial de  $+25$  mV a cero y se origina por la entrada de  $\text{Cl}^-$  a la célula. Se conoce también con el nombre de repolarización rápida y se corresponde con el punto J del ECG (unión de la onda R o S con el segmento ST).

La *fase 2* es la meseta del potencial de acción y se relaciona con la penetración de iones de calcio por los canales lentos de la membrana celular. Corresponde al segmento ST del ECG. Esta fase del potencial de acción puede ser vista como una interrupción o prolongación de la repolarización que comienza en la fase 1. Esta fase de meseta es exclusiva de las células cardíacas (no vista en las células nerviosas) y es la que da duración al potencial cardíaco. Al demorar la repolarización se prolonga en consecuencia el período refractario.

La *fase 3* es la parte descendente y rápida del potencial de acción, producida por la salida del  $\text{K}^+$ . Es superponible o concordante con la onda T del ECG.

De manera general, se admite que la repolarización de la célula cardíaca comienza desde la fase 1 hasta la fase 3 y comprende o abarca casi la totalidad del potencial de acción, o sea, toda su anchura. El período refractario es el tiempo transcurrido desde el final de la fase 0 hasta el final de la fase 3 y mientras dura no hay respuesta para un nuevo estímulo por intenso que éste sea, es decir, que no puede ocurrir una segunda despolarización.

La repolarización de las células cardíacas es compleja y no del todo comprendida. Pero por fortuna, la idea principal de lo que ella implica es relativamente simple:

- 1) La repolarización retorna el potencial de acción cardíaco al potencial de reposo transmembrana.
- 2) Esto requiere de un tiempo.
- 3) El tiempo requerido para lograrlo se corresponde groseramente con la anchura del potencial de acción, y es el período refractario del tejido cardíaco.

La *fase 4* es la porción final del potencial de acción, durante el cual alcanza de nuevo el valor  $-90$  mV por acción de la bomba de  $\text{Na}^+$ . Se corresponde con el espacio TP del ECG.

Esta fase 4 del potencial de acción coincide con el potencial de reposo transmembrana, pero varía según la célula sea muscular contráctil o especializada del tejido específico.

En el caso de la célula muscular contráctil, la fase 4 conserva estable o invariable sus valores de potencial, y morfológicamente ofrece una línea recta que siempre mantiene el mismo valor de potencial (-90 mV) (Fig. 24.9). Dicho de otra forma, que en esta fase de reposo las células contráctiles persisten inactivas o quietas al no existir movimientos iónicos a través de sus membranas: de esto se infiere que para iniciar un potencial de acción, en este tipo de células ordinarias, se requiere de un estímulo externo (en condiciones normales procede de las automáticas) para desplazar su potencial de reposo hasta el potencial umbral desencadenante de la despolarización, que generalmente está alrededor de -75 mV.

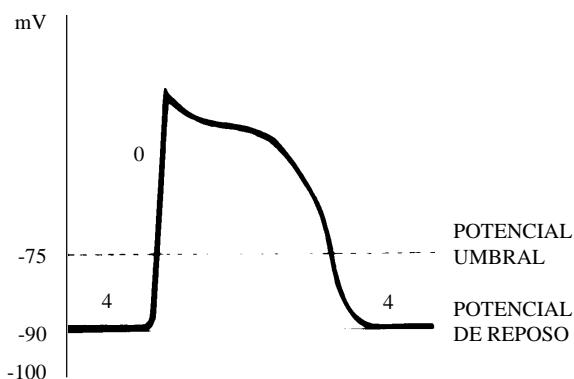


Fig. 24.9. Potencial de acción de la célula muscular contráctil.

En las células especializadas o automáticas del tejido específico, el valor del potencial eléctrico de la fase 4 es, por el contrario, inestable y cambia en forma continua y progresiva, de manera que morfológicamente describe una inclinación o pendiente, que al inicio tiene el valor de -90 mV (*potencial diastólico máximo*) similar al de las células contráctiles u ordinarias, pero a partir de este momento cambia de manera espontánea e ininterrumpida a valores inferiores (menos negativos) hasta llegar a la cifra del potencial umbral, que como ya se señaló es de -75 mV (o alrededor de ese valor), momento crucial que da inicio a la despolarización o potencial de acción (Fig. 24.10).

Para entender lo acontecido en esta fase de reposo hay que admitir un movimiento iónico a través de la membrana de la célula cardíaca, que sea capaz

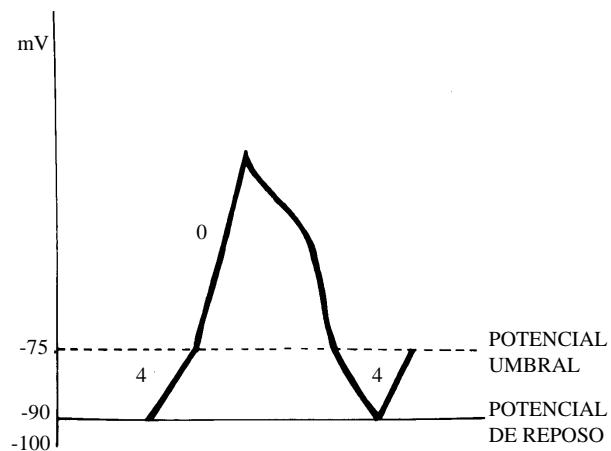


Fig. 24.10. Potencial de acción de la célula especializada (célula automática).

de causar un incremento gradual en el potencial transmembrana, orientado positivamente (menos negativo) buscando alcanzar el valor del voltaje umbral, y una vez logrado sean activados los canales apropiados para causar la despolarización celular. A esta actividad de la fase 4 que conduce a la *despolarización diastólica espontánea* se le llama automaticidad (automatismo) y es el mecanismo por el cual se genera el ritmo cardíaco normal. Las células cardíacas en el nódulo sinusal tienen la más rápida actividad de la fase 4, por lo que asumen la función de marcapaso primario donde se inicia el impulso eléctrico, que al ser propagado despolariza el resto del órgano. Si por alguna razón falla el automatismo sinusal, otros marcapasos lo sustituyen, pero con una frecuencia menor.

Finalmente, señalamos que las formas que adopten las diferentes fases del potencial de acción, son determinantes de las características electrofisiológicas del tejido cardíaco. Así resulta que de acuerdo con la pendiente de la fase 0 variará la velocidad de conducción, según la anchura del potencial de acción (desde el final de la fase 0 hasta el final de la fase 3) así durará el período refractario y por último, la mayor o menor pendiente de la fase 4 determinará la fase automática. Estas tres propiedades electrofisiológicas: automatismo, velocidad de conducción y duración del período refractorio, son decisivas, tanto para la génesis del latido cardíaco normal como para el desencadenamiento de los trastornos del ritmo cardíaco. Son también de utilidad para comprender la manera de actuar de los fármacos antiarrítmicos.

## Sistema eléctrico del corazón

El corazón, de una manera espontánea y reiterada (automatismo o cronotropismo), inicia sus propios impulsos eléctricos (potenciales de acción), que al ser propagados al tejido circundante, lo despolarizan primero y lo hacen contraer después (contractilidad). Cúmpiese así la función primordial del órgano, la del bombeo sanguíneo con el que garantiza el gasto cardíaco acorde con la demanda.

Estos impulsos eléctricos una vez formados, abandonan el nódulo sinoauricular (NSA) o sinusal a partir del cual difunden radialmente y generan múltiples vectores de activación en diferentes direcciones y sentido, por intermedio de los cuales se despolarizan ambas aurículas (Fig. 24.11). El vector resultante de todo este proceso de activación auricular se dirige de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda en el plano frontal (Fig. 24.12) y algo de atrás hacia delante en el plano horizontal (no representado en al figura).

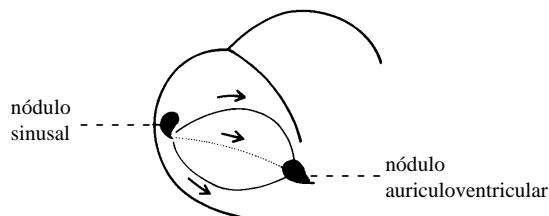


Fig. 24.11. Fascículos de propagación del estímulo sinusal.

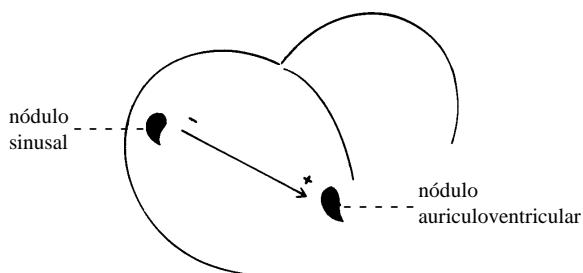


Fig. 24.12. Vector de despolarización auricular.

Una vez concluida la activación y despolarización de las aurículas, tales impulsos eléctricos llegan al surco auriculoventricular, se encuentran con el esqueleto fibroso del corazón que separa las aurículas de los ventrículos y resultan bloqueados a ese nivel, pues tal anillo fibroso es eléctricamente inerte y, por tanto, aislante. Queda pues, como única vía posible de conducción al ventrículo el nódulo auriculoventricular (NAV), que en su porción cefálica (sobre todo) conecta con las vías internodales, que al

enlazar ambos nódulos, trasmite con preferencia el impulso eléctrico de la porción alta de la aurícula derecha (NSA) a la parte baja de ésta (NAV) y de la aurícula derecha a la izquierda. Una vez penetrado el NAV por el impulso sinusal, éste experimenta un cierto retardo (segmento PR del ECG) a este nivel, para continuar después su propagación al ventrículo a través del haz de His y sus ramas (izquierda y derecha), que a su vez se interconectan con la red terminal de Purkinje, y ésta finalmente se une con cada una de las células contráctiles.

Al igual que sucedió antes en las aurículas, se produce entonces la despolarización de ambos ventrículos y algo después la contracción de éstos, aunque por supuesto, de una manera más compleja y sistematizada. En la figura 24.13 se representan las direcciones y sentido de los vectores de activación en los diferentes segmentos ventriculares, lo que se inicia con los vectores del tabique de izquierda a derecha por intermedio de la rama izquierda del haz de His, y después, la despolarización simultánea de ambos ventrículos por sus ramas correspondientes. En la figura 24.14 se observan los vectores resultantes de la despolarización ventricular.

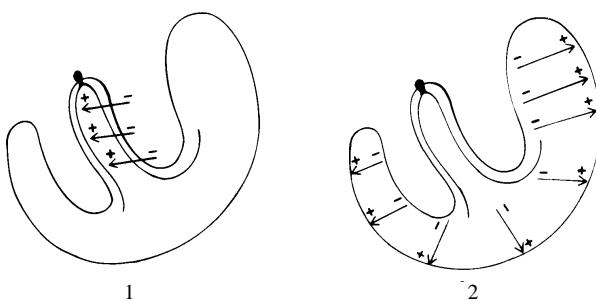


Fig. 24.13. Vectores de despolarización ventricular: 1. despolarización del tabique; 2. despolarización de ambas paredes ventriculares.

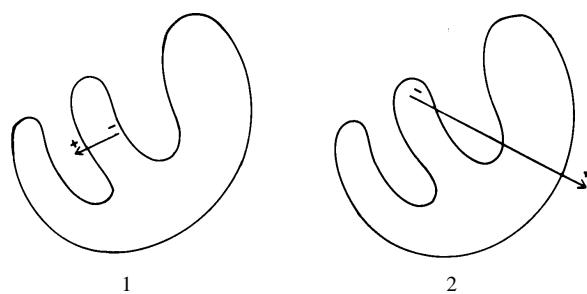


Fig. 24.14. Vectores resultantes de los vectores sucesivos de despolarización ventricular: 1. en el tabique; 2. en las paredes ventriculares.

Instantes después de la despolarización y de manera similar a lo que ocurre en la célula aislada, sobreviene la onda de repolarización, tanto en las aurículas como en los ventrículos. Sólo se hará referencia a la segunda porque es la que se detecta en el ECG en condiciones fisiológicas.

Contrario a lo que ocurre en una célula cualquiera, el proceso de repolarización en el corazón comienza por el sitio por donde terminó la despolarización. Por consiguiente, los vectores de repolarización, tanto los parciales como el vector resultante, pueden representarse como en la figura 24.15 y es por ello que la onda T del ECG, que traduce la recuperación del tejido cardíaco, es positiva en condiciones normales, pues el electrodo explorador recibe la influencia positiva de la cola del vector. Las distintas fases de la despolarización y la repolarización del corazón se representan en la figura 24.16.

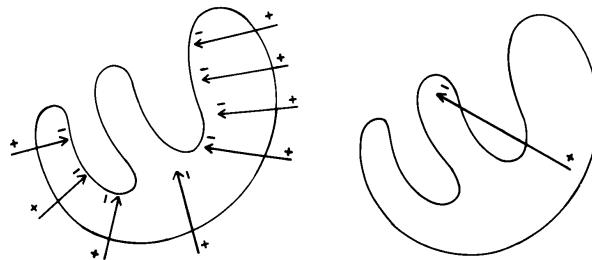


Fig. 24.15. Vectores de la repolarización ventricular y su vector resultante.

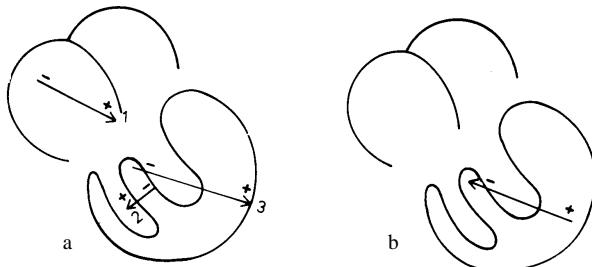


Fig. 24.16. Representación esquemática, por etapas, de la despolarización y la repolarización del corazón: a. despolarización de la aurícula (1), del tabique (2) y del ventrículo (3); b. repolarización ventricular.

## El electrocardiógrafo

Es un galvanómetro lo suficientemente sensible para registrar las diferencias mínimas de potencial entre dos puntos de la superficie corporal. Está provisto de una aguja y de un papel cuadriculado en milímetros en el que se inscriben las deflexiones de la aguja. Dispone de dos electrodos (positivo y negativo) y a los sitios y modalidades que se utilicen para medir

la actividad eléctrica generada se les denominan derivaciones, que se estudiarán más adelante.

Los electrocardiógrafos se construyen de manera tal, que cuando el electrodo positivo, que es el explorador, está registrando cargas eléctricas positivas la aguja se desvía hacia tal polaridad (positivo) y cuando registra cargas negativas, la desviación de la aguja se orienta hacia el polo negativo (Fig. 24.17).

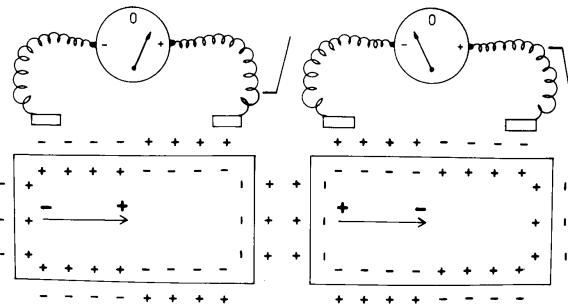


Fig. 24.17. Representación esquemática del funcionamiento del electrocardiógrafo.

Cuando el electrodo explorador está situado en una posición tal, que el vector de despolarización se mueve perpendicularmente a él, ya sea acercándose o alejándose, se inscriben las mayores deflexiones. En cambio, cuando el vector se desplaza en dirección paralela al electrodo, las deflexiones son isodifásicas, por lo general pequeñas (poco voltaje), y a veces apenas observables (Fig. 24.18).

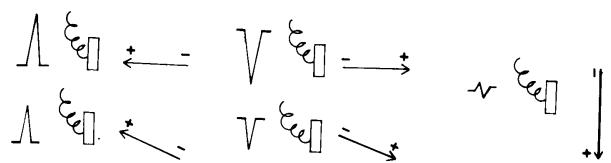


Fig. 24.18. Variaciones en la altura de la deflexión electrocardiográfica, según la dirección en que se mueve el vector de despolarización, en relación con el electrodo explorador.

En electrocardiografía clínica, la actividad eléctrica del corazón no puede ser medida directamente, pues ello exigiría colocar los electrodos en el epicardio del músculo cardíaco, cuestión imposible y sólo practicable en la cirugía a corazón abierto. Pero como ya se señaló antes, dicha actividad eléctrica se transmite a distancia a través de los líquidos orgánicos y por tanto, es detectable en las zonas superficiales del cuerpo.

Se acostumbra utilizar los electrodos en los brazos derecho e izquierdo y en la pierna izquierda

(eléctricamente equivale al pubis), basado en la concepción original de Einthoven de que el tronco humano tiene forma triangular en cuyo centro está el corazón, y a cuyos ángulos se proyecta la actividad eléctrica de éste (Fig. 24.19).

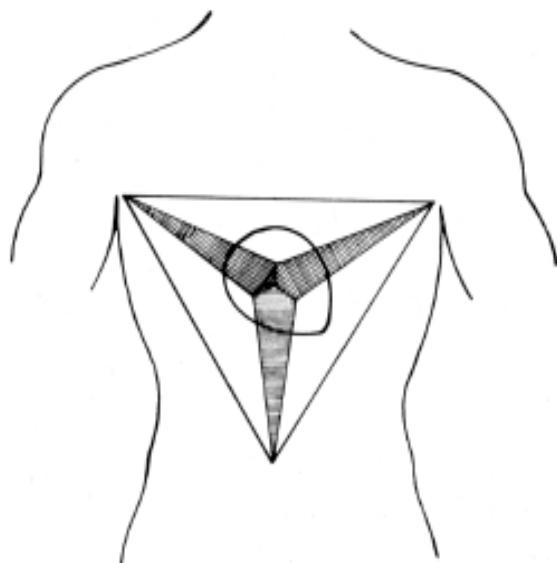


Fig. 24.19. Proyección de la actividad eléctrica del corazón.

Debe señalarse que en realidad se colocan cuatro electrodos, pero el correspondiente a la pierna derecha es un cable a tierra, independiente de los otros tres, y su objetivo es evitar interferencias que produzcan artefactos en el trazado electrocardiográfico.

## Derivaciones electrocardiográficas

Las 12 derivaciones convencionales del ECG registran la diferencia de potencial entre los electrodos colocados en la superficie del cuerpo. En el plano frontal se registran 6, denominadas derivaciones de miembros, de ellas 3 son bipolares (DI, DII y DIII) y 3 unipolares (AVR, AVL y AVF), y 6 derivaciones precordiales o torácicas en el plano horizontal.

Las derivaciones polares o estándares tienen dos electrodos, uno positivo y otro negativo, y fueron las primeras utilizadas en clínica por Einthoven. La derivación DI tiene el electrodo positivo en el brazo izquierdo y el negativo en el derecho, pero como el electrodo que explora la diferencia de potencial es el positivo, se puede admitir que la derivación DI está realmente situada en el brazo izquierdo. En el ritmo sinusal (ritmo normal) la onda de activación se acerca a ella y por tanto se inscriben deflexiones positivas.

En la derivación DII se coloca el electrodo positivo o explorador en la pierna izquierda y el negativo o indiferente en el brazo derecho. En un ritmo cardíaco normal (sinusal) la onda de excitación se approxima a la pierna izquierda y por tanto se registrarán también deflexiones positivas en DII.

La derivación DIII registra la diferencia de potencial entre la pierna izquierda, donde se sitúa el electrodo explorador o positivo, y el brazo izquierdo, donde está el electrodo negativo. Por tanto, la onda de activación se acerca a ella, tal como sucedió en la derivación DII y las deflexiones inscriptas serán positivas.

En las derivaciones unipolares se emplea un solo electrodo positivo o explorador, ya que el electrodo negativo o indiferente se coloca en posición tal, que siempre registra potenciales iguales a cero.

En la derivación unipolar de miembro AVR el electrodo explorador está situado en el brazo derecho, y si se recuerda la dirección y el sentido que siguen los vectores de despolarización normales en aurículas y ventrículos (ritmo sinusal), que se alejan del brazo derecho, constataremos que esta derivación registrará deflexiones negativas todo el tiempo. (Fig. 24.20). De manera similar, el vector de

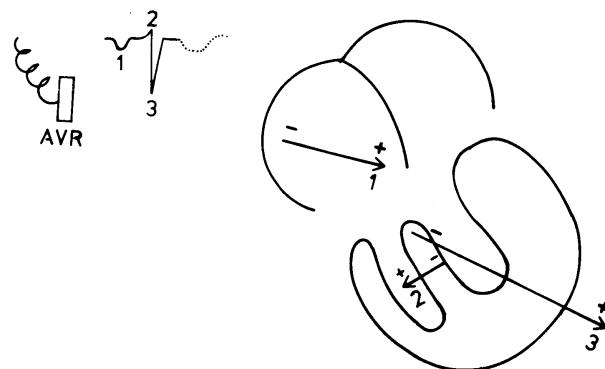


Fig. 24.20. Registro electrocardiográfico en la derivación AVR de la despolarización cardíaca.

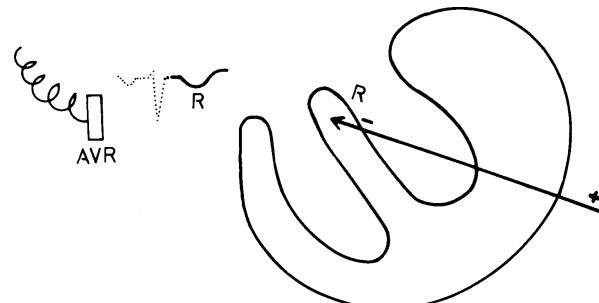


Fig. 24.21. Registro electrocardiográfico en la derivación AVR de la repolarización cardíaca.

repolarización (de dirección contraria al vector de repolarización en una célula aislada), con su cabeza negativa, muestra también en AVR una deflexión negativa (Fig. 24.21).

En la derivación AVL el electrodo explorador se coloca en el brazo izquierdo y lógicamente los vectores de despolarización le mostrarán siempre su cabeza positiva (se acercan a él), por lo cual se inscribirán deflexiones positivas. El vector de repolarización ofrecerá a AVL su cola, que es también positiva, por lo que la onda de repolarización será igualmente positiva (Fig. 24.22).

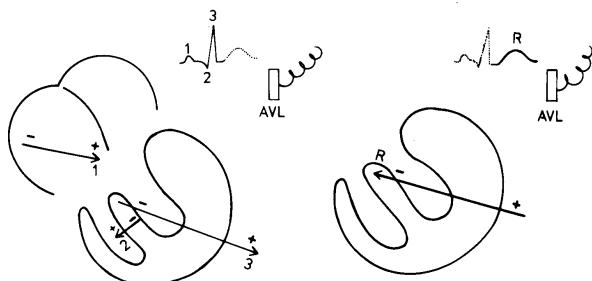


Fig. 24.22. Registro electrocardiográfico en la derivación AVL de la despolarización y la repolarización cardíacas.

En la derivación AVF el electrodo explorador se ubica en la pierna izquierda, y al ser los vectores de despolarización y repolarización muy parecidos a los de la derivación AVL, todas las deflexiones se inscribirán positivas (Fig. 24.23).

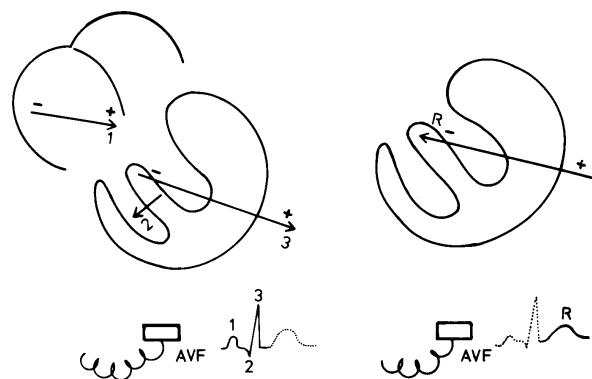


Fig. 24.23. Registro electrocardiográfico en la derivación AVF de la despolarización y la repolarización cardíacas.

Las derivaciones bipolares y unipolares de miembros, con su registro electrocardiográfico normal para cada una de ellas, se muestran en la figura 24.24.

Las derivaciones precordiales, designadas con la letra V son unipolares, y en ellas el electrodo explorador (que registra los potenciales eléctricos en el

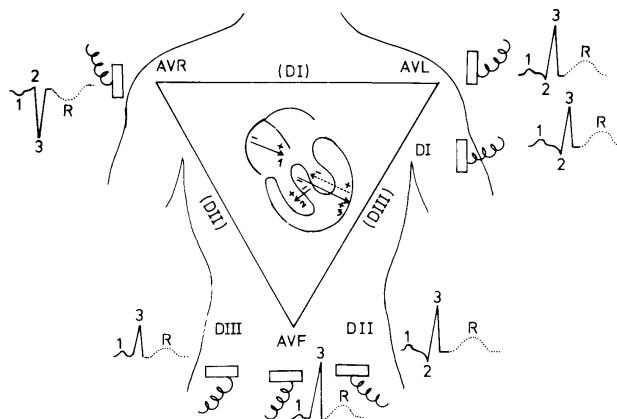


Fig. 24.24. Derivaciones unipolares y bipolares de miembros, su relación con las ondas de la despolarización y la repolarización, y patrones electrocardiográficos que se obtienen en cada una de ellas.

plano horizontal) se coloca en seis posiciones diferentes en la región precordial. Éstas son:

- V1: en el cuarto espacio intercostal paraesternal derecho.
- V2: en el cuarto espacio intercostal paraesternal izquierdo.
- V3: en un punto medio o equidistante entre V2 y V4.
- V4: en el quinto espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea media clavicular.
- V5: en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar anterior.
- V6: en el quinto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar media.

En la figura 24.25 se representa la forma en que cada una de las seis derivaciones precordiales capta el vector de despolarización ventricular, acorde con su posición. Como ya se señaló antes, estas derivaciones registran o captan los potenciales eléctricos que se producen en el plano horizontal, y por ello se mueven perpendicularmente a la pared torácica acercándose o alejándose de ella, a diferencia de las derivaciones de los miembros (sean unipolares o bipolares), que registran potenciales eléctricos y se mueven en el plano frontal, o sea, de forma paralela a la pared anterior del tórax. Por este motivo, la figura muestra un corte del corazón en un plano horizontal, en el que se representan los vectores resultantes de la despolarización y repolarización con flechas más gruesas.

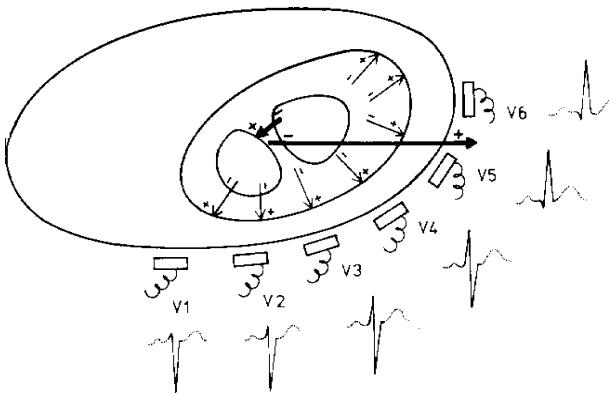


Fig. 24.25. Derivaciones precordiales y su relación con los vectores de despolarización ventricular.

Recordemos que en un momento dado, de todos los vectores de la despolarización ventricular se producen dos vectores resultantes: uno en el tabique, orientado de izquierda a derecha, y otro en las paredes ventriculares, dirigido de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda, y que en definitiva representa la verdadera despolarización.

Si se observa bien la figura 24.25 se verá que los electrodos de V1 y V2, en contacto con la pared torácica que enfrenta al ventrículo derecho, registran deflexiones negativas, pues en esta posición el vector resultante de la despolarización, debido a la mayor masa ventricular izquierda en relación con su congénere derecho, se aleja del ventrículo derecho y le muestra, por lo tanto, su cola negativa. Los electrodos de V3 y V4, situados paralelamente a la dirección en que se mueve el vector de despolarización, inscriben deflexiones bifásicas, es decir, positivas y negativas, que corresponden a la llamada zona de transición eléctrica. Por último, V5 y V6, en contacto con la pared torácica que enfrenta al ventrículo izquierdo, reciben la cabeza positiva del vector de despolarización y registran deflexiones positivas.

En ocasiones se utilizan otras derivaciones no convencionales, entre las que se encuentran V3R y V4R, V7, V8 y V9. Las dos primeras se colocan en posición similar a V3 y V4, pero en el lado derecho (la R significa derecho, del inglés *right*) y tienen gran valor en el conocimiento de la isquemia aguda del ventrículo derecho. Las tres últimas, conocidas también como posteriores (V7, V8 y V9), se colocan en la misma línea axilar posterior, punta de la escápula y línea paravertebral izquierda, respectivamente, y son necesarias para diagnosticar la isquemia o infartos de localización posterior del

ventrículo izquierdo. Se emplean también las derivaciones esofágicas y endocavitarias, que a través de sondas y catéteres electrodos especiales son ubicadas en el esófago y aurícula derecha, respectivamente, y por su aproximación o contacto directo, según el caso, registran ondas P de gran voltaje, que son muy útiles en la interpretación de las arritmias cardíacas.

## El electrocardiograma

### El papel de electrocardiograma

El ECG suele inscribirse en un papel especial cuadriculado en milímetros (Fig. 24.26). Como la velocidad de barrido del papel suele ser de 25 mm/s, la división horizontal más pequeña de 1 mm se corresponde con 0,04/s (40 milisegundos), mientras que las líneas más gruesas que enmarcan 5 unidades pequeñas, es decir 5 mm, equivalen a 0,20/s (200 milisegundos). En sentido vertical la gráfica del ECG mide la amplitud o voltaje de una determinada onda o deflexión. Los electrocardiógrafos se construyen de manera tal, que cuando penetra en el circuito un milivoltio de corriente, la aguja se desplaza 10 milímetros verticalmente; ésta es la calibración habitual. Por supuesto, los aparatos son diseñados de tal forma, que la calibración pueda ser modificada y así por ejemplo, es posible reducirla a la mitad (1/2 estandarización) o duplicarla (estandarización 2), según sea muy alto o bajo el voltaje registrado, respectivamente, en un paciente dado.

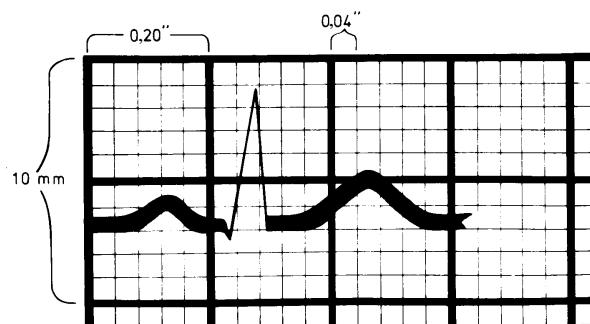


Fig. 24.26. Medidas básicas en el papel del electrocardiograma.

Aunque los registros verticales miden voltajes (milivoltios), en la práctica, cuando se hace referencia a tal medida lo expresamos en milímetros, para una más fácil comprensión; así por ejemplo, una onda o deflexión que en sentido vertical mida un milivoltio, decimos que tiene un voltaje de 10 milímetros en vez de decir un milivoltio, y así cada vez.

En resumen, las medidas en sentido horizontal expresan duración (tiempo en segundos o milisegundos) y verticalmente traducen voltaje o amplitud (milivoltios), pero se expresan por conveniencia en milímetros.

#### *Las ondas e intervalos del electrocardiograma*

El ECG habitual consta de 6 ondas que han sido identificadas de forma convencional en: P, Q, R, S, T y U (esta última no representada en la figura 24.27). Algunos autores prefieren llamar ondas a las inscripciones de curso lento: P y T, y denominar deflexión a los fenómenos de curso rápido: Q, R y S. Dichas ondas deben aparecer siempre en ese mismo orden en el ECG normal. Es necesario aclarar que con cierta frecuencia algunas ondas pueden faltar, o ser tan pequeñas que resulta difícil su reconocimiento, y no ser esto patológico o anormal. Así sucede con las ondas Q y S, casi siempre en las derivaciones bipolares o estándares. En las precordiales derechas con frecuencia no es visible la onda Q. La onda P traduce la despolarización auricular, el QRS expresa la despolarización ventricular y las ondas, T y U, la repolarización ventricular. En condiciones habituales, la repolarización auricular no es detectable, pero sí puede observarse en algunas condiciones anormales, como la pericarditis aguda y el infarto auricular.

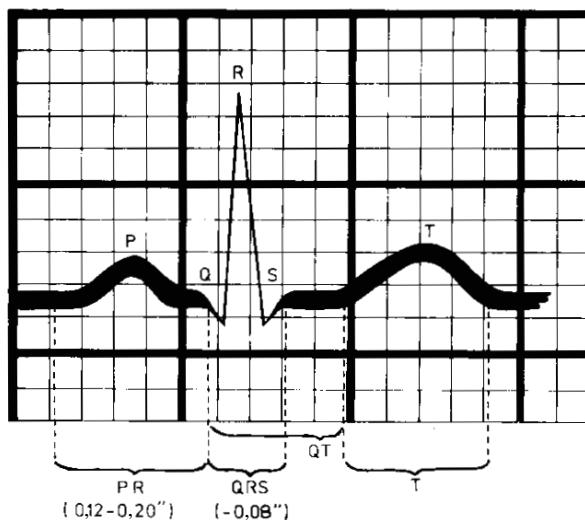


Fig. 24.27. Ondas del electrocardiograma.

Además de las ondas y deflexiones, el ECG está constituido por intervalos o espacios, así como por segmentos. Los espacios o intervalos corresponden al PR o PQ, QT y el espacio TP. Los segmentos

generalmente aceptados son el segmento PR o PQ y el segmento ST. A continuación se describirán los componentes antes descritos, incluyendo las ondas, deflexiones, intervalos y segmentos.

**Onda P.** Es la primera onda del ECG y como ya se ha descrito, traduce la despolarización de las aurículas. Por lo general es positiva en todas las derivaciones, excepto en AVR, donde normalmente es negativa. En ocasiones es aplanada o negativa en D3. En la derivación precordial V1 suele ser bifásica (una porción positiva y otra negativa); el componente positivo corresponde a la activación de la aurícula derecha y el negativo, a la de la izquierda. En la derivación V1 la onda P se aprecia con nitidez a causa de la aproximación del electrodo explorador al miocardio auricular. El estudio de la onda P en cuanto a su presencia o ausencia, polaridad (positiva o negativa), morfología, conexión o enlace con el QRS, duración o anchura y su altura o voltaje, es de utilidad en el reconocimiento de la repercusión hemodinámica de las cardiopatías congénitas y adquiridas, pero además, indispensable en el diagnóstico de los trastornos del ritmo cardíaco, tanto auriculares como ventriculares, como se verá más adelante.

**Segmento PR.** Es la línea isoelectrífica (línea de base) que media desde el final de la onda P hasta el inicio del complejo QRS y representa la demora o pase del impulso eléctrico por el NAV. No es muy importante pero puede mostrar desplazamientos en las raras ocasiones de infartos auriculares. También tiene valor diagnóstico cuando está acortado o prolongado como parte componente del intervalo PR o PQ.

**Intervalo PR.** Comprende la onda P y el segmento PR. Tiene gran valor en electrocardiografía, mide 0,12 a 0,21 s (120-210 milisegundos) y es anormal, tanto su acortamiento (menor de 0,12 s), como su prolongación (mayor de 0,21 s).

Son causas patológicas de su menor duración la preexcitación ventricular clásica o síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), algunas extrasístoles auriculares y ventriculares, así como ciertas variantes de ritmos de la unión auriculoventricular. El PR puede estar anormalmente prolongado en los bloqueos auriculoventriculares (bloqueos AV) de primer y segundo grados.

**Complejo QRS.** Representa la despolarización ventricular y mide normalmente de 0,06 a 0,11 s (60 a 110 milisegundos). No tiene significado patológico una duración menor que el límite inferior, pero sí

es anormal que se prolongue, lo que sucede en las hipertrofias ventriculares, los bloqueos intraventriculares y la preexcitación ventricular de tipo WPW. Recordemos que no es necesaria la presencia de las tres ondas del complejo QRS, pues pueden faltar las ondas Q y S en algunas derivaciones como variantes normales; si es obligada la presencia de la onda R y su ausencia es siempre patológica. También hay que considerar la amplitud o voltaje (altura) del complejo QRS, por lo general es mayor en las derivaciones precordiales que en las estándares. En condiciones normales debe ser superior a 5 y menor de 20 mm en las derivaciones de miembros, y en las precordiales, superior a 8 y menor de 25 mm. Existirá bajo voltaje del QRS (microvoltaje) cuando esté por debajo de los límites inferiores establecidos previamente, lo que puede observarse en la obesidad, mixedema, enfisema pulmonar, derrame pericárdico y cardiosclerosis. Lo contrario, o sea, el aumento del voltaje por encima de los límites superiores señalados (lo que se denomina alto voltaje), es observado en las hipertrofias y en las extrasístoles ventriculares, bloqueos de rama y ritmos idioventriculares. Además, se registran como patrones no patológicos en las personas delgadas y niños.

En la determinación del voltaje se toma en cuenta la medida de dos componentes de QRS, ondas R y S, en caso de que ambas ondas estén presentes, o sólo una de ellas, de presentarse aisladamente.

*Onda Q.* Es la primera deflexión negativa del complejo QRS y traduce la activación de la mitad izquierda del septum interventricular. Su duración normal es de 0,03 s (30 milisegundos) y su amplitud (profundidad) debe ser menor del tercio de la altura de la R. Está presente con frecuencia en V4 y V5 como deflexión normal, pero es patológica su presencia en V1, V2 y V3.

*Onda R.* Primera deflexión positiva del complejo QRS y a veces la única al no existir Q ni S; es normal tal variante. Pueden ser registradas una segunda o tercera deflexiones positivas, identificadas entonces como R' y R'', respectivamente.

*Onda S.* Es la segunda deflexión negativa del complejo QRS; su presencia es inconstante y tiene su mayor amplitud en las derivaciones precordiales V1 y V2, a partir de las cuales va reduciendo su voltaje, y puede no existir en V5 y V6. Cuando el complejo está representado por una sola deflexión negativa, entonces se le denomina QS y significa necrosis del tejido miocárdico.

*Segmento ST.* Es el lapso comprendido entre la despolarización y la repolarización y se manifiesta como una línea recta (isoeléctrica), entre el punto J (unión de la rama descendente de la onda R o de la rama ascendente de la onda S con el comienzo del segmento) y el inicio de la onda T. Puede alcanzar una duración (longitud) de hasta 0,15 s (150 milisegundos), pero realmente lo más importante es su desviación en un sentido positivo o negativo en relación con la línea isoeléctrica. El desplazamiento en el sentido negativo no debe exceder de 0,5 mm y en el sentido positivo no debe superar 1 mm en las desviaciones de miembros y 2 mm en las derivaciones precordiales.

*Onda T.* Representa la repolarización ventricular y es con frecuencia la última onda del ECG. En condiciones normales es positiva casi siempre. Puede ser negativa en DIII y V1, sin que traduzca alteración.

*Intervalo QT.* Es la sístole eléctrica de los ventrículos y se extiende desde el inicio de QRS hasta el final de la onda T. Su duración está influida por la frecuencia cardíaca, edad y sexo. Su prolongación "anormal" puede incrementar la susceptibilidad a la muerte súbita (síndrome del QT largo). Mide 0,36 a 0,44 s, valor que se modifica según la frecuencia cardíaca.

*Onda U.* Es una onda pequeña, redondeada, positiva, que en ocasiones se registra después de la onda T y que se destaca mejor en las derivaciones precordiales derechas. Su aumento de voltaje es patológico y suele observarse en la hipocaliemia y por la acción de algunos fármacos, quinidina, procainamida y otros. Una onda U negativa en las precordiales puede ser compatible con isquemia miocárdica.

*Espacio TP.* Se mide desde el final de la onda T hasta el inicio de la onda P del ciclo siguiente. Es una línea isoeléctrica, cuya duración puede ser influida por la frecuencia cardíaca. Corresponde a la diástole total, es decir, tanto auricular como ventricular. En el caso de las arritmias auriculares (aleteo, fibrilación auricular) se ve modificada o alterada la línea isoeléctrica del espacio TP.

#### *La frecuencia cardíaca*

Para determinar la frecuencia cardíaca por medio del ECG se emplean dos métodos:

1. Cuando el ritmo es regular se divide 1 500 entre el número de unidades pequeñas (cuadrados de

0,04 s) que hay entre dos deflexiones R sucesivas. El basamento de este cálculo es que si cada 0,04 s hay una unidad pequeña (cuadradito), en 60 s (1 min) habrá 1 500, resultado de dividir 60 entre 0,04. Por tanto, si hay un latido (deflexión R) cada cierto número conocido de cuadraditos, sólo resta averiguar cuántos habrá en 1 500 al dividir esta cifra por aquel número. A igual resultado se llegará si se divide 300 entre el número de unidades grandes de 0,20 s (que agrupan 5 unidades o cuadrados pequeños) que hay entre dos deflexiones R sucesivas.

2. Cuando el ritmo no es regular (en caso de arritmias), se multiplica por 20 el número de deflexiones R contadas en el espacio que ocupan 15 unidades grandes (cuadrado de 0,20 s).

Este método basa su cálculo en que si cada 0,20 s hay una unidad grande (cuadrado grande), en 1 s habrá 5 cuadrados grandes y en 3 s, 15. Por tanto, conociendo el número de latidos (deflexiones R) que hay en 3 s, si se multiplica esta cifra por 20 se sabrá los que habrá en 60 s.

En la actualidad se utilizan reglas cardiológicas milimetradas para determinar la frecuencia cardíaca, lo que hace el proceder más rápido y sencillo. Algo similar existe para calcular el QT corregido para la frecuencia cardíaca.

#### *El eje eléctrico*

La despolarización ventricular genera, como ya se explicó, una serie de vectores de diferente magnitud, dirección y sentido, de los cuales se obtiene un vector resultante que resume todos esos potenciales eléctricos. Él representa en su totalidad la marcha de la activación ventricular y constituye una línea de fuerza eléctrica instantánea llamada eje eléctrico medio del corazón (en este caso, por corresponder a la despolarización ventricular, se le nombra *eje eléctrico del QRS*); pero también puede aplicarse a la despolarización auricular (eje de P) y a la repolarización ventricular (eje eléctrico de T). Sin embargo, en el orden diagnóstico sólo tiene importancia el eje eléctrico de QRS, al cual nos referimos a continuación, y de una manera simplificada por el propósito de esta obra.

Para determinar el eje eléctrico se procede de la forma siguiente:

1. Desplazar los lados del triángulo de Einthoven que conforman las tres derivaciones estándares o bipolares hacia el centro geométrico (Fig. 24.28).

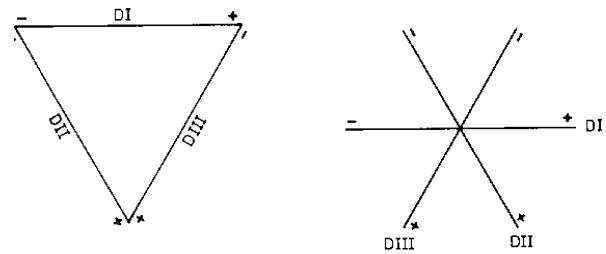


Fig. 24.28. Triángulo de Einthoven y desplazamiento de sus lados hacia el centro geométrico.

2. Marcar divisiones en milímetros en cada una de las líneas de las derivaciones y enmarcarlas en una circunferencia graduada en 360° (Fig. 24.29).

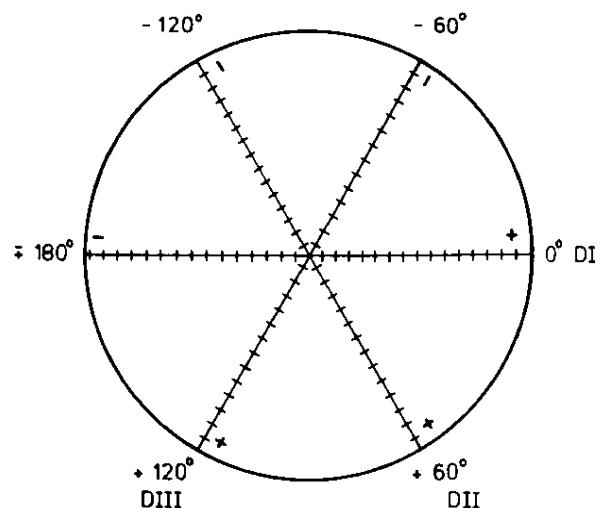


Fig. 24.29. Inclusión de los lados del triángulo de Einthoven en una circunferencia graduada..

3. Efectuar la suma algebraica del valor de las deflexiones R y S en las derivaciones DI y DIII y llevar los valores resultantes a las líneas graduadas en milímetros de las derivaciones donde se tomaron las medidas empleando su lado positivo o negativo de acuerdo con el resultado de la suma algebraica. Trazar entonces perpendiculares sobre el punto marcado en las líneas de las derivaciones, hasta que se intercepten. Luego se traza una recta que partiendo del centro de la circunferencia pase por el punto de la intercepción y se prolongue hasta la circunferencia, con esto se obtiene el vector que representa el eje eléctrico en grados de la circunferencia. A manera de ilustración:

En DI:  $R = +25 \text{ mm}$  y  $S = -3 \text{ mm}$

Por tanto

$$DI = R (+25) + S (-3) = +22 \text{ mm}$$

En DIII,  $R = +13 \text{ mm}$  y  $S = -2 \text{ mm}$

Por tanto

$$DIII = R (+13) + S (-2) = +11 \text{ mm}$$

Se llevan entonces los valores obtenidos en DI y DIII al lado correspondiente de la derivación y se observa que el eje eléctrico en este caso está aproximadamente en  $+50^\circ$ , lo cual es normal, pues la normalidad oscila entre  $-30^\circ$  y  $+100^\circ$  (Fig. 24.30).

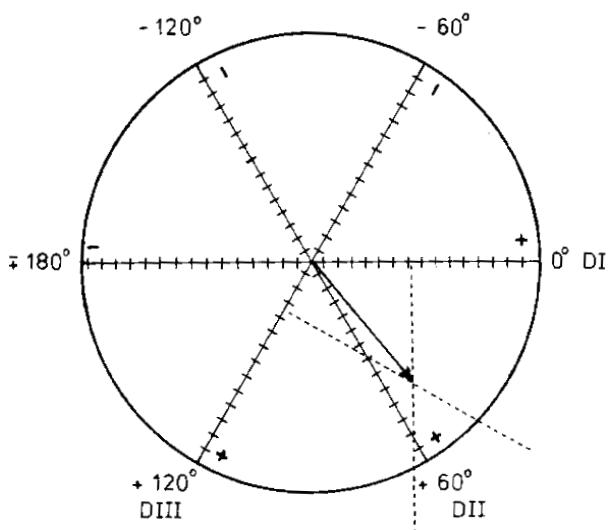


Fig. 24.30. Determinación del eje eléctrico.

Cuando el eje eléctrico se desvía más allá de  $-30^\circ$  hacia la parte más negativa de la circunferencia, se dice que está a la izquierda y cuando se orienta a más de  $+100^\circ$  por la parte positiva, se dice que está a la derecha.

Como regla práctica, en la determinación del eje eléctrico es útil aplicar lo siguiente:

1. Cuando las derivaciones DI y DIII son positivas, el eje eléctrico es normal y está situado entre  $0$  y  $+100^\circ$ .
2. Cuando la derivación DI es positiva y DIII negativa, el eje eléctrico está a la izquierda entre  $-30$  y  $-120^\circ$ .
3. Cuando la derivación DI es negativa y DIII positiva, el eje eléctrico está a la derecha, entre  $+100$  y  $+180^\circ$ .

4. Cuando las derivaciones DI y DIII son negativas, lo que no es habitual, el eje eléctrico está entre  $-120$  y  $-180^\circ$ , lo que se corresponde con un eje eléctrico indeterminado, o en el tercer sextante.

Se utilizan las derivaciones DI y DIII para hacer las determinaciones del eje eléctrico porque están situadas en puntos opuestos del campo eléctrico del corazón y sirven de referencia para estudiar de una manera precisa la dirección del vector de la despolarización ventricular.

#### *Posiciones eléctricas del corazón*

El corazón puede rotar sobre tres ejes espaciales: longitudinal, transversal y anteroposterior. Cuando rota sobre este último adopta en el tórax distintas posiciones (horizontal, semihorizontal, intermedia, semivertical, vertical e indeterminada), a cada una de las cuales le corresponde una posición eléctrica en concordancia con la anatómica.

La posición eléctrica guarda estrecha relación con el eje eléctrico y se determina analizando los patrones electrocardiográficos del QRS registrados en AVL y AVF, pues mediante el estudio de éstos se puede inferir la dirección del vector de la despolarización ventricular. Recordar que las derivaciones DI y DIII, en cierto sentido, son parecidas a AVL y AVF, respectivamente, pues en DI el electrodo explorador está ubicado en el brazo izquierdo (al igual que en AVL) y en DIII el electrodo explorador está en la pierna izquierda (al igual que en AVF).

Las tres posiciones eléctricas básicas del corazón, que sirven de ejemplo para la determinación de las otras, son:

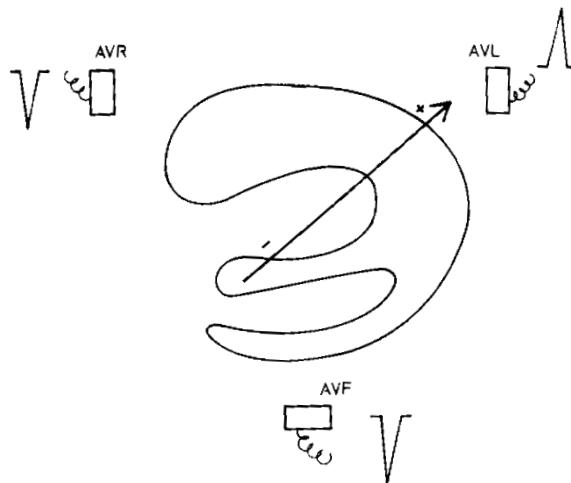


Fig. 24.31. Corazón en posición horizontal.

- Posición horizontal.* El vector de despolarización se acerca perpendicularmente a AVL y se aleja por tanto de AVF. En la primera derivación se inscribe una deflexión positiva y en la segunda, una negativa (Fig. 24.31).
- Posición intermedia.* El vector de despolarización se aproxima tanto a AVL como a AVF. En ambas derivaciones se inscriben deflexiones positivas (Fig. 24.32).

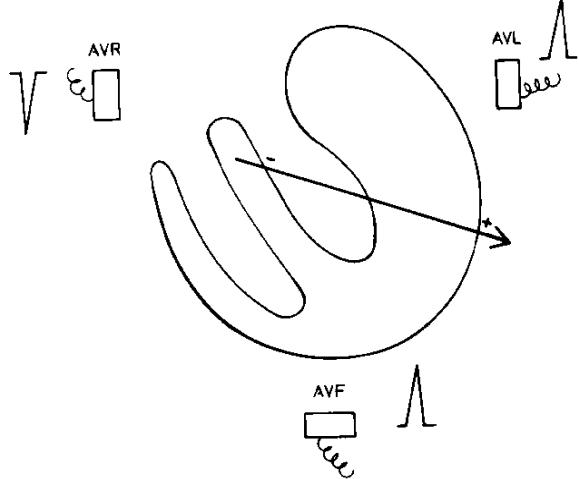


Fig. 24.32. Corazón en posición intermedia.

- Posición vertical.* El vector de despolarización se orienta perpendicularmente a la derivación AVF acercándose a ella y se aleja de AVL. En la primera se registrará una deflexión positiva y en la otra una negativa (Fig. 24.33).

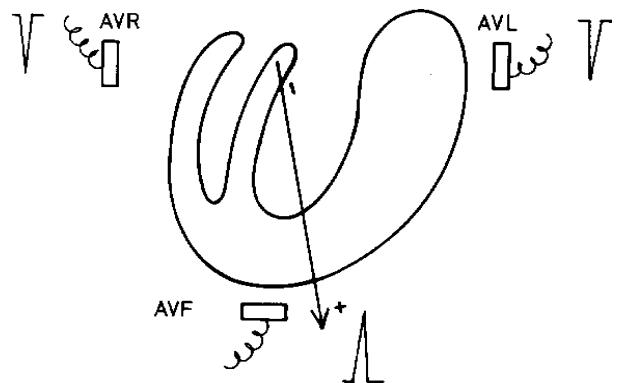


Fig. 24.33. Corazón en posición vertical.

- Posición semihorizontal.* Cuando en AVL la deflexión es positiva y en AVF isodifásica, o sea positivo-negativa.
- Posición semivertical.* Cuando en AVF la deflexión es positiva, y en AVL isodifásica.
- Posición indeterminada.* Cuando las deflexiones en AVL y AVF son isodifásicas.

# TRASTORNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS MÁS FRECUENTES

Las alteraciones que pueden detectarse en un ECG son muy variadas, a veces típicas y de un reconocimiento relativamente fácil, pero en otras ocasiones, para poder interpretarlas requieren no sólo un minucioso estudio del trazado electrocardiográfico, sino también una cierta experiencia.

En este capítulo se expondrán aquellos patrones del ECG que por su frecuencia e importancia deben ser conocidos y manejados por un médico práctico.

## Crecimientos auriculares

Comprenden el crecimiento de la aurícula izquierda, de la derecha o de ambas. Cuando estas estructuras cardíacas están aumentadas de volumen su vector de activación invertirá más tiempo en recorrerlas y como la onda P corresponde a la despolarización de las dos aurículas, es lógico y fácil de entender que sus crecimientos anormales se manifiesten en cambios morfológicos de esta onda. Comenzaremos con el crecimiento de la aurícula izquierda, por su mayor importancia.

### *Crecimiento auricular izquierdo*

Es más frecuente en relación con el de la aurícula derecha y se reconoce por la presencia de una onda P que adopta una morfología bimodal, en meseta y bifásica (positivo-negativo), pero además, aumenta su duración (ancho) más allá de 0,11 s (110 milisegundos). Estas alteraciones son más evidentes en las derivaciones DI, DII, AVL, V5 y V6, porque el vector de la activación auricular se acerca a ellas. En la derivación V1 el crecimiento auricular izquierdo se traduce por una onda P bifásica, en el cual el primer componente (positivo) es pequeño, tanto en voltaje (altura) como en duración (ancho), sin embargo, el segundo componente (negativo), de aspecto redondeado, supera marcadamente al componente positivo, tanto en voltaje (en este caso profundidad)

como en duración. El componente positivo es originado por el vector de activación de la aurícula derecha, que se aproxima a V1, y en este caso es de poca magnitud por ser normal su dimensión; el componente negativo resulta del vector de activación de la aurícula izquierda, que se aleja de V1 y es de gran magnitud y duración por estar agrandada (Fig. 25.1).

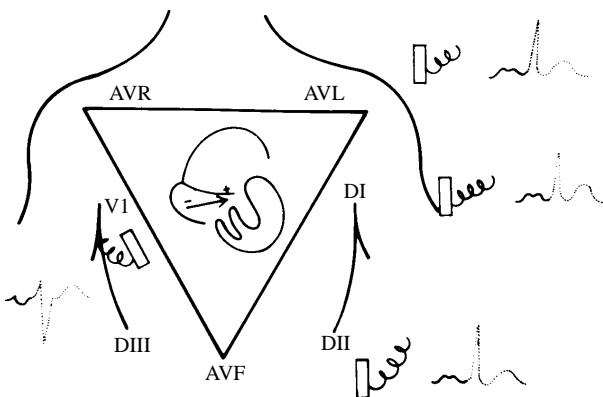


Fig. 25.1. Crecimiento auricular izquierdo.

El crecimiento auricular izquierdo se observa frecuentemente en la valvulopatía mitral, que le da identificación: P mitral. Pero este crecimiento pueden presentarlo también las valvulopatías aórticas severas, la cardiopatía hipertensiva, la cardiosclerosis y algunas cardiopatías congénitas que sobrecargan las cavidades izquierdas.

### *Crecimiento auricular derecho*

Cuando la aurícula derecha está crecida, la onda P se torna alta y picuda, y sobrepasa la altura normal de 2,5 mm (voltaje). Estas anormalidades se registran mejor en las derivaciones DII, DIII y AVF, porque el vector de la despolarización auricular se proyecta hacia ellas. Al inicio, el referido vector también se acerca a la derivación V1, y por tanto se inscribe una onda P bifásica positiva-negativa, pero

ahora con un primer componente positivo de gran altura (voltaje) que supera en magnitud (tanto en voltaje como en duración) al componente negativo que le sigue, pequeño en estos casos por ser normal el tamaño auricular izquierdo. O sea, que en ambos componentes de la onda P en la derivación V1 (fase positiva y negativa) ocurre exactamente lo contrario a lo descrito en el crecimiento aislado de la aurícula izquierda. La figura 25.2 muestra el crecimiento de la aurícula derecha.

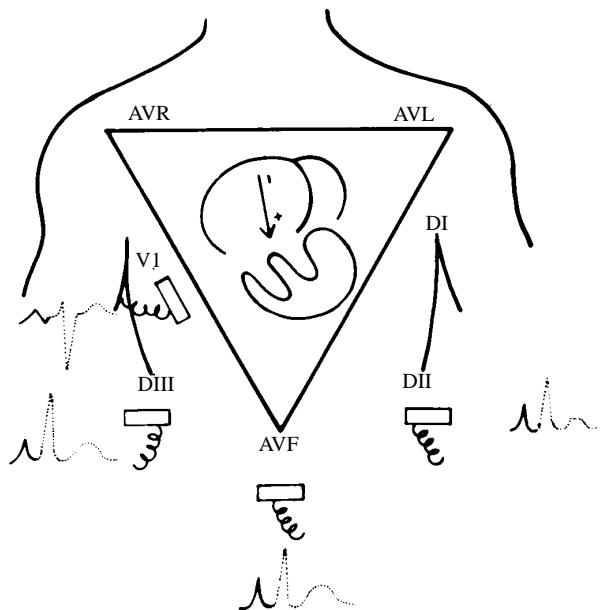


Fig. 25.2. Crecimiento auricular derecho.

Dicho crecimiento auricular derecho se observa a menudo en el *cor pulmonale* crónico (P pulmonar), pero además, en las valvulopatías tricuspídeas, hipertensión pulmonar, embolismo pulmonar y cardiopatías congénitas que sobrecargan las cavidades derechas.

#### Crecimiento biauricular

Como es de suponer, en el crecimiento biauricular se superponen las anormalidades descritas en los crecimientos auriculares aislados. Se registran, por tanto, ondas P altas, acuminadas (voltaje aumentado) expresivas del crecimiento auricular derecho, pero al mismo tiempo estarán anchas (duración prolongada) como traducción del agrandamiento auricular izquierdo.

Estos cambios morfológicos de la onda P se observan con preferencia en las derivaciones DI, DII, AVF, AVL, V5 y V6. En la derivación V1 la onda P es bifásica, pero ahora los dos componentes (positi-

vo-negativo) ofrecen una mayor magnitud (tanto de voltaje como de duración), aunque proporcionalmente, sin predominio del uno sobre el otro (Fig. 25.3).

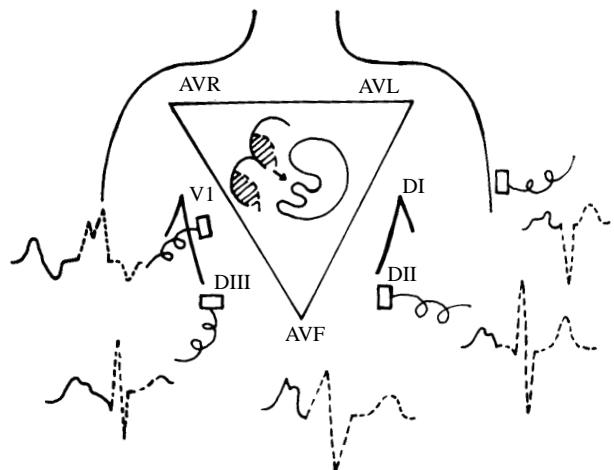


Fig. 25.3. Crecimiento biauricular. La parte sombreada corresponde al tamaño normal de cada aurícula.

El crecimiento biauricular se observa en enfermos con lesiones mitrotricuspídeas, valvulopatías aórticas avanzadas con repercusión tricuspidea, miocardiopatías dilatadas y lesiones congénitas que sobrecargan las cavidades izquierdas y derechas.

## Hipertrofias ventriculares

Cuando las paredes que componen los ventrículos están aumentadas de volumen, el vector de la despolarización ventricular tarda más tiempo en recorrerlas, por lo cual se inscribe un complejo QRS más ancho y alto como resultado de su mayor duración y voltaje, respectivamente, lo que a su vez es consecuencia de un vector de activación de mayor magnitud por la razón antes expuesta (mayor masa ventricular).

El vector de la repolarización, que en condiciones normales se dirige del epicardio al endocardio, ahora y como consecuencia de la hipertrofia, sigue un sentido contrario, del endocardio al epicardio, lo que origina cambios en la onda T que se describirán más adelante.

#### Hipertrofia ventricular izquierda

El aumento de volumen de la masa ventricular izquierda hace que el corazón tienda a adoptar una posición horizontal, por lo cual el vector de despolarización correspondiente cambia su dirección y se dirige hacia el brazo izquierdo (DI-AVL) y se aleja

de la pierna izquierda (DII, DIII y AVF). Por la misma razón (horizontalización del corazón), el vector se aleja de la derivación V1, pero se approxima, sin embargo, a la derivación V6; todo esto provoca que en la hipertrofia del ventrículo izquierdo se registren los patrones del ECG representados en la figura 25.4.

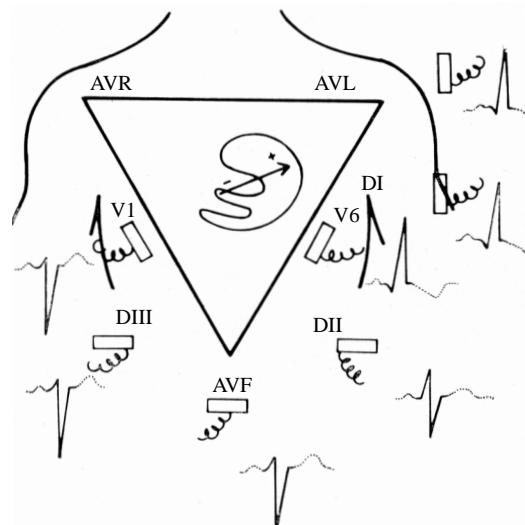


Fig. 25.4. Hipertrofia ventricular izquierda. Se esquematizan los mismos detalles que en los crecimientos auriculares.

Como el vector de repolarización del ventrículo izquierdo hipertrofiado se dirige ahora del endocardio al epicardio, muestra su cabeza negativa a DI, AVL, V5 y V6, por lo cual en estas derivaciones se inscribirán ondas T negativas, con un segmento ST desplazado hacia abajo (Fig. 25.5). Como puede apreciarse en la ilustración, el endocardio comienza su recuperación (repolarización) cuando aún el epi-

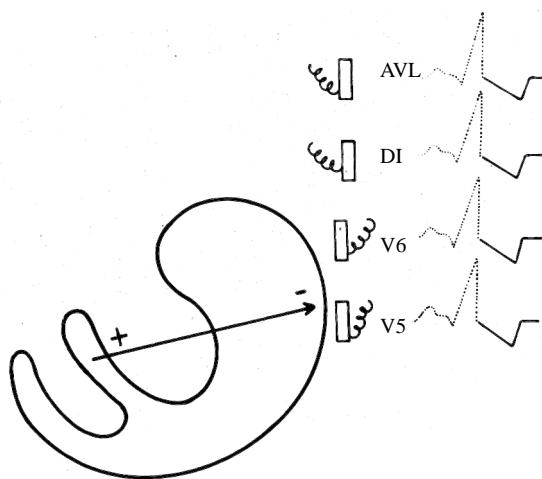


Fig. 25.5. Hipertrofia ventricular izquierda. Obsérvese el vector de repolarización ventricular y su relación con las derivaciones precordiales izquierdas.

cardio no ha completado su despolarización, lo que se explica por el grosor aumentado de la pared ventricular.

Los elementos para establecer el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda son los siguientes:

1. Duración del QRS mayor de 0,11 s (110 milisegundos).
2. Deflexión intrínscida en las derivaciones precordiales izquierdas mayor de 0,045 s (es la medida del tiempo desde el inicio de Q o R hasta el vértice de R).
3. Desviación del eje eléctrico de QRS hacia la izquierda.
4. Índice de Sokolow positivo: la suma de S en V1 y de R en V5 o V6 es mayor de 35 mm.
5. Índice de White-Bock positivo: la suma de R en DI y de S en DIII, menos la suma de S en DI y de R en DIII, es decir  $(R_1+S_3) - (S_1+R_3)$ , es mayor de 20 mm.
6. R en AVL mayor de 13 mm, R en V5 y V6 mayor de 26 mm.
7. Trastornos de la despolarización, es decir, ondas T negativas y segmento ST desplazado hacia abajo en DI, AVL y sobre todo, en V5 y V6 (precordiales izquierdas).

Los criterios de voltaje (acápitulos 4; 5 y 6) y otros de la misma naturaleza, no mencionados, son de gran valor diagnóstico cuando están presentes, pero su ausencia no lo niega. La figura 25.6 muestra un trazo electrocardiográfico típico de la hipertrofia ventricular izquierda.

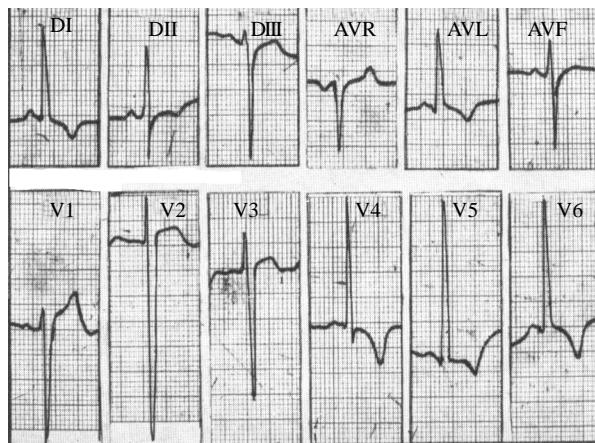


Fig. 25.6. Hipertrofia ventricular izquierda. Obsérvese el gran voltaje de los complejos QRS, el índice de Sokolow mayor de 35 mm y la inversión de la onda T con ramas asimétricas.

Las causas de hipertrofia ventricular izquierda son las mismas que en el crecimiento auricular izquierdo, exceptuando la estenosis mitral.

#### Hipertrofia ventricular derecha

El aumento de la masa ventricular derecha aislada, al predominar sobre la izquierda, provoca que ahora el corazón se verticalice, lo contrario de la hipertrofia ventricular izquierda, que como se vio anteriormente, lo horizontaliza. Esto produce un cambio de la dirección y sentido del vector de activación ventricular, que se orienta hacia abajo y a la derecha, por la posición que ocupa el ventrículo derecho agrandado. De lo expuesto resulta que el vector de activación final ventricular (correspondiente al ventrículo derecho hipertrofiado), se acerque a la pierna izquierda, es decir, a las derivaciones AVF, DII y DIII (que sitúan el electrodo explorador a ese nivel). Por el contrario, el referido vector se aleja del brazo izquierdo (AVL y DI), y de la posición de la derivación V6. Las derivaciones V1 y V2, las más próximas al ventrículo derecho, recibirán la mayor influencia de su vector de activación, que en este caso también se le aproxima. Lo señalado hasta aquí, en relación con la orientación vectorial, permite los patrones electrocardiográficos que se observan en la figura 25.7.

El vector de repolarización, ahora con dirección invertida por la hipertrofia del ventrículo derecho, muestra su cabeza negativa a las derivaciones DIII,

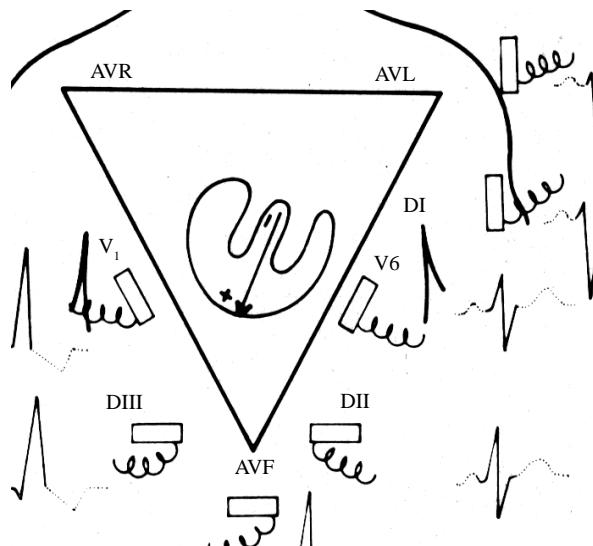


Fig. 25.7. Hipertrofia ventricular derecha. Obsérvese el vector de despolarización ventricular, su relación con los electrodos y la inscripción de los complejos QRS.

AVF, V1, V2 y ocasionalmente a V3, por lo cual se inscribirán ondas T negativas y segmento ST desplazado hacia abajo (Fig. 25.8).

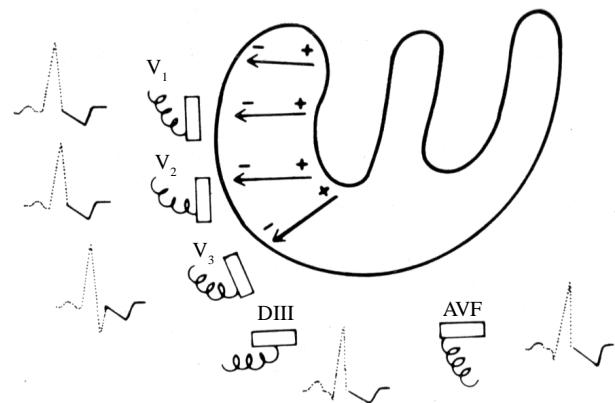


Fig. 25.8. Hipertrofia ventricular derecha. Obsérvese el vector de repolarización ventricular y su relación con las derivaciones precordiales derechas.

Los criterios para establecer el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha son (Fig. 25.9):

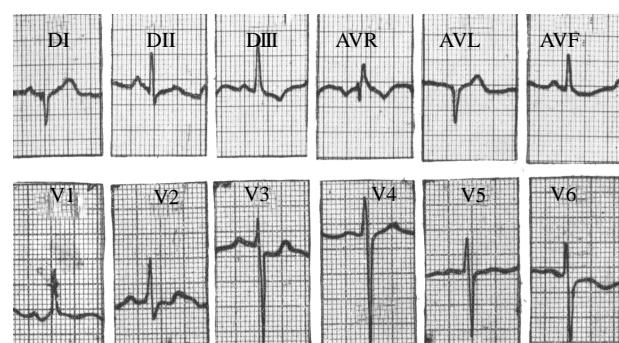


Fig. 25.9. Hipertrofia ventricular derecha. La onda S es mayor que la R en DI, hay una onda R prominente en AVR y la onda R es mayor que la S en V1 y V2. El eje eléctrico está desviado hacia la derecha.

1. Duración del complejo QRS mayor de 0,11 s (110 milisegundos).
2. Desviación del eje eléctrico a la derecha.
3. Deflexión intrínscica mayor de 0,035 s en V1 y V2.
4. Onda S mayor que R en DI.
5. R/S mayor que 1 y R mayor de 7 mm en V1.
6. Índice de White-Bock menor de -15 mm.
7. Onda R prominente en AVR y q R en V1.
8. Onda R en V5 y V6 menor de 5 mm y onda S mayor de 7 mm.
9. Morfología de bloqueo de rama derecha (BRD).
10. Trastornos de la repolarización ventricular del tipo ya mencionado, en V1, V2 y V3. Del acápite 4 al 8 son criterios de voltaje.

La hipertrofia ventricular derecha aislada suele observarse en la estenosis e hipertensión pulmonar, valvulopatía tricuspídea, tetralogía de Fallot y otras afecciones cardiovasculares que sobrecargan al ventrículo derecho.

#### *Hipertrofia ventricular combinada*

El diagnóstico de la hipertrofia biventricular resulta difícil, pues aunque sea real el crecimiento de ambos ventrículos desde el punto de vista anatómico, eléctricamente se equilibran o neutralizan y esto enmascara su reconocimiento. En otras ocasiones, a pesar de que ambos ventrículos estén hipertrofiados, puede suceder que uno predomine sobre el otro, y este hecho pueda detectarse en el registro electrocardiográfico.

Las siguientes alteraciones en el ECG permiten sospechar la hipertrofia ventricular combinada:

1. Onda R alta en V5 y V6 con desviación axial derecha.
2. Ondas R con marcado predominio positivo en las derivaciones precordiales.
3. Desviación axial derecha con ondas T negativas en DI y AVL, asociada o no a signos de crecimiento ventricular izquierdo en las derivaciones precordiales.
4. Desviación axial izquierda con ondas T negativas en DIII y AVF, asociadas o no a signos que sugieren crecimiento ventricular derecho en las precordiales.
5. Isodifasismo (ondas R y S de igual tamaño), pero además, altos voltajes en las derivaciones precordiales y de miembros.

Las hipertrofias combinadas se observan en las cardiopatías que sobrecargan ambos lados del corazón, como por ejemplo, valvulopatías aórticas o mitrales graves (exceptuando la estenosis mitral) que se asocian a una hipertensión pulmonar importante con repercusión sobre el ventrículo derecho.

Otras veces se lesionan por la misma enfermedad (reumatismo cardíaco) estructuras valvulares de los dos lados del corazón, que determinan las hipertrofias biventriculares sin que medie un mecanismo de hipertensión pulmonar; hay además, algunas cardiopatías congénitas que ocasionan cardiomegalías globales (derecha - izquierda), como el tronco común, defectos de los canales auriculoventriculares y otras.

## **Trastornos de conducción intraventricular**

La conducción del impulso eléctrico cardíaco puede retardarse o inclusive interrumpirse en su trayecto a cualquier nivel del sistema específico desde el nódulo sinusal, donde se inicia, hasta las terminaciones de Purkinje, donde finaliza. A estos trastornos en la propagación del impulso cardíaco se les conoce con el nombre de bloqueos, y se identifican según el lugar donde ocurran.

Por ahora solamente se hará referencia a los bloqueos de rama y de fascículos y más adelante, en el capítulo de arritmias cardíacas, se abordarán otras localizaciones del trastorno de la conducción del impulso eléctrico cardíaco.

### **Bloqueos completos de rama y de fascículos (bloqueos intraventriculares)**

Cuando la conducción eléctrica del corazón se interrumpe en una de las ramas principales del haz de His, se dice que existe un bloqueo de rama, que será derecho o izquierdo según el lado afectado. Pero si el trastorno de conducción está localizado en una de las subdivisiones de la rama izquierda, entonces existe un bloqueo fascicular o hemibloqueo, que será anterior o posterior según el fascículo que esté lesionado.

Tanto en los bloqueos de rama como en los fasciculares, la onda de excitación sigue un camino aberrante para alcanzar el territorio cuya vía de acceso está bloqueada. Esto trae como consecuencia ensanchamientos y deformidades en el complejo QRS, ya que en estas condiciones el trayecto por recorrer es más largo (más tiempo) y tortuoso (más obstaculizado) en el ventrículo o territorio bloqueado, lo que explica las manifestaciones patológicas del complejo QRS resultantes (ancho, melladuras, empastamientos).

Cuando el bloqueo es de una de las ramas principales, también se afecta la repolarización en el territorio lesionado, la que se efectúa anormalmente de endocardio a epicardio, tal como sucede en las hipertrofias ventriculares. De ahí que se afecte el segmento ST – T, con desplazamientos del primero (ST) e inversión de la segunda (onda T).

Las alteraciones mencionadas se suelen presentar aisladamente, cuando se bloquea una de las ramas

principales o fascículos, pero a veces se observa la asociación de un bloqueo completo de rama derecha con uno fascicular, ya sea anterior o posterior; a esto se denomina bloqueo bifascicular, y si se le adiciona un bloqueo auriculoventricular de primer o segundo grado, se estará en presencia de un bloqueo trifascicular y por tanto, de mayor severidad y peor pronóstico. Sin embargo, en el caso de la existencia de un bloqueo trifascicular, no es excluyente que el tercer componente que lo define (bloqueo auriculoventricular) no esté realmente a nivel del sistema His-Purkinje, sino localizado en el NAV, pero el ECG periférico no lo detecta, y por tanto habría que recurrir a un estudio de electrofisiología para reconocerlo.

#### Bloqueo completo de rama izquierda

Con frecuencia esta anomalía de la conducción intraventricular concomita con la hipertrofia del ventrículo izquierdo. En la secuencia de la figura 25.10 se observa la despolarización ventricular y se nota que en estas condiciones, el vector terminal (izquierda y atrás) se orienta hacia la zona miocárdica donde se retrasa la activación (ventrículo izquierdo en este caso). En las derivaciones más relacionadas con

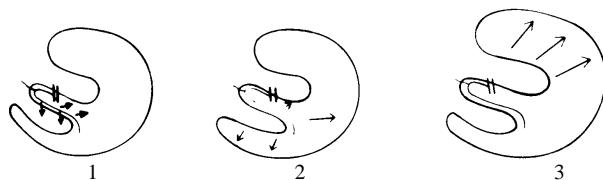


Fig. 25.10. Despolarización ventricular en el bloqueo de rama izquierda.

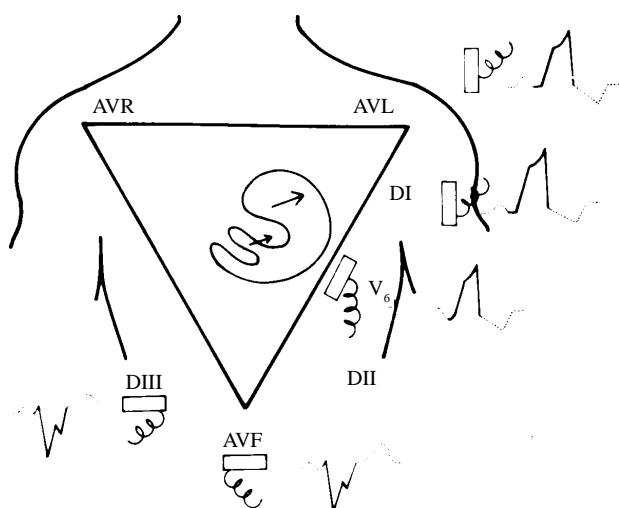


Fig. 25.11. Vectores de despolarización y su relación con los electrodos en el bloqueo de rama izquierda. Obsérvese la gran anchura de los patrones electrocardiográficos.

el vector, este proceso de despolarización anómala genera los patrones electrocardiográficos ilustrados en la figura 25.11.

Debe señalarse que además de las alteraciones de la despolarización, en el bloqueo de rama izquierda se producen también anormalidades en la repolarización ventricular (ST-T). Las ondas T son siempre oponentes a la deflexión mayor del complejo QRS y pueden ser negativas o positivas según la derivación en cuestión.

El segmento ST estará desplazado positiva o negativamente, según la polaridad negativa o positiva que adopte el complejo QRS, respectivamente.

Los criterios para establecer el diagnóstico de bloqueo completo de rama izquierda (Fig. 25.12), son:

1. Complejo QRS mayor de 0,12 s (120 milisegundos).

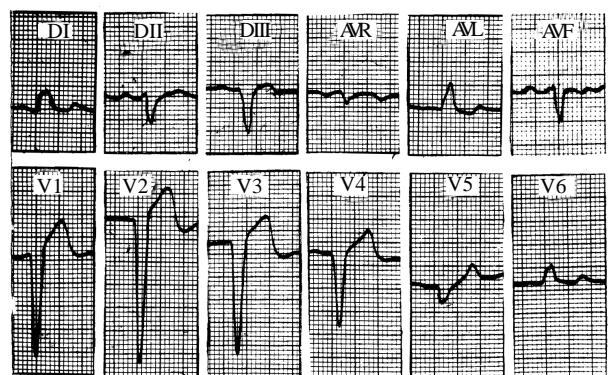


Fig. 25.12. Bloqueo de rama izquierda. El complejo QRS es mayor de 0,12 s y la onda R tiene melladuras; falta la onda Q en DI, AVL, V5 y V6 y el ST-T es de dirección contraria al complejo QRS.

2. Ausencia de onda Q en DI, AVL, V5 y V6.
3. Onda R ancha, mellada, bífida o empastada en DI, aVL, V5 y V6.
4. Onda T negativa y segmento ST infradesnivelado con convexidad superior en las mismas derivaciones anteriores.
5. RS o QS con ST supradesnivelado con convexidad superior y onda T positiva oponente al QRS en las precordiales derechas.

El bloqueo de rama izquierda siempre es patológico y con frecuencia es un indicador de los siguientes procesos: cardiopatía isquémica avanzada, cardiopatía hipertensiva, valvulopatía aórtica severa y miocardiopatías.

### Bloqueo completo de rama derecha

En estos casos el vector terminal de la despolarización ventricular se orienta (hacia la derecha y hacia adelante) buscando la zona miocárdica donde se retrasa la activación (ventrículo derecho) según se ilustra en la secuencia de la figura 25.13. Este proceso de despolarización aberrante da origen a los patrones electrocardiográficos que se muestran en la figura 25.14.

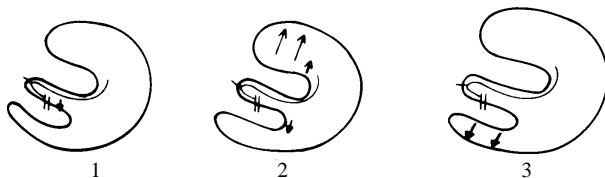


Fig. 25.13. Despolarización ventricular en el bloqueo de rama derecha.

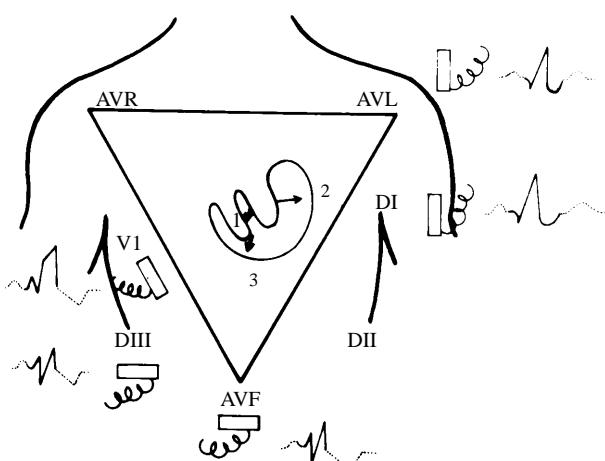


Fig. 25.14. Vectores de despolarización y su relación con los electrodos en el bloqueo de rama derecha.

En el bloqueo de rama derecha existen también trastornos en la repolarización ventricular similares a los descritos en el de rama izquierda, lo que origina inversión de la onda T y desplazamientos del segmento ST, de la misma forma que se describió anteriormente. En la figura 25.15 se observa un trazo electrocardiográfico con bloqueo de rama derecha.

Los criterios para establecer el diagnóstico de bloqueo completo de rama derecha son:

1. Complejos QRS mayor de 0,12 s (120 milisegundos).
2. Ondas S anchas y empastadas en DI, AVL y V6, con onda T positiva.

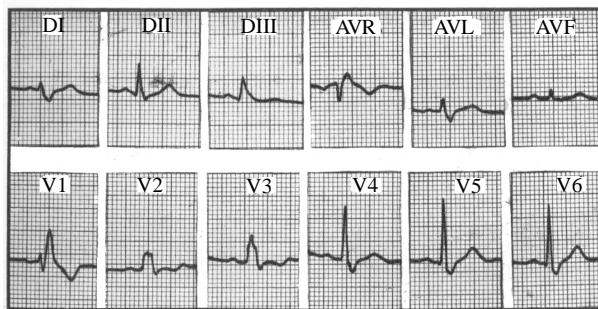


Fig. 25.15. Bloqueo de rama derecha. El complejo QRS tiene gran anchura y forma de M en V1; la onda S es ancha en DI, AVL, V5 y V6 y el ST-T está desplazado hacia abajo.

3. Complejo QRS con morfología rs' o rsr' en V1 y V2 (a veces en V3). Son llamados de tipo M.
4. Segmento ST infradesnivelado y de convexidad superior, así como onda T negativa en V1, V2 y V3.

Cuando el bloqueo de rama derecha es incompleto o parcial, el QRS es menor de 0,12 s (120 milisegundos).

El bloqueo de rama derecha se observa con frecuencia en individuos sin cardiopatía estructural, a diferencia del bloqueo de rama izquierda. En otras ocasiones puede aparecer en cardiopatías congénitas (comunicación interauricular) y cardiopatías adquiridas (cardiopatía isquémica, embolismo pulmonar y otras).

### Bloqueos fasciculares o hemibloqueos

Como ya se señaló, la conducción intraventricular es trifascicular, pues además de las ramas derecha e izquierda del haz de His, el impulso cardíaco utiliza los fascículos anterior y posterior, que son subdivisiones de la rama izquierda, de la que se desprenden para dirigirse más tarde a los pilares anterior y posterior del ventrículo izquierdo, respectivamente, garantizando así la activación eléctrica de esos territorios.

Por razones anatómicas (más largo su trayecto), el fascículo anterior es más vulnerable y se lesiona fácilmente, por lo que es más frecuente el bloqueo fascicular anterior (hemibloqueo anterior) que el hemibloqueo posterior. Por otra causa anatómica, la contigüidad del fascículo anterior izquierdo con la rama derecha, es responsable de la mayor frecuencia de bloqueos bifasciculares, por asociación de bloqueos simultáneos de esas dos vías de conducción intraventricular, que predomina de manera evidente sobre la otra posibilidad de bloqueo bifascicular, por

combinación del trastorno de la rama derecha con el fascículo posterior.

**Bloqueo fascicular anterior izquierdo o hemibloqueo anterior izquierdo.** La despolarización del ventrículo izquierdo se inicia anormalmente por las regiones posteroinferiores antes que por el área anterosuperior (Fig. 25.16). Esta despolarización alterada da origen a los patrones del ECG que se observan en la figura 25.17, y en la figura 25.18 se presenta un trazado electrocardiográfico que demuestra este tipo de bloqueo.

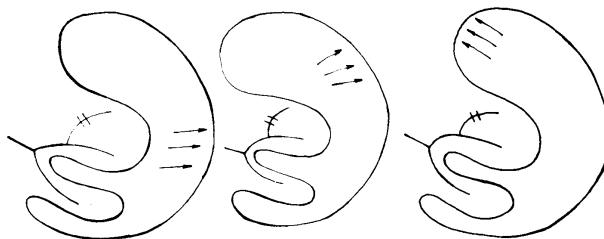


Fig. 25.16. Bloqueo fascicular anterior izquierdo. Hay una despolarización asincrónica de los diferentes segmentos del ventrículo izquierdo, con retraso evidente en la actividad de las porciones anterosuperiores.

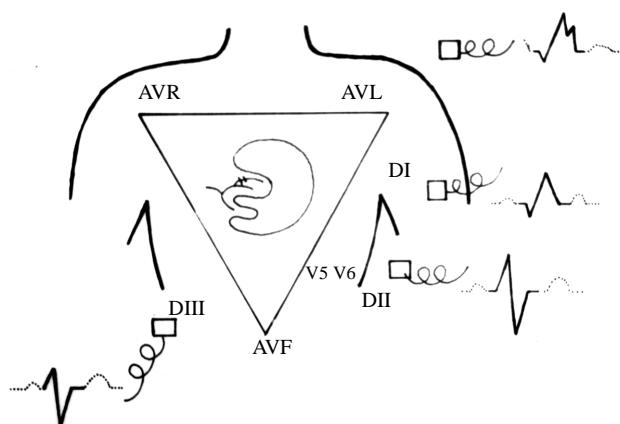


Fig. 25.17. Vectores de despolarización y su relación con los electrodos en el bloqueo fascicular anterior izquierdo.

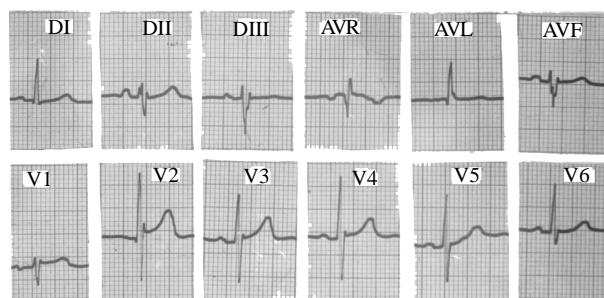


Fig. 25.18. Bloqueo fascicular anterior izquierdo. El complejo QRS tiene una anchura normal. Hay qRS3, QR en AVR y qR en AVL, así como ondas S en DII, DIII, AVF y en las derivaciones precordiales izquierdas.

Los criterios para establecer el diagnóstico de hemibloqueo anterior izquierdo son:

1. Eje eléctrico desviado a la izquierda (sobre todo entre -30 y -75 grados).
2. Morfología qR en DI y AVL y rS en DII, DIII y AVF.
3. Retardo de la deflexión intrínsecoide en AVL, V5 y V6 con empastamientos y melladuras en la rama descendente de R.
4. Ondas S importantes y empastadas en las derivaciones precordiales izquierdas, así como en DII, DIII y AVF.
5. QR o Qr en AVR con deflexión intrínsecoide prolongada y empastamiento de la onda R.
6. Onda q en las precordiales derechas.
7. La duración del complejo QRS se modifica, o ligeramente, sin sobrepassar 0,10 s (100 milisegundos).

Este trastorno de conducción suele observarse con frecuencia sin una cardiopatía estructural que lo justifique, y es, por tanto, de pronóstico benigno. Tiene un significado diferente si se asocia a otras anomalías de la conducción intraventricular.

**Bloqueo fascicular posterior izquierdo.** Como consecuencia de este bloqueo, las regiones anterosuperiores del ventrículo izquierdo son activadas por anticipado en relación con las zonas posteroinferiores (Fig. 25.19). Este trastorno de la secuencia de activación del ventrículo izquierdo, que normalmente es simultánea para ambos fascículos, da lugar a los patrones del ECG que se ilustran en la figura 25.20; en la figura 25.21 se muestra un trazado electrocardiográfico de un enfermo con un bloqueo fascicular posterior izquierdo.

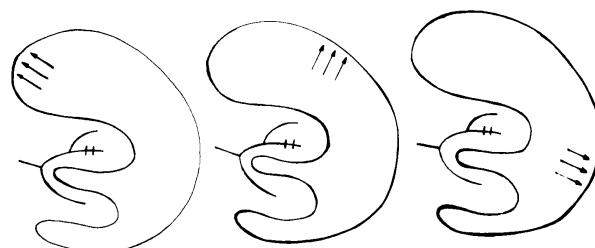


Fig. 25.19. Bloqueo fascicular posterior izquierdo. Hay una despolarización asincrónica de los diferentes segmentos del ventrículo izquierdo, que se adelanta significativamente en las porciones anterosuperiores.

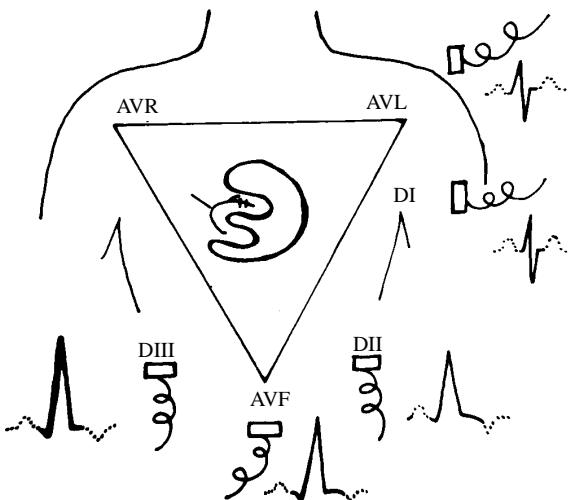


Fig. 25.20. Vectores de despolarización y su relación con los electrodos en el bloqueo fascicular posterior izquierdo.

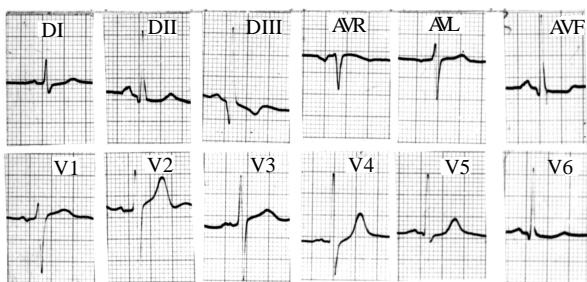


Fig. 25.21. Bloqueo fascicular posterior izquierdo. El complejo QRS tiene una anchura normal. Hay SIq3 con alto voltaje de R en DII, DIII y AVF, una prolongación de la deflexión intrínsecoide en AVF y trastornos de la repolarización en DIII y AVF.

Los criterios para establecer el diagnóstico de bloqueo fascicular posterior izquierdo son:

1. Eje eléctrico a la derecha (+ de + 100°).
2. RS o rs en DI y AVL y q R en DII, DIII y AVF con empastamiento de R.
3. Deflexión intrínsecoide prolongada en AVF.
4. Trastornos de repolarización ventricular en DII, DIII y AVF.
5. En las precordiales, ondas S no profundas en V1 y onda R no alta en V6. Ausencia de onda Q en V5 y V6.

Para hacer el diagnóstico de hemibloqueo posterior izquierdo es necesario, además de las alteraciones antes descritas, la existencia de algunos elementos clínicos que nieguen el crecimiento ventricular de recho, con el que suele confundirse, y por el contra-

rio, que sí orienten hacia una afección ventricular izquierda. Su pronóstico es más grave que el del bloqueo fascicular anterior izquierdo.

## Infarto del miocardio agudo

El infarto del miocardio agudo (IMA) se acompaña de patrones electrocardiográficos que constituyen uno de los pilares más importantes para su reconocimiento. En estos patrones se observa la asociación de imágenes que se suceden de acuerdo con un orden bastante constante. La zona donde se produce un infarto del miocardio se caracteriza por tener tres niveles: la parte central o zona de necrosis, que es la más afectada; la parte intermedia o zona de lesión, donde predominan cambios inflamatorios, y por último, la parte periférica o zona de isquemia (Fig. 25.22). El infarto, que con mayor frecuencia afecta el ventrículo izquierdo, puede ocupar todo el espesor de la pared ventricular o sólo una parte de ella, razón por la cual se ha denominado infarto transmural, o no transmural, respectivamente (Fig. 25.23). Estas alteraciones anatómicas tienen la traducción electrocardiográfica que se describe a continuación.

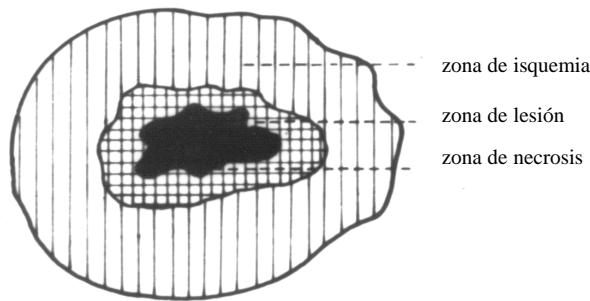


Fig. 25.22. Representación esquemática de la zona de infarto del miocardio.

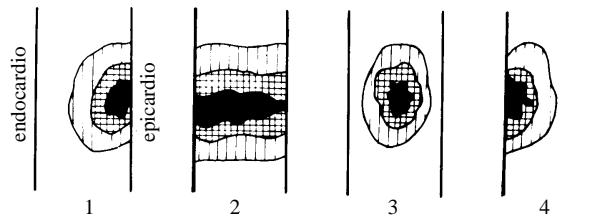


Fig. 25.23. Ubicación del infarto en la pared cardíaca. En 1 (infarto subepicárdico) y en 2 (infarto transmural) el infarto tiene traducción eléctrica, pero en 3 (infarto intramural) y en 4 (infarto subendocárdico) puede ser silencioso o tener poca expresión eléctrica.

### *Isquemia subepicárdica (onda T negativa)*

Es la alteración más frecuente, se reconoce por los cambios de la morfología y polaridad de la onda T, que se vuelve negativa o simétrica, lo que permite reconocer la isquemia subepicárdica que indica hipoxia en las inmediaciones del epicardio. El sufrimiento en este sitio determina que sus células se recuperen más lentamente que las indemnes del endocardio, y la repolarización se invierte (sentido contrario al fisiológico) (Fig. 25.24).

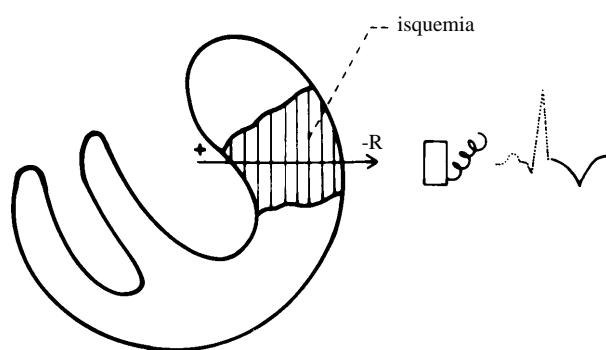


Fig. 25.24. Mecanismo de producción de la onda T negativa en el infarto.

Si bien es la expresión más frecuente de daño miocárdico por isquemia aguda o crónica, la imagen de isquemia subepicárdica no es específica y puede observarse además en las miocarditis, pericarditis con compromiso miocárdico subyacente, trastornos electrolíticos, etc.

### *Lesión subepicárdica (desplazamiento del segmento ST)*

Se caracteriza por un segmento ST supradesnivelado a partir del punto J, y se debe a que la isquemia del músculo cardíaco mantiene un gradiente de despolarización diastólica, es decir, un flujo transmembrana de electrolitos, cuando debería encontrarse estable o en equilibrio. Esto trae como consecuencia que la zona lesionada sea electronegativa en relación con el miocardio sano, por lo cual se crea una diferencia de potencial entre ambas zonas, lo que implica que aun en reposo se inscriba una línea isoeléctrica desviada hacia abajo.

Durante la activación ventricular se inscribe la rama ascendente de R, pero dicha activación se detiene, no progresiva, cuando llega a la zona de lesión. Como el vector de repolarización sigue al de la despolarización (recordar que la repolarización ahora está invertida), ambos convergen en el límite de la zona

de lesión (borde de la lesión), y por tanto, la positividad de la cabeza del vector de despolarización se ve contrarrestada por la negatividad de la cabeza del vector de repolarización. Esto hace que la deflexión descendente de la R sea suave y poco pendiente, y se inscriba el característico segmento R-ST, como se ve en la secuencia de la Fig. 25.25.

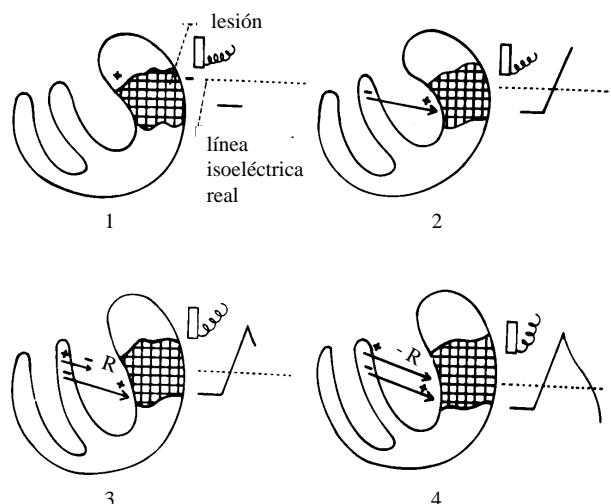


Fig. 25.25. Secuencia gráfica que representa el desplazamiento del segmento ST en un infarto cardíaco.

### *Necrosis (onda Q ancha y profunda)*

La zona de necrosis es eléctricamente inerte, es decir, que no tiene polarización ni despolarización. Se comporta como una ventana que permite "mirar" hacia el interior del corazón, por lo cual el electrodo explorador situado frente a ella funciona como si estuviera en la cavidad endocárdica y recoge potenciales negativos. Se reconoce por la onda Q, que debe tener una amplitud igual o mayor a la cuarta parte (25 %) de la altura de la onda R y una duración superior a los 0,03 s (30 milisegundos), con melladuras o empastamientos (Fig. 25.26).

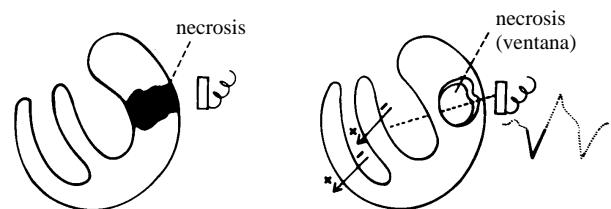


Fig. 25.26. Representación de la zona de necrosis del infarto cardíaco.

### *Diagnóstico topográfico del IMA*

Cuando el infarto ocurre en la pared anterior del corazón, las alteraciones se recogen en las derivaciones relacionadas directamente con dicha pared, o

sea, las precordiales (Fig. 25.27). Si este infarto se extiende hasta la pared lateral del ventrículo izquierdo, también aparecen alteraciones en DI y AVL (Fig. 25.28).

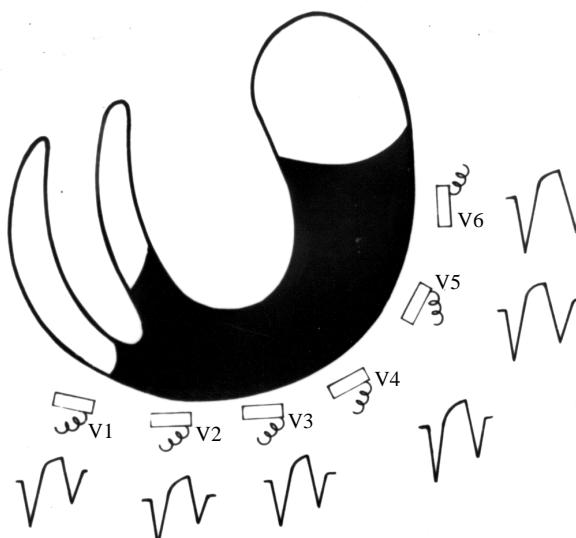


Fig. 25.27. Esquema de un infarto de la cara anterior del corazón y sus patrones electrocardiográficos.

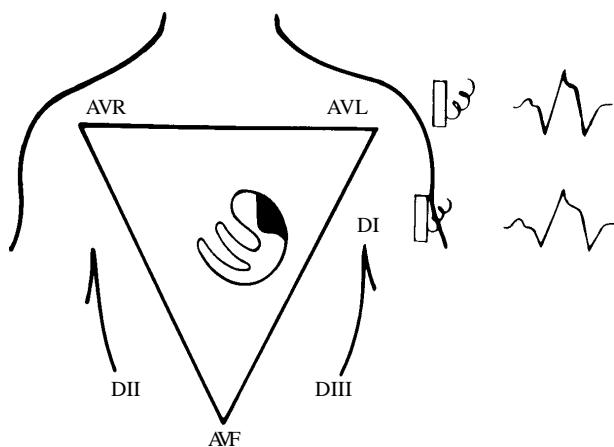


Fig. 25.28. Representación esquemática de un infarto de la pared lateral del ventrículo izquierdo.

En la figura 25.29 se presenta un electrocardiograma de un paciente con un infarto de la pared anteroseptal (pared anterior y tabique).

Cuando el infarto está localizado en la pared posteroinferior o diafragmática del corazón, las alteraciones se recogen en DI, DIII y AVF (Fig. 25.30), pues son las derivaciones que se relacionan con la zona de lesión.

En la figura 25.31 se presenta el electrocardiograma de un paciente con un infarto posteroinferior.

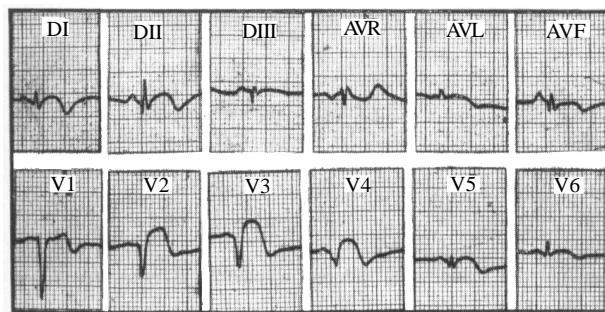


Fig. 25.29. Infarto anteroseptal con extensión a la pared libre del ventrículo izquierdo. Hay una onda Q ancha y profunda desde V2 hasta V4, con una R embrionario en V1; desplazamiento positivo del segmento ST y onda T negativa desde V1 hasta V6. Las mismas alteraciones se registran en DI, DII y AVL.

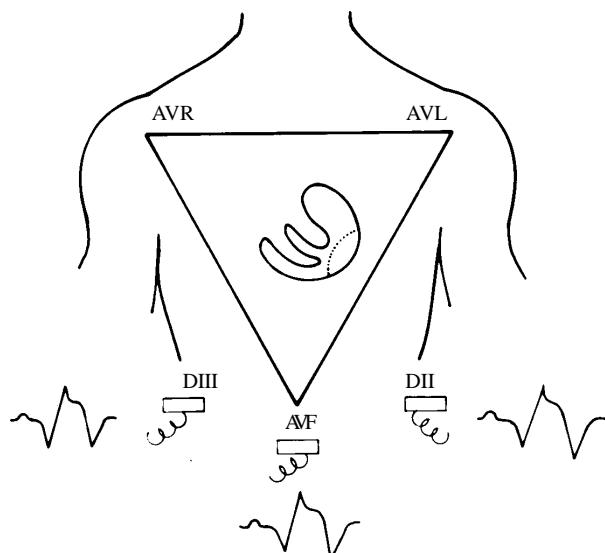


Fig. 25.30. Representación gráfica de un infarto de la cara inferior.

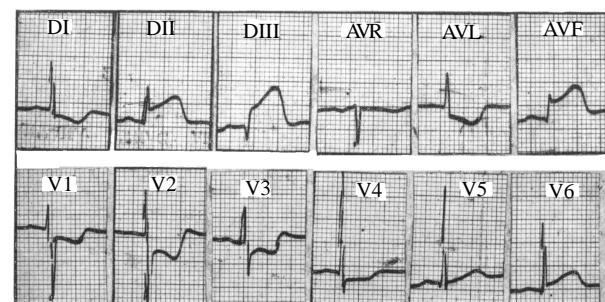


Fig. 25.31. Infarto de la cara inferior. Hay un desplazamiento positivo del segmento ST en DII, DIII y AVF, y una onda Q profunda en DIII y pequeña en AVF. La onda T es todavía positiva.

## **Alteraciones electrocardiográficas en algunos trastornos electrolíticos**

### *Potasio*

*Hipercalemia.* Produce un acortamiento de la sístole eléctrica de los ventrículos, lo cual en el ECG de superficie se traduce por un intervalo QT corto y la aparición de ondas T altas, puntagudas y de base estrecha. Esta alteración de la onda T es la manifestación más precoz de la hipercaliemia, la cual suele provocar también disminución de la amplitud de las ondas R y aumento concomitante de las ondas S. Puede observarse depresión del segmento ST y alargamiento del intervalo PR. En etapas más avanzadas las ondas P, se ensanchan y disminuyen de amplitud hasta que desaparecen por completo; hay también un ensanchamiento del QRS. Es posible la aparición de distintas alteraciones del ritmo y de la conducción, e incluso paro cardíaco en diástole.

*Hipocaliemia.* En la hipocaliemia el ECG muestra un descenso del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T (aplanamiento o inversión) y aumento de la amplitud de la onda U; con la progresión de este trastorno electrolítico, se observa la fusión de las ondas T y U y la aparición de una onda T negativa y ancha, prolongación del QT, ensancha-

miento del QRS, diversas arritmias y trastornos de la conducción hasta el paro cardíaco en sístole.

### *Calcio*

*Hipercalcemia.* El calcio puede aumentar en la sangre sin que se produzcan cambios significativos en el ECG, pero cuando aparecen se caracterizan por un intervalo QT corto con un aumento de la amplitud de la onda T; pueden observarse complejos QRS discretamente ensanchados e intervalos PR prolongados de manera inconstante.

*Hipocalcemia.* Los principales cambios electrocardiográficos resultantes de la disminución en la concentración del ión calcio en la sangre, son: alargamiento del intervalo QT a expensas de una prolongación del ST, un PR ligeramente corto y un complejo QRS normal o más estrecho de lo habitual.

### *Magnesio*

*Hipermagnesemia.* Aparece una onda P aplanada con un intervalo PR prolongado, complejo QRS ensanchado e intervalo QT prolongado.

*Hipomagnesemia.* El segmento ST está descendido con una onda T negativa.

---

## ARRITMIAS O DISRITMIAS CARDÍACAS

---

El corazón humano, como el de los otros mamíferos, posee ciertas propiedades electrofisiológicas esenciales sobre las cuales basa su funcionamiento: automatismo (producción espontánea de estímulos), conductibilidad (propagación de estímulos), excitabilidad (capacidad de responder a una variedad de estímulos naturales o artificiales), contractilidad (acortamiento de sus fibras) y refractariedad (tiempo de recuperación); las dos primeras (automatismo y conductibilidad) generan y propagan el impulso cardíaco, respectivamente. El automatismo depende de forma normal del tejido específico, y la conductibilidad, de todo el músculo cardíaco, incluyendo al específico. Desde el punto de vista iónico, el automatismo sinusal y el de la unión A-V son calcio dependientes, mientras que el del sistema His-Purkinje es sodio dependiente. Es por ello que el automatismo sinusal y el de la unión A-V pueden ser inhibidos o deprimidos por los fármacos bloqueadores de los canales del calcio, mientras que los bloqueadores de los canales del sodio inhiben o deprimen el automatismo del sistema His-Purkinje.

La conductibilidad es un proceso complejo donde intervienen factores hísticos y biofísicos; entre los primeros se incluyen el tamaño, el tipo y la orientación geométrica de las fibras cardíacas. Se ha demostrado que si las fibras cardíacas son paralelas a la dirección del impulso, se favorece su conducción, y si son perpendiculares a éste, la conducción es entorpecida. A este comportamiento de la propagación del impulso se le conoce como *conducción anisotrópica*, que es considerada junto a los factores biofísicos activos y pasivos de la membrana celular como un mecanismo de seguridad o garantía para la conductibilidad. El componente activo de la membrana es responsable de que el potencial de acción sea transferido de una célula a la vecina y así sucesivamente a través del proceso de despolarización y repolarización de éstas. El componente pasivo de la

membrana es el que permite una resistencia eléctrica mínima para que sea facilitada la conductibilidad.

Una vez que el estímulo ha sido generado por el automatismo sinusal, la onda de excitación resultante alcanza ordenada y progresivamente, gracias a la conductibilidad, tanto el tejido ordinario auricular como el ventricular, y como consecuencia de la tercera propiedad (excitabilidad), primero la aurícula y algo después el ventrículo, responden contrayéndose (cuarta propiedad). De esta forma logra el corazón cumplimentar su función principal, la del bombeo sanguíneo, elemento primordial de la circulación. De este modo la onda de excitación se comporta como un detonante que libera las fuerzas contráctiles, de manera que el fenómeno eléctrico precede al evento mecánico en cada latido cardíaco.

La refractariedad es la última propiedad electrofisiológica y consiste en el tiempo requerido para la recuperación de la contracción precedente y prepararse para la siguiente. La refractariedad es una propiedad observada, tanto en el músculo específico como en el ordinario contráctil. Durante el momento de la contracción, el corazón es absolutamente refractario y no responderá a ningún estímulo externo. El período refractario se subdivide en absoluto y relativo; durante el primero no hay respuesta a los estímulos externos, por fuerte que sea la intensidad de éstos. En el período refractario relativo la excitabilidad retorna de forma gradual a lo normal. Durante esta fase el corazón responderá a un estímulo más fuerte que el normal y la fuerza de contracción será más débil. El período refractario absoluto se extiende desde el comienzo del complejo QRS hasta la cúspide de la onda T; el período relativo dura desde el final del absoluto hasta la terminación de la onda U. Las modificaciones de su duración combinadas con las alteraciones de la conducción (bloqueos), son los dos factores más importantes implicados en

la reentrada, uno de los mecanismos básicos más frecuentes en la génesis de las taquiarritmias.

La eficiencia del corazón como bomba está superditada a la integridad anatómica y funcional del órgano como un todo, así como a la de cada uno de los componentes del sistema específico encargado del origen y propagación normal del estímulo cardíaco, pues sólo así será capaz de lograr activaciones auricular y ventricular altamente organizadas y sincronizadas, y de no ser así, como suele suceder en las arritmias cardíacas, el gasto cardíaco se afectará en mayor o menor grado de acuerdo con la severidad del trastorno del ritmo presentado.

## Concepto

Se considera que existe una arritmia cardíaca cuando se altera la producción o conducción normal del estímulo, lo que se manifiesta porque los latidos se hacen irregulares, o permaneciendo regulares sobre pasen los límites de frecuencia aceptados de forma convencional como fisiológicos, y finalmente, cuando aun en presencia de un ritmo regular y frecuencia normal, el análisis del ECG revela una relación P/QRS anormal, lo que puede o no asociarse a otras alteraciones en la duración y morfología en esos dos componentes del ECG.

Por lo expuesto se infiere que la exploración física del enfermo es capaz de reconocer la existencia de un trastorno del ritmo, pero en otras ocasiones puede resultar equívoco y sólo entonces el registro electrocardiográfico revelará la verdad. Es por ello que esta investigación se ha considerado tradicionalmente como imprescindible en la interpretación de las arritmias cardíacas, lo que aún mantiene su vigencia.

## Etiología

Entre las causas de arritmias se señalan las siguientes:

1. Procesos inflamatorios: carditis reumática, miocarditis, pericarditis, endocarditis infeciosa.
2. Enfermedades del músculo cardíaco: miocardiopatías.
3. Cardiopatías congénitas: comunicación interauricular, enfermedad de Ebstein y otras.
4. Cardiopatía isquémica aguda y crónica: infarto cardíaco, angina de pecho, aneurisma de la pared ventricular secundario a un infarto.

5. Trastornos endocrinos: alteración de la función tiroidea, feocromocitoma.
6. Estados anóxicos por: neumopatías crónicas, anemia intensa y tóxicos.
7. Insuficiencia cardíaca descompensada por cualquier causa.
8. Efectos tóxicos medicamentosos: digitálicos, betabloqueadores, anticálcicos, simpaticomiméticos y cualquier otro fármaco antiarrítmico (efectos proarrítmicos).
9. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio acidobásico: hipercaliemia o hipocaliemia, hipercalcemia o hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis o alcalosis y otros.
10. Traumatismos cardíacos: externos o por cirugía cardíaca.
11. Tumores cardíacos: malignos y benignos (mixoma).
12. Corazón sano (en el sentido de normalidad estructural).

## Evaluación clínica del paciente con una arritmia cardíaca

La evaluación inicial de un paciente con una arritmia cardíaca requiere de una historia clínica cuidadosa (anamnesis y exploración física), de igual forma y en la misma medida que para otro diagnóstico en la patología médica. Es imprescindible interrogarlo sobre la presencia de palpitaciones, mareos, síncopes, dolores precordiales y manifestaciones de insuficiencia cardíaca. La palpitación (percepción de la actividad cardíaca) es el síntoma más relevante, frecuente y específico, y el paciente la refiere de diferentes maneras, tales como: irregularidad en los latidos, aceleración de la frecuencia (regular o irregular) y sensación de paro cardíaco. El paciente puede ser capaz de reproducirla golpeando sobre la superficie de un objeto o reconocerla cuando es el médico quien la ejemplifica cuando golpea sobre su mesa de consulta. Es necesario puntualizar cómo comienzan y terminan e insistir en su forma de aparición (brusca o gradual). Con menor frecuencia el enfermo acude por síncope, angina de pecho o insuficiencia cardíaca, sin que las palpitaciones sean lo más llamativo, lo que hace la situación clínica más compleja y de difícil diagnóstico. Es importante indagar sobre la existencia de hábitos tóxicos (café, cigarro, alcohol) o la presencia de algunas enfermedades (hipertiroidismo o hipotiroidismo, feocromocitoma, etc.).

Es muy importante también la edad del paciente, pues una arritmia en un joven no se comporta igual que en un anciano, ya que el diagnóstico y la causa, así como la repercusión hemodinámica varían según el caso.

El examen físico aporta datos que permiten la confirmación clínica de una arritmia cardíaca:

1. Posibilita conocer la frecuencia de la arritmia (taquiarritmia o bradiarritmia), así como si el ritmo es regular o irregular.
2. Si existe asociada una cardiopatía estructural, congénita o adquirida.
3. Si hay elementos de disfunción ventricular (insuficiencia cardíaca).
4. Anormalidades de la auscultación cardíaca relacionadas con la dissociación auriculoventricular (determinadas por la falta de sincronización mecánica entre aurículas y ventrículos).
  - Cambios intermitentes en la intensidad del primer ruido cardíaco.
  - Variaciones cíclicas en los valores de la presión arterial sistólica.
  - Onda “a” en cañón intermitente en el pulso venoso yugular (pulso prominente a causa de que la sístole auricular coincide con la válvula tricúspide cerrada).
  - Auscultación de galopes (seudogalopes) auriculares intermitentes.
5. Desdoblamiento patológico del segundo ruido cardíaco (bloqueo completo de rama derecha). Otras veces el desdoblamiento del segundo ruido es paradójico (bloqueo completo de rama izquierda).
6. La realización de maniobras de estimulación vagal pueden suprimir o no la arritmia.

### **Principios generales que se deben tener en cuenta en el manejo clínico de un paciente con una arritmia cardíaca**

El enfoque terapéutico de un paciente con una perturbación del ritmo cardíaco se inicia con la interpretación correcta y precisa del trazado electrocardiográfico. Una vez realizado el diagnóstico, el paso que se debe seguir es buscar la causa de la arritmia, la que no siempre se encuentra, así como si existe una enfermedad cardíaca concomitante, y finalmente su consecuencia hemodinámica en cada caso en particular.

De este modo es importante comprender que el médico no debe tratar una arritmia aislada, sino en su contexto clínico. Una arritmia durante un trastorno electrolítico o metabólico no se resolverá mientras se mantengan tales anomalías, por efectiva que sea la droga antiarrítmica seleccionada.

De manera general, las taquiarritmias deben ser tratadas con fármacos que disminuyan la frecuencia ventricular y a menudo es la medida más importante. En otras eventualidades una taquiarritmia en un paciente joven y sano suele no producir malestar alguno y cede poco a poco de manera espontánea sin requerir una intervención por parte del médico. Por el contrario, una taquiarritmia similar en un anciano o en un joven con una estenosis mitral o aórtica crítica o en el curso de un episodio agudo coronario, es capaz de desencadenar un edema pulmonar, síncope o shock cardiogénico. En estas circunstancias se impone la cardioversión eléctrica inmediata.

Es necesario enfatizar que algunas enfermedades extracardíacas pueden ser causa de arritmias, entre las que sobresalen estados emocionales, anemia, trastornos tiroideos, infecciones, trastornos gastrointestinales, desequilibrios hidrominerales y acidobásicos, etc., las que deben ser tomadas en cuenta al iniciar el tratamiento o, de lo contrario, éste no será exitoso.

Las bradiarritmias, si son asintomáticas, no requieren de estudios ni de terapéutica específica. Si son sintomáticas, debe excluirse que no estén producidas por medicamentos (betabloqueadores, anti-cálcicos y digitálicos) y de ser así, éstos deben ser suspendidos o reducidas sus dosis. Otras veces la causa es un predominio vagal, lo que suele mejorarse con el uso de atropina. En casos más severos la causa es una enfermedad del NSA, que puede requerir de la implantación de un marcapaso permanente.

Por último, se debe resaltar que el uso de los fármacos antiarrítmicos siempre implica un riesgo (efecto pro-arrítmico) y que al indicarse debe balancearse el riesgo-beneficio y sólo prescribirlos cuando el beneficio supere el riesgo de su empleo.

### **Investigaciones complementarias que se utilizan en el estudio de las arritmias cardíacas**

*Electrocardiograma.* Es la investigación no invasiva más usada e importante en el diagnóstico de los tras-

tornos del ritmo cardíaco. Aunque la clínica es útil en su reconocimiento, puede resultar equívoca y es entonces cuando el ECG demuestra ser indispensable e insustituible. Se debe hacer un registro electrocardiográfico convencional de 12 derivaciones, con toma de varios ciclos continuos en la derivación que muestre la onda P más nítida para facilitar la interpretación del trazado. En caso de que no se lograra obtener una onda P de contornos bien definidos, pudieran emplearse otras derivaciones especiales (esofágicas e intracavitarias).

*Estudio electrofisiológico.* Por su naturaleza invasiva no es un procedimiento diagnóstico rutinario, y sólo está indicado en los casos de arritmias graves que amenazan la vida del enfermo. Consiste en la introducción de múltiples catéteres electrodos dentro del sistema vascular, que luego son ubicados en diferentes sitios del corazón, especialmente en su lado derecho (aurícula, ventrículo y seno coránico). Una vez situados en los lugares mencionados, registran la actividad eléctrica local, a lo que se denomina *electrograma*, pero además son usados para la estimulación cardíaca.

El registro electrocardiográfico continuo de 24 o más horas, único o múltiple, conocido como *vigilancia Holter*, es un complemento del ECG convencional, pero tiene la ventaja de observar durante más tiempo el trazado electrocardiográfico (se graba la actividad eléctrica durante toda la acción del día), por lo que existen más probabilidades de documentar la arritmia. Otro aspecto esencial de la exploración Holter es que establece la posible relación causal entre la anomalía del ritmo cardíaco y los síntomas aquejados por el enfermo; permite, además, la evaluación de la eficacia terapéutica de los antiarrítmicos, lo que evita repeticiones de estudios electrofisiológicos más complejos, costosos e invasivos.

*Ecocardiografía.* Ofrece múltiples informaciones sobre estos pacientes, entre ellas las dimensiones cardíacas, existencia de trombos auriculares, defectos estructurales y estado de la función ventricular.

## Sistematización en la interpretación de las arritmias

Para la interpretación adecuada de un trastorno del ritmo, es imprescindible el análisis cuidadoso y sistematizado del ECG. En ocasiones los trazados son complejos y de difícil identificación, y pueden inclusive tener significados alternativos que obliguen

a registros intracavitarios o electrofisiológicos, único modo de aclarar la confusión existente en los trazados electrocardiográficos de superficie. Solamente a través de estas investigaciones es posible determinar el sitio de un bloqueo A-V o el mecanismo causal de una pausa sinusal.

### *Recomendaciones que se deben cumplir en la interpretación de una arritmia*

1. Analizar la deflexión auricular. Se debe determinar si hay o no ondas P y, de existir, detallar su polaridad, morfología y duración, y precisar de este modo si es una P sinusal o ectópica. De no estar presente, hay que pensar en una fibrilación auricular o en un ritmo de la unión A-V. Se deben medir los intervalos P-P y precisar si son regulares o no, y si son coincidentes con los intervalos R-R. Calcular la frecuencia de la actividad auricular (sea de la onda P sinusal, ondas F u ondas f).

2. Analizar la deflexión ventricular. Hay que observar si los complejos QRS guardan igual distancia entre sí o, por el contrario, si son irregulares. Medir su duración y analizar sus contornos o morfología; calcular la frecuencia ventricular y compararla con la auricular (normalmente deben coincidir), y de no ser igual, precisar cuál frecuencia supera a la otra.

3. Determinar la relación P/QRS. Debe precisarse si el enlace PR es normal, corto o prolongado y al mismo tiempo si tal conexión es fija o cambiante. En el último caso es necesario además definir si hay variación entre las frecuencias de las ondas P y los complejos QRS, lo que podría sugerir una disociación AV en caso de no corresponderse.

4. Analizar los eventos prematuros. Para poder reconocerlos, hay que determinar previamente la longitud del ciclo base midiendo el intervalo P-P o el R-R. Un evento será prematuro cuando se adelanta en relación con la longitud del ciclo base, y al estudiarlo es importante determinar si está o no precedido de onda P y, además, precisar si su morfología es normal (estrecha) o aberrante (ancha). Los eventos prematuros se corresponden con las extrasístoles, parasístoles, capturas sinusales o latidos de fusión.

5. Analizar los eventos tardíos. Al igual que en la situación anterior, requiere de la medición previa de la longitud del ciclo base siguiendo la misma metodología (enmarcando los intervalos P-P o R-R). Se identifica el evento tardío cuando al faltar uno o más complejos del ritmo normal dominante, la pausa

correspondiente es interrumpida por aquél, que aparece como un mecanismo protector (escape) en sustitución de los latidos fallidos; se evita de esta forma que se prolongue la pausa sin actividad cardíaca, con lo que se suprime la asistolia o paro cardíaco. Estos eventos tardíos (escapes) generalmente se originan en la unión A-V y con menor frecuencia por debajo del sistema His-Purkinje, y según su morfología pueden orientar en ese sentido. En otras ocasiones esa pausa es interrumpida por un latido sinusal. En la determinación de los eventos prematuros (extrasístoles) y tardíos (escapes) se requiere que el ritmo dominante sea regular, pues de no ser así resultaría imposible esta definición.

6. Es importante medir el intervalo QT, pues su prolongación espontánea o medicamentosa es causa de taquiarritmias ventriculares graves (síndrome del QT largo con *torsades de pointes*).

## Clasificación de las arritmias cardíacas

Existen numerosas clasificaciones de las arritmias cardíacas que se sustentan en diferentes características. Cada una tiene su utilidad, pero ninguna por sí sola puede considerarse perfecta, pues realmente no resulta fácil abarcar todos los aspectos de una materia tan compleja y cambiante como son los trastornos del ritmo cardíaco. Una de las más antiguas y aún en plena vigencia es la que toma en cuenta su mecanismo de producción (trastornos del automatismo, de la conducción, o de ambos). Otros las subdividen en sintomáticas y no sintomáticas (según comprometan o no la hemodinámica del paciente), paroxísticas (crisis recurrentes) y continuas (persistente o mantenidas), activas (si hay aceleración de la frecuencia cardíaca) y pasivas (si disminuye la frecuencia cardíaca). Pero más importante por su significado clínico y pronóstico es la clasificación basada en su lugar de origen: así se denominan arritmias supraventriculares, cuando se generan por encima de la bifurcación del haz de His; auriculares o de la unión A-V, clínicamente mejor toleradas y de buen pronóstico, y arritmias ventriculares, cuyo origen está en el tejido ventricular (por debajo de la bifurcación de His), por lo común mal toleradas y de peor pronóstico. De acuerdo con la etiología se consideran primarias cuando no se demuestra o encuentra una causa, y secundarias cuando pueden atribuirse a un trastorno funcional reversible (trastornos electrolíticos, isquemia, hormonas, etc.) o a un daño

estructural permanente (cardiopatía congénita o adquirida). Existen otras clasificaciones, pero no crees necesario enumerarlas o describirlas, por lo que se presentará la que utilizaremos, que las subdivide en bradiarritmias y taquiarritmias según su frecuencia, pero que a su vez toma en cuenta su lugar de origen.

Bradiarritmias	Automaticidad retardada Fallo en la conducción del impulso
Taquiarritmias	Automaticidad acelerada Reentrada Actividad desencadenada

La automaticidad acelerada se debe a un aumento de la frecuencia de descarga del marcapaso correspondiente, sea el normal o ectópico. La reentrada es un mecanismo más complejo que toma en cuenta un trastorno de la conducción (bloqueo unidireccional) combinado con un trastorno de la refractariedad.

La actividad desencadenada es un mecanismo en que participan simultáneamente un trastorno del automatismo asociado con uno de la conducción.

### Clasificación de las bradiarritmias y de los trastornos de la conducción auriculoventricular

- Bradicardia sinusal.
- Arritmia sinusal (incluyendo la arritmia ventriculo-fásica).
- Pausas sinusales (paro sinusal, bloqueo sinoauricular).
- Bradiarritmias por disfunción sinusal (síndrome del nódulo sinusal enfermo).

### Bloqueos auriculoventriculares (bloqueo A-V):

- Bloqueo A-V de primer grado.
- Bloqueo A-V de segundo grado (Mobitz I, Mobitz II, bloqueo 2:1).
- Bloqueo A-V de tercer grado (bloqueo AV completo).
- Ritmos de escape.

Los trastornos de la conducción intraauricular e intraventricular no modifican implícitamente la frecuencia ni la regularidad sinusal y no quedan incluidos en la clasificación.

## *Clasificación de las taquiarritmias*

Auriculares	Extrasístoles auriculares Taquicardia sinusal Taquicardia auricular Aleteo (flúter) auricular Fibrilación auricular Ritmo auricular caótico
De la unión A-V	Extrasístoles de la unión A-V Taquicardia paroxística de la unión A-V Taquicardia no paroxística de la unión A-V Taquicardia por movimiento circular A-V (vías anómalas en la pre-excitación ventricular)
Ventriculares	Extrasístoles ventriculares Taquicardia ventricular Aleteo ventricular Fibrilación ventricular

## **Ritmo sinusal**

### *Concepto*

Antes de iniciar el estudio individual de las arritmias, es obligado referirnos al ritmo sinusal normal, pues indudablemente facilitará la comprensión de aquellas.

El ritmo sinusal comienza con la formación o iniciación del impulso cardíaco en el NSA, con una frecuencia arbitrariamente aceptada entre 60 y 100 lat/min, aunque hay tendencia en la actualidad a fijarlo entre 50 y 90 lat/min. Esta frecuencia suele ser mayor en lactantes y niños que en adultos, tanto en condiciones de reposo como de actividad física. La onda P es una deflexión orientada positivamente en las derivaciones estándares DI, DII, DIII y AVF y negativa en la derivación AVR, lo que tiene su explicación en que el vector de la despolarización auricular se aproxima a la pierna izquierda y, por el contrario, se aleja del brazo derecho.

En el trazado electrocardiográfico, el ritmo sinusal se caracteriza por una sucesión regular de ondas P de contorno normal seguidas por un complejo QRST (Fig 26.1). El intervalo PR es constante para una frecuencia dada y su duración es de 0,12 a 0,20 s. Su valor se acorta con la taquicardia sinusal, pero sin sobrepasar el límite inferior, y la bradicardia

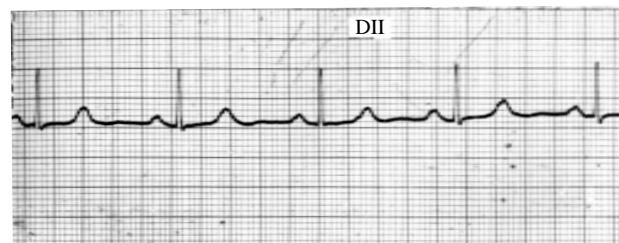


Fig. 26.1. Ritmo sinusal normal. Las ondas P tienen una morfología normal y constante. La frecuencia cardíaca es normal.

sinusal lo prolonga, pero sin exceder de su límite superior, a menos que coexista un bloqueo A-V. Es poco frecuente que el ritmo sinusal sea completamente regular al medir la longitud de ciclos P-P, pero de forma convencional se establece que variaciones en la longitud de su ciclo hasta de 0,16 s (valor de 4 cuadros pequeños) se considera como ritmo sinusal “regular”. Si la medida de la longitud del ciclo P-P excede de ese valor, se dice entonces que hay una arritmia sinusal.

El sistema nervioso autónomo influye significativamente en la frecuencia de descarga del NSA, de manera que la estimulación simpática lo acelera y la vagal lo retarda, con predominio en condiciones basales de la inervación parasimpática. De lo expuesto hasta aquí se puede inferir cuando una onda P tiene origen sinusal o cuando pudiera iniciarse en otro sitio o simplemente no existir.

## **BRADIARRITMIAS CARDÍACAS**

### **Bradicardia sinusal**

En adultos en condiciones de reposo, una frecuencia menor de 60 lat/min es convencionalmente definida como bradicardia sinusal, aunque en la actualidad hay tendencia a considerarla cuando desciende de 50 lat/min. En esta alteración hay una depresión del automatismo sinusal, es decir, que se enlentece su velocidad de descarga. La bradicardia sinusal es casi siempre asintomática y se encuentra en condiciones fisiológicas durante el sueño, embarazo y atletas. Se observa, además, en estados patológicos tales como hipertensión intracraneal, ictericia obstructiva, convalecencia de enfermedades infecciosas, enfermedad de Addison, hipopituitarismo, tumores mediastínicos

y del cuello, infarto agudo inferior, estados depresivos y anorexia nerviosa. La hipotermia y la reperfusión postrombolisis suelen producirla. Es un componente esencial del síndrome del nódulo sinusal enfermo (síndrome de bradicardia-taquicardia) y del síndrome del seno carotídeo. Algunos medicamentos como los betabloqueadores, anticálcicos, metildopa, clonidina, amiodarona, propafenona y litio, son también causas de bradicardia sinusal.

## Hallazgos electrocardiográficos

Se caracteriza por la disminución de la frecuencia cardíaca, un espacio T-P prolongado y normales los otros componentes del trazado (P-QRS). A veces el segmento PR se prolonga ligeramente. Los intervalos P-P y R-R son iguales y equidistantes (Fig. 26.2).



Fig. 26.2. Bradicardia sinusal en un paciente con un infarto cardíaco (onda Q patológica y desplazamiento positivo del segmento ST).

## Tratamiento

La bradicardia sinusal por sí misma no requiere tratamiento, sino sólo eliminar su causa cuando sea posible. Si se presenta en un infarto agudo inferior y hay manifestación de bajo gasto cardíaco, se puede administrar atropina EV y, de no resolverse, la estimulación eléctrica artificial en la aurícula derecha es una posible opción. En pacientes ambulatorios con algunos síntomas suele utilizarse efedrina, teofilina o hidralazina, aunque con frecuencia es difícil encontrar una dosis que no produzca efectos secundarios. Cuando la bradicardia sinusal es un componente del síndrome del nódulo sinusal enfermo, por lo común requiere de la implantación de un marcapaso permanente.

## Arritmia sinusal

Se reconoce cuando en un adulto en reposo los ciclos sinusales P-P varían en longitud en más de 0,16 s (4 cuadros pequeños), lo que se determina midiendo el ciclo P-P mayor y restándole la longitud del

ciclo P-P menor, y si la diferencia excede del valor referido, se acepta convencionalmente que es una arritmia sinusal. Se debe a una variación intermitente en la frecuencia de descarga del automatismo sinusal secundaria a modificaciones del tono vagal; por ello es común en niños, adolescentes y jóvenes adultos, donde es habitual un fuerte influjo vagal que acompaña a la bradicardia sinusal que también presentan.

Se identifican dos formas inequívocas de arritmia sinusal: la respiratoria y la no respiratoria. En la primera la frecuencia cardíaca aumenta con la inspiración (inhibe el vago) y disminuye en la inspiración (estimula el vago). Las variaciones en la frecuencia son fásicas y graduales y alternan agrupaciones de 2 o 3 latidos de ciclos P-P cortos con agrupaciones de 3 o 4 latidos de ciclos P-P largos relacionados con la respiración, y desaparecen con la apnea. En la forma no respiratoria, que se observa con la administración de digitálicos y de morfina, no existe ninguna relación con el ciclo respiratorio y los intervalos de las agrupaciones de los ciclos cortos o largos son más duraderos, de 10 o 15 s en lugar de 2 o 3 s, es decir, que se agrupan más complejos o latidos en cada uno de los ciclos. La arritmia sinusal es un hallazgo benigno casi siempre asintomático y sólo en raras ocasiones puede producir palpitaciones, mareos y excepcionalmente sincopes cuando aparecen pausas prolongadas en la fase de ciclos P-P muy largos.

## Hallazgos electrocardiográficos

Lo más distintivo en el trazado del ECG es la variación fásica en las longitudes de los ciclos P-P, lo que se manifiesta por grupos de 2 o 3 latidos que alternan de manera gradual y regular con grupos de 3 o 4 latidos (Fig. 26.3), aunque pueden ser mayores en cada serie de la variedad no respiratoria. Los demás componentes del ECG, onda P, complejo QRS y el intervalo PR son normales. Se asocia con frecuencia a la bradicardia sinusal.

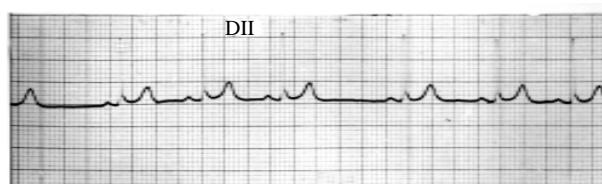


Fig. 26.3. Arritmia sinusal.

## Tratamiento

Casi siempre es un hallazgo benigno y no requiere tratamiento. En caso de origen digital o morfínico, se valorará su reducción o supresión en dependencia de la situación clínica particular. Pocas veces será necesario el uso de atropina, efedrina, isuprel o teofilina.

## Arritmia ventriculofásica

No es más que una arritmia sinusal coincidente con un bloqueo A-V avanzado de segundo o tercer grado, que se caracteriza en el ECG porque el ciclo P-P que contiene el complejo QRS es más corto que el ciclo P-P que no engloba complejo QRS (Fig. 26.4). Se debe a variaciones intermitentes del tono vagal como consecuencia de las estimulaciones de los barorreceptores del seno carotídeo, en dependencia de los cambios en los volúmenes sistólicos de eyección.

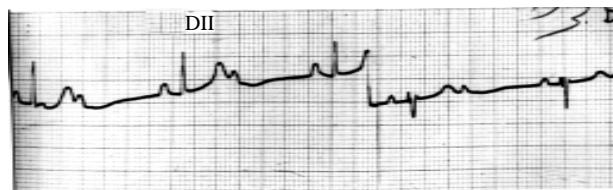


Fig. 26.4. Arritmia ventriculofásica en un paciente con un bloqueo de segundo grado de tipo 2:1.

## Marcapaso errante

En esta arritmia el estímulo cardíaco puede variar en su nacimiento de forma alterna entre el NSA y el NAV. Es un hallazgo también benigno desencadenado por un tono vagal intenso. Como consecuencia varía la dirección de las ondas P, que son negativas (retrógradas) cuando se origina el impulso en el NAV. Se incluyen, además, en el concepto de marcapaso errante el desplazamiento del impulso dentro del propio nódulo sinusal o hacia el tejido auricular, lo que da lugar a ondas P que cambian sutilmente su forma y frecuencia, así como variaciones del intervalo PR.

## Hallazgos electrocardiográficos

Se observan cambios morfológicos de las ondas P, de los ciclos P-P y de los intervalos PR, y con frecuencia se asocia a bradicardia y arritmia sinusal. Los cambios de forma de las ondas P incluyen ondas P sinusales con ondas P retrógradas y otras al-

teraciones según el sitio auricular donde se inicie el estímulo.

## Tratamiento

Habitualmente no requiere tratamiento específico.

## Pausas sinusales

Es un trastorno en la generación (automatismo) y propagación (conductibilidad) del impulso sinusal en el interior de la estructura nodal donde ambas propiedades están parcial o totalmente deprimidas, lo que retarda o impide la despolarización auricular, pues los dos trastornos llevan al mismo resultado: ausencia del impulso sinusal en el tejido auricular circundante y, por tanto, no activación auricular. Al trastorno del automatismo se le denomina *paro sinusal* y al de la conducción, *bloqueo sinoauricular*. El trastorno sólo puede ser reconocido en el ECG de superficie cuando las dos propiedades electrofisiológicas están por completo anuladas, sin generación ni conducción del impulso sinusal. Las pausas sinusales, ya sean por paros o bloqueos sinoauriculares, se distinguen por la falta de onda P en el sitio y momento esperado del registro electrocardiográfico, precisamente lo que da origen a la pausa, o sea, una línea isoeléctrica prolongada de mayor o menor duración, según sea la frecuencia sinusal previa, y que por lo general es interrumpida por un latido o ritmo de sustitución (escape), ya sea de la unión A-V (marcapaso subsidiario más importante) o por un nuevo impulso sinusal. Se admite que la pausa que define estos trastornos no es múltiplo de la longitud del ciclo base en el paro sinusal y sí lo es en el caso del bloqueo sinoauricular. La etiología de las pausas sinusales es diversa; se observa en condiciones benignas (tono vagal excesivo) y en situaciones mucho más serias, tales como infarto cardíaco, miocarditis aguda, intoxicación digital y procesos degenerativos del NSA; esto último es la base anatómica del síndrome del nódulo sinusal enfermo.

Sus manifestaciones clínicas son escasas y muchas veces es asintomática. En pausas prolongadas excesivas, sin el escape protector de un marcapaso subsidiario, el paciente puede aquejar mareos, palpitaciones y síncope, esencialmente cuando las pausas sinusales aparecen en el marco del síndrome del nódulo sinusal enfermo. Se observan, además, otras manifestaciones en el caso de que se presenten en el curso clínico de un infarto cardíaco, miocarditis, etc.

## Hallazgos electrocardiográficos

Lo más característico es la ausencia de onda P en el momento esperado del ciclo cardíaco, con la aparición de la pausa ya descrita en la definición del trastorno (Fig. 26.5). Se observa con frecuencia el latido o ritmo de escape del marcapaso subsidiario.



Fig. 26.5. Pausa sinusal. Obsérvese que faltan el tercer y quinto complejos.

## Tratamiento

Las pausas sinusales raramente requieren tratamiento, ya que por lo general son asintomáticas; en caso de mareos, palpitaciones o manifestaciones sincopales, se valorará el uso de atropina, efedrina, isuprel y hasta la implantación de un marcapaso permanente. Si están producidas por medicamentos, se analizará la supresión de éstos.

## Síndrome del nódulo sinusal enfermo

Comprende un conjunto de síntomas: mareos, confusión, cansancio, insuficiencia cardíaca y síncope causados por la disfunción del nódulo sinusal, que da lugar a la aparición en el ECG de bradicardias sinusales intensas, paros y bloqueos sinoauriculares. En el mismo trazado se pueden registrar períodos de taquiarritmias auriculares (aleteos y fibrilaciones) asociadas a bradicardias sinusales, por lo que se le conoce también con el nombre de *síndrome de taquicardia-bradicardia*. Debido a que las manifestaciones clínicas son inespecíficas y los hallazgos electrocardiográficos intermitentes, y el diagnóstico de confirmación exige que se demuestre la correlación clínico-electrocardiográfica, es decir, coincidencia entre los síntomas y las alteraciones del ECG de la disfunción sinusal, el reconocimiento del síndrome no siempre resulta fácil y requiere de la realización de otras investigaciones complementarias; entre éstas se destacan el registro ambulatorio continuo del ECG Holter (de 24 o más horas), estudios elec-

trofisiológicos para determinar el tiempo de recuperación del nódulo sinusal (TRNS) después de su inhibición por una estimulación eléctrica artificial en la aurícula derecha (valor normal del TRNS es menor de 550 ms corregido por la frecuencia cardíaca basal) y el tiempo de conducción del impulso sinusal desde su formación hasta la salida al tejido perinodal (valor normal de 45-125 ms). Es también utilizada la medida de la frecuencia cardíaca intrínseca (denervación autonómica del NSA), lo que se obtiene administrando simultáneamente propranolol y atropina para dejar al nódulo sinusal libre de la influencia neurovegetativa. Con la integración de los resultados obtenidos, con toda seguridad se puede confirmar o negar el diagnóstico de síndrome del nódulo sinusal enfermo.

## Tratamiento

En los casos no sintomáticos, en los estadios iniciales del proceso no se requiere de tratamiento y sólo es suficiente la observación clínica del paciente. Su manejo farmacológico resulta difícil, pues requeriría al mismo tiempo el uso de fármacos de acciones antagónicas, es decir, agentes cronotropos positivos para combatir la bradicardia y fármacos cronotropos negativos para eliminar las taquiarritmias, lo que resulta riesgoso para el enfermo. Por ello, en los casos sintomáticos la terapéutica de elección es la implantación de un marcapaso permanente. Una vez implantado, pueden usarse las drogas cronotropas negativas (betabloqueadores, anticálcicos) para evitar los episodios taquiarritmicos, pues ya no hay razón para temer a la aparición de bradicardias.

## TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN A-V (BLOQUEOS A-V)

En condiciones normales el sistema específico de conducción garantiza la transmisión sincronizada de cada impulso sinusal de las aurículas a los ventrículos. El NAV y el sistema His-Purkinje, como componentes de aquél, desempeñan un papel decisivo en este sentido. Se ha establecido que cada porción del NAV interconecta con fibras individuales que componen el haz de His, y éstas, a su vez, enlazan

con sectores particulares de la musculatura ventricular. En la parte terminal de la red de Purkinje se establecen también interconexiones laterales entre las fibras de dicha red, lo que facilita la activación simultánea y rápida de los diferentes segmentos ventriculares.

De acuerdo con su localización, los bloqueos A-V se clasifican en suprahisianos (obstáculo a nivel del NAV), intrahisianos (obstáculo a nivel del haz de His) e infrahisianos (obstáculo a nivel de las ramas y fascículos). Aunque el ECG de superficie puede orientar en cuanto al posible sitio del bloqueo A-V por análisis de la morfología y duración de los complejos QRS, así como de su frecuencia, este método diagnóstico es equívoco en tal determinación y sólo el estudio electrofisiológico (hisiograma) es capaz de precisar con exactitud su localización.

## Etiología

Hay procesos agudos y crónicos. Entre los primeros se incluyen el infarto del miocardio agudo, miocarditis, carditis reumática, enfermedades infecciosas y otras. Entre las afecciones crónicas se mencionan la enfermedad de Lev y la de Lenegre, que son las causas más comunes de bloqueos A-V permanentes en adultos. En ambas hay un proceso esclerodegenerativo que afecta el anillo fibroso en la enfermedad de Lev y a todo el sistema específico en la enfermedad de Lenegre. La hipertensión arterial y las valvulopatías aórtica y mitral aceleran la degeneración del sistema de conducción o causan directamente fibrosis y calcificación de éste. El bloqueo A-V puede ser congénito o complicación de una cirugía reparadora cardiovascular. De manera transitoria pueden producirlo algunos medicamentos: digital, betabloqueadores y anticálcicos.

## Bloqueo A-V de primer grado

Se caracteriza por un intervalo PR prolongado, mayor de 0,20s (200 ms) (Fig. 26.6). Debido a que a la constitución del intervalo PR contribuyen el tiempo de conducción auricular, el del NAV y el del sistema His-Purkinje, el lugar del retraso puede estar en cualquiera de esos sitios. Sin embargo, en presencia de un bloqueo A-V de primer grado con complejo QRS normal (estrecho), lo más probable es que el retraso sea a nivel intranodal A-V, es decir, de loca-

lización suprahisiana. Por el contrario, si se asocia a un complejo QRS ancho, lo más común es que el retraso esté a nivel del sistema His-Purkinje. Pero como ya se expuso, sólo el hisiograma es confiable en tales determinaciones.

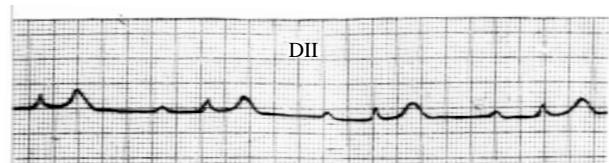


Fig. 26.6. Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

El bloqueo A-V de primer grado es asintomático y no requiere tratamiento. Los de localización infrahisiana tienen peor pronóstico a largo plazo.

## Bloqueo A-V de segundo grado

### grado

El bloqueo A-V de segundo grado se produce cuando algunos de los impulsos auriculares no son transmitidos al ventrículo y otros sí. Hay tres variedades: bloqueo A-V de segundo grado Mobitz I, Mobitz II y bloqueo de segundo grado 2:1.

## Bloqueo A-V de segundo grado

### Mobitz I

En este bloqueo (bloqueo A-V de Wenkebach) lo más característico es una prolongación progresiva de los intervalos PR antes de que se produzca el bloqueo total del impulso auricular (Fig. 26.7). La pausa que aparece después de la onda P bloqueada no es compensadora, es decir, que es menor del doble de la longitud del ciclo P-P o R-R de base. El intervalo PR del primer latido conducido es más corto que los restantes. Los intervalos R-R de los latidos conducidos se acortan progresivamente. El incremento progresivo de los intervalos PR se conoce



Fig. 26.7. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, tipo Mobitz I, en un paciente con un infarto cardíaco. El intervalo PR se va alargando progresivamente hasta que las ondas P cuarta y octava no van seguidas de complejo QRS.

como *fenómeno de Wenkebach* y a la P fallida (bloqueada), *fenómeno de Luciani*. El número de impulsos conducidos antes del bloqueado es variable, pero como mínimo han de ser dos. El bloqueo A-V tipo Mobitz I es de localización suprahisiana (a nivel del NAV), generalmente tiene QRS estrecho y no progres a grados m s avanzados de bloqueo, salvo cuando acompa a al infarto agudo inferior, y de suceder as es bien tolerado sin requerir de un tratamiento intensivo. Suele observarse en la intoxicaci n digitalica, uso de betabloqueadores y antic lccicos, y pudiera verse en j venes con un intenso influjo vagal.

## Tratamiento

Por lo general no requiere de un tratamiento espec fico. En caso de haberse producido por medicamentos, se valora la reducci n de la dosis o la supresi n. Cuando se presenta en el infarto agudo del miocardio, raramente requiere de tratamiento y s lo basta una observaci n cuidadosa.

## Bloqueo A-V de segundo grado Mobitz II

La conducci n ventricular del impulso falla brusca e inesperadamente sin asociarse a prolongaciones progresivas de los intervalos PR (Fig. 26.8). La localizaci n del trastorno es infrahisiana y con frecuencia avanza a mayores grados de bloqueo A-V. Aunque los latidos conducidos pueden tener una duraci n y contorno normal (QRS estrecho), con frecuencia presentan morfolog a de bloqueo de rama (QRS ancho). Suele observarse en infartos agudos de topograf a anterior extensos y en la enfermedad de Lev y Lenegre. Casi siempre es sintom tico y ocasiona mareos, angina de pecho, insuficiencia card cica y s ncope.

## Tratamiento

Con frecuencia requiere la implantaci n de un marcapas o permanente.



Fig. 26.8. Representaci n de un bloqueo auriculoventricular de segundo grado, tipo Mobitz II. Las ondas P segunda y sexta no van seguidas de complejos QRS, y los intervalos PR de las P que conducen son constantes.

## Bloqueo A-V de segundo grado 2:1

Se caracteriza porque un impulso auricular conducido alterna con uno bloqueado, o sea, que cada dos impulsos auriculares uno deja de conducirse al ventr culo (Fig. 26.9), por lo que es de mayor gravedad que los tipos anteriores de bloqueo A-V. Da lugar a los mismos s ntomas referidos para el Mobitz II. Su localizaci n es infrahisiana.

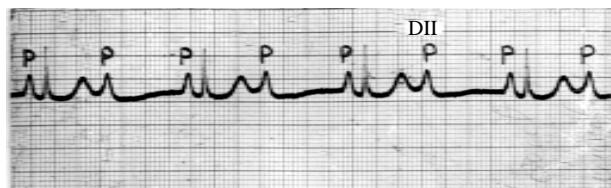


Fig. 26.9. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado, tipo 2:1. Obsrvese que alternan una onda P que conduce con otra que no lo hace.

## Tratamiento

Es similar al del bloqueo A-V Mobitz II.

## Bloqueo A-V de tercer grado o completo

Es el mximo grado de bloqueo A-V y consiste en que ning n impulso auricular es trasmido al ventr culo. El sitio del trastorno puede estar a cualquier nivel, desde el NSA hasta el sistema trifascicular ventricular y, por tanto, puede ser suprahisiano, intrahisiano o infrahisiano. Las aur culas son activadas por el ritmo sinusal normal y los ventr culos por el ritmo del marcapaso subsidiario correspondiente, seg n el sitio del bloqueo. Esto trae dos consecuencias: la primera, que las aur culas superan en frecuencia a los ventr culos, y la otra, que se establece una disociaci n auriculoventricular, pues aur culas y ventr culos son gobernados por ritmos diferentes e independientes sin que uno pueda influir sobre el otro.

Las manifestaciones cl nicas varan seg n la localizaci n del trastorno; as , son bien tolerados los suprahisianos a diferencia de los de localizaci n inferior, que son muy sintom ticos y graves y pueden dar lugar a crisis sincopales de Stokes-Adams. Los trastornos de instalaci n aguda son m s graves que los cr nicos o graduales, independientemente del lugar del bloqueo.

## Hallazgos electrocardiográficos

En el bloqueo A-V de tercer grado, el ECG revela un ritmo ventricular lento, regular, y el contorno de los complejos QRS depende del sitio del trastorno (Fig. 26.10 a y 26.10 b). Las ondas P son más frecuentes que los complejos QRS y la relación P-QRS varía constantemente, pues por la disociación A-V tal relación se pierde, ya que ambos son independientes. Los intervalos R-R y P-P son regulares, pero sus longitudes de ciclos no serán idénticas, pues la frecuencia de las aurículas supera a la de los ventrículos.

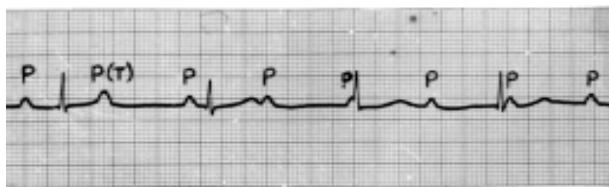


Fig. 26.10a. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado, suprahisiano (los complejos QRS son normales). Las ondas P no guardan ninguna relación con los complejos QRS. La segunda P coincide con la T.

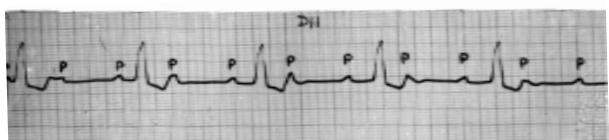


Fig. 26.10b. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado, infrahisiano (los complejos QRS son muy anchos y tienen melladuras y empastamientos).

## Tratamiento

El tratamiento de elección es la implantación de un marcapasos permanente.

## Latidos y ritmos de escape

Cuando por una disfunción sinusal intensa (paro o bloqueo) o por una anomalía severa de la conducción A-V el impulso cardíaco no puede alcanzar la musculatura ventricular, el corazón no se detiene, sino que dispone de una serie de mecanismos que tienden a evitar el paro ventricular o asistolia ventricular. A estos mecanismos de seguridad que se ponen en acción a través de las descargas automáticas de los marcapasos subsidiarios, es a lo que se denomina *latido o ritmo de escape*, en dependencia de si es un latido aislado o una serie de ellos, respectivamente.

La mayoría de las veces es la unión A-V, por su condición de marcapaso subsidiario más importante (frecuencia y estabilidad aceptables), la que sustituye la actividad sinusal fallida a través de un latido o de un ritmo de escape. En algunas circunstancias la unión A-V puede fallar en su automatismo, pero a pesar de eso el corazón no se detiene en su latir incesante, pues entran en función otros marcapasos de reserva de localización más baja y dan origen a latidos o ritmos de la infraunión (His o sus ramas) e idioventriculares (red de Purkinje) que descargan impulsos a menor frecuencia y además resultan poco estables, lo que los hace menos efectivos.

Los latidos o ritmos de escape se reconocen en el ECG por ser complejos (eventos) tardíos, es decir, que aparecen después de una pausa que tendrá siempre una duración mayor que la del ciclo básico P-P o R-R del ritmo dominante normal. En esto se sustenta su definición, contrariamente a las extrasístoles, que siempre son eventos o complejos prematuros. En la identificación de los latidos o ritmos de escape es bueno destacar que si hay taquicardia en el ritmo dominante, la pausa donde ellos aparecen es menor que cuando la frecuencia de base es más bien baja, lo que pudiera dificultar su reconocimiento.

La morfología o contorno del latido o ritmo de escape varía según la localización del marcapaso subsidiario; es de contorno normal (estrecho) si está en la unión A-V o en el haz de His, o de contorno anormal (ancho) con morfología de bloqueo de rama o más aberrante aún, si está por debajo del haz de His, ya sea en sus ramas o en la red de Purkinje.

En los escapes de la unión A-V la activación de las aurículas será retrógrada (de no existir un trastorno de conducción), al igual que sucede en otros ritmos de la unión, por lo que la deflexión auricular (onda P) se inscribe por delante, dentro o por detrás del QRS. Las ondas P tendrán polaridad negativa en DII, DIII y AVF, y positivas en AVR, porque las aurículas son despolarizadas de abajo hacia arriba.

La descripción original de ritmos nodales superior, medio e inferior se basaba en el concepto erróneo de que el NAV tenía tres niveles de automatismo (superior, medio e inferior). Estudios realizados han podido demostrar que este nódulo no dispone de células automáticas y, por tanto, carece de función de marcapasos subsidiario, la que es asumida realmente por la porción conocida como unión A-V.

## Tratamiento

Los ritmos de escape son mecanismos protectores o defensivos, por lo que no deben suprimirse y el uso de antirrítmicos depresivos del automatismo sería perjudicial. Más bien se utilizarán fármacos crontropos positivos cuando la frecuencia sea muy lenta e inestable. De no existir respuesta favorable, se estimulará con marcapasos artificiales de manera transitoria o permanente, según el caso.

# TAQUIARRITMIAS CARDÍACAS

## Arritmias auriculares

### Extrasístoles auriculares

Como ya se expresó previamente (sistematización de las arritmias), las extrasístoles son contracciones prematuras y en el caso de ser auriculares, el impulso ectópico anormal se inicia en la cavidad auricular y da lugar a una onda P' anticipada en relación con la longitud del ciclo P-P sinusal. La morfología de la actividad auricular prematura (P') difiere en menor o mayor grado de la onda P sinusal según el sitio de la aurícula donde se forme. El intervalo de acoplamiento, o sea, la distancia que separa la onda P' extrasistólica de la onda P sinusal precedente, tiene un valor variable, pero siempre deberá ser menor que la distancia P-P del ciclo sinusal básico, pues este hecho es lo que lo distingue como una actividad precoz o anticipada. El intervalo de acoplamiento es decisivo para predecir lo que sucederá a la conducción ventricular del impulso auricular prematuro, pues si es demasiado corto, no da tiempo suficiente a que se recupere de la refractariedad la unión A-V y el sistema His-Purkinje, lo que trae dos consecuencias: la primera, que el impulso auricular quede bloqueado a nivel de las estructuras inferiores ya mencionadas (unión AV-His), por lo que no va seguido de complejo QRS, o si es conducido, lo hace con aberración y da origen a un complejo QRS ancho con morfología de bloqueo de rama derecha casi siempre. Sin embargo, comúnmente las extrasístoles auriculares son conducidas al ventrículo sin ninguna alteración, por lo que el complejo QRS

resultante tiene un contorno y duración normales y es similar a los demás complejos sinusales observados en el trazado electrocardiográfico.

Las extrasístoles auriculares generalmente no tienen pausa compensadora, lo que significa que la distancia P-P que engloba a la contracción prematura es menor que el doble de la distancia P-P de un ciclo sinusal básico, o expresado de otra manera, el intervalo desde la P sinusal que precede al extrasístoile a la P sinusal que le sigue, es menor que la suma de dos longitudes P-P del ciclo sinusal básico.

Las extrasístoles auriculares se observan frecuentemente en clínica, tanto en personas normales como en diversas situaciones patológicas cardiovasculares o de otra naturaleza. Son comunes en estados de ansiedad, alcoholismo, tabaquismo o excesos de ingestión de café; se describen además en el hipertiroidismo y en infecciones o inflamaciones sistémicas. Más importancia médica tienen las que acompañan a la isquemia miocárdica, miocarditis, pericarditis, o las que son precursoras de las taquiarritmias auriculares (aleteo o fibrilación auricular). En monitoraje Holter se han visto en más del 50 % de los mayores de 40 años, sin poderse demostrar ninguna cardiopatía subyacente.

## Tratamiento

Por lo regular, las extrasístoles auriculares no requieren de tratamiento alguno, y es importante explicar al paciente su naturaleza benigna para liberarlo de preocupaciones. Es recomendable la supresión del alcohol, tabaco, café, té y aconsejar a la persona que disminuya dentro de lo posible sus tensiones emotivas. En los casos sintomáticos o en aquellos donde hay evidencia previa de que las extrasístoles auriculares han desencadenado episodios de taquiarritmias auriculares (aleteo o fibrilación auricular), se indican digitálicos, betabloqueadores, anticálcicos y sotalol. De no resultar efectivos y en ausencia de cardiopatía estructural, puede usarse propafenona o flecainida (cuadros 26.1 y 26.2).

### Taquicardia sinusal

En esta arritmia el impulso sinusal se repite a intervalos más cortos que lo habitual, con lo que aumenta su frecuencia de descarga por encima de 100 lat/min y en esfuerzos físicos extremos sobrepasa los 200 lat/min. La tendencia de la frecuencia cardíaca a aumentar según se intensifique la actividad física

**CUADRO 26.1**  
**CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS**  
**ANTIARRÍTMICOS**

*Tipo I*

Fármacos bloqueadores de los canales (rápidos) del sodio: prolongan el potencial de acción y el período refractario. Se subdividen en:

- A) Quinidina, procainamida, disopiramida.
- B) Lidocaína, fenitoína, tocainida, mexiletina.
- C) Flecainida, propafenona, moricizina.

*Tipo II*

Fármacos bloqueadores adrenérgicos beta: disminuyen el automatismo del NSA, aumentan la refractariedad y reducen la velocidad de conducción del NAV, ejemplo: propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol, pindolol, timolol, etcétera.

*Tipo III*

Fármacos que prolongan la duración del potencial de acción en tejidos con respuesta rápida de los potenciales de acción, por ejemplo: amiodarona, sotalol, bretilio e ibutilide.

*Tipo IV*

Fármacos bloqueadores de los canales (lentos) del calcio: disminuyen la velocidad de conducción y aumentan la refractariedad de los tejidos con respuesta lenta de los potenciales de acción, por ejemplo: verapamilo, diltiazem.

*Tipo V*

Actúan por estimulación parasimpática (parasimpaticomiméticos): digoxina.

**CUADRO 26.2**  
**FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS DE MAYOR USO CLÍNICO CON DOSIS RESPECTIVAS (PRESENTADOS EN EL MISMO ORDEN DE LA CLASIFICACIÓN)**

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Quinidina	20 mg/min hasta un total de 10-15 mg/kg. 200-400 mg cada 6 h.	Vía EV Vía oral
Procainamida	40-50 mg/min hasta un total de 10-20 mg/kg. 500-1000 mg cada 4 h.	Vía EV Vía oral
Disopiramida	100-300 mg cada 4 h.	Vía oral
Lidocaína	20-50 mg/min hasta un total de 5 mg/kg; continuar con 1-4 mg/min.	Vía EV
Fenitoína	20 mg/min hasta una dosis total de 1 g. 1 g en 24 h (en dosis de ataque). Mantenimiento 100-400 mg/día.	Vía EV Vía oral
Tocainida	400-600 mg cada 8-12 h.	Vía oral
Mexiletina	100-300 mg cada 6-8 h.	Vía oral
Flecainida	Comenzar con 50-100 mg cada 12 h, que se puede aumentar progresivamente hasta 400 mg/día.	Vía oral
Propafenona	450-900 mg cada 8 h.	Vía oral
Moricizina	200-400 mg cada 8 h.	Vía oral
Propranolol	0,5-1 mg/min hasta un total de 0,15-0,2 mg/kg. 10-200 mg cada 6 h.	Vía EV Vía oral

(cont.)

Metoprolol	Dosis de saturación, de 5-10 mg cada 5-10 min hasta 3 dosis; luego 3 mg cada 6 h. 25-100 mg 2 veces al día.	Vía EV Vía oral
Amiodarona	5-10 mg/kg, administrados en 20-30 min seguido de 1 g/24 h durante varios días. Dosis de saturación, de 800-1 400 mg/día durante 1-2 semanas. Mantenimiento, 100-600 mg/día.	Vía EV Vía oral
Sotalol	80-160 mg cada 12 h; se puede aumentar hasta 320 mg cada 12 h para las arritmias ventriculares.	Vía oral
Bretilio	1-2 mg/kg/min hasta un total de dosis de saturación de 5-10 mg/kg. Mantenimiento, 0,5-2 mg/min.	Vía EV
Ibutilide	1 mg a pasar en 10 min. Repetir a los 10 min si no cede la arritmia.	Vía EV
Verapamilo	2,5-10 mg durante 1-2 min hasta un total de 0,15 mg/kg o infusión constante de 0,05 mg/kg/min. 80-120 mg cada 6-8 h.	Vía EV Vía oral
Diltiazem	Dosis de saturación de 0,25 mg/kg durante 2 min, que puede repetirse tras 15 min. 180-360 mg cada 6 h.	Vía EV Vía oral
Digoxina	0,25-1,5 mg. 0,75-1,5 mg dosis de saturación durante 12-24 h. Mantenimiento, 0,25-0,50 mg al día.	Vía EV Vía oral
Adenosina	En bolos de 6-12 mg administrados rápidamente.	Vía EV

disminuye con la edad. La taquicardia sinusal generalmente se instala y termina de manera gradual o progresiva. Los intervalos o ciclos P-P pueden presentar variaciones mínimas y la morfología de las ondas P es normal, aunque en ocasiones durante la taquicardia sinusal aumenta su amplitud y se hacen acuminadas o picudas. Cada onda P precede al complejo QRS y el intervalo PR tiene un valor constante, a menos que coexista con un bloqueo A-V. Las maniobras vagales disminuyen lentamente la frecuencia sinusal, pero ésta retorna después a su valor previo de manera acelerada.

La taquicardia sinusal es muy frecuente y se presenta como respuesta fisiológica a todas aquellas situaciones que aumentan las demandas metabólicas, como es el ejercicio, los estados febriles, el hipertiroidismo, etc. Suele verse, además, en los estados de ansiedad, anemia, en la insuficiencia cardíaca (mecanismo de compensación), en las infecciones, isquemia miocárdica, embolia pulmonar, hipotensión arterial, hipovolemia, etc. Algunas drogas también

pueden producirla, entre las que se destacan: cafeína, alcohol, catecolaminas, drogas tiroideas, nicotina, anfetaminas y nitritos.

### Hallazgos electrocardiográficos

A consecuencia del aumento de la frecuencia cardíaca, el intervalo T-P se acorta (Fig. 26.11), lo que puede provocar que en las taquicardias muy intensas las ondas P se superpongan a las T precedentes y dificulten su identificación, pues quedan enmascaradas; surgen así confusiones diagnósticas con otras taquiarritmias en el trazado de superficie.

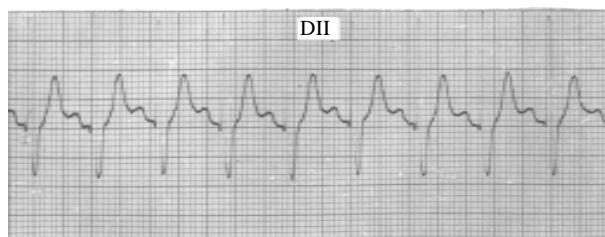


Fig. 26.11. Taquicardia sinusal.

## Tratamiento

Una de las medidas terapéuticas más importantes es la que va dirigida a la eliminación de su causa, que con mucha frecuencia es extracardíaca. Los digitálicos sólo estarán indicados para combatir la taquicardia compensadora de la insuficiencia cardíaca. Hay una forma clínica conocida como taquicardia sinusal crónica inoportuna, donde también está justificado el uso de digitálicos aisladamente o combinados con betabloqueadores o anticálcicos. Esta variedad de taquicardia ha sido descrita en jóvenes por lo demás saludables, y se atribuye su etiología a una anormalidad del control autonómico del NSA o a un problema intrínseco de éste. Los betabloqueadores y bloqueadores del calcio son usados en algunas taquicardias sinusales por ansiedad. Hay algunos casos severos de taquicardia sinusal que son rebeldes a todo tipo de tratamiento farmacológico y en tales situaciones se aconseja la ablación del NSA por radiofrecuencia o cirugía.

## Taquicardia auricular

Es una arritmia originada, desarrollada y mantenida en el tejido o miocardio auricular, que no requiere de la participación de otros componentes estructurales del corazón y que se caracteriza por una frecuencia auricular que oscila entre 150 y 250 impulsos por minuto. La relación auriculoventricular de tales impulsos está determinada por algunos factores que, actuando aisladamente o en forma combinada, pueden modificar la velocidad de conducción y refractariedad del nódulo y unión A-V favoreciendo o demorando su propagación al ventrículo. Entre esos factores sobresalen la frecuencia auricular de la arritmia, integridad anatomofuncional del nódulo y unión A-V, tono neurovegetativo o autonómico, cardiopatía subyacente (si existe) y efecto de algunos medicamentos. La relación auriculoventricular será 1:1 cuando la frecuencia auricular no es excesiva (menor de 200) y los demás factores la faciliten. Por el contrario, aparecerán diferentes grados de bloqueo A-V (Mobitz I, 2:1 o más avanzados) cuando la frecuencia auricular sea máxima (mayor de 200 lat/min) y actúen negativamente los otros factores ya mencionados.

Desde el punto de vista clínico la taquicardia auricular puede adoptar una forma episódica, vinculada a una serie de condiciones donde sobresalen la

intoxicación digitálica, desequilibrios electrolíticos, perturbaciones metabólicas, isquemia miocárdica, hipoxemia, cirugía cardíaca y cardiopatías descompensadas. Se reconoce, además, una forma crónica que se observa fundamentalmente en aquellas cardiopatías que evolucionan con dilataciones auriculares o elevaciones de la presión en esas cavidades. Dentro de esta forma crónica hay una variedad paroxística recurrente y otra forma incesante o continua, con breves períodos de normalidad. Las taquicardias auriculares, según su mecanismo, pueden ser por reentrada o por automatismo aumentado (focos ectópicos excitados).

## Hallazgos electrocardiográficos

Las taquicardias auriculares sin bloqueo A-V se caracterizan por una rápida sucesión de complejos QRS, los cuales generalmente son normales en su contorno y duración, y similares a los latidos sinusales. Cada complejo QRS va precedido de onda P cuyo contorno es diferente a la onda P normal. Si la frecuencia es rápida, las ondas P' son difíciles de identificar, pues se superponen a la onda T precedente donde quedan ocultas o emmascaradas, lo que hace difícil su diferenciación con otras taquicardias supraventriculares. Los intervalos R-R son exactamente regulares, a menos que aparezcan bloqueos A-V, y en este caso se hacen irregulares (bloqueo Mobitz I). Otra dificultad diagnóstica es la aparición de una conducción aberrante, pues al ensancharse el QRS suele haber confusión con una taquicardia ventricular.

## Tratamiento

En el caso de la taquicardia auricular episódica, es obligado corregir el trastorno desencadenante al iniciar el tratamiento o de lo contrario no actuarán eficazmente los fármacos antiarrítmicos. Los medicamentos de elección en la forma episódica, al igual que en la paroxística, son los mismos utilizados en las demás taquiarritmias auriculares (aleteo y fibrilación auricular) y la vía de administración estará en dependencia de la situación clínica particular, que además pautará la selección más apropiada del antiarrítmico. De esta forma se indicarían digitálicos, betabloqueadores y anticálcicos, que de inmediato enlentecen la frecuencia ventricular por bloqueo nodal A-V y mejoran el estado clínico, y en ocasiones suprimen la

taquicardia auricular. En caso de persistir, se prescribirán flecainida, sotalol y amiodarona, que han resultado los más efectivos. En algunos pacientes las maniobras vagales pueden tener resultado favorable y eliminan la arritmia en un 25 % de los casos (en mecanismos de reentrada auricular).

En caso de intoxicación digitálica, habrá que suspenderla de inmediato y administrar sales de potasio oral o EV, según el caso. Al mismo tiempo pudiera usarse lidocaína, difenilhidantoína, propranolol y anticuerpos de digoxina (todos por vía EV). Otras medidas terapéuticas son la ablación eléctrica por radiofrecuencia o cirugía del NAV seguida de implantación de un marcapasos y la cardioversión por choque eléctrico.

## Aleteo o flúter auricular

El aleteo o flúter auricular es una taquiarritmia que se caracteriza por la formación muy rápida de impulsos auriculares, con frecuencia de 250 a 350 lat/min en el caso típico (tipo 1) o de 350 a 450 lat/min en la variedad atípica (tipo 2). El aleteo auricular es menos usual que la fibrilación auricular y se presenta clínicamente de manera episódica, paroxística y persistente. Las dos últimas se consideran formas crónicas, pues la paroxística tiende a ser recurrente. Las episódicas suelen desarrollarse en el posoperatorio de cirugía cardiovascular, en el infarto agudo del miocardio, embolia pulmonar, neumopatías agudas y miocarditis. Las paroxísticas se ven normalmente en corazones sanos. La forma persistente del aleteo auricular puede durar meses o años y acompaña a cardiopatías estructurales: cardiopatía reumática, isquémica, cardiomielitis, comunicación interauricular y otras. El flúter auricular evoluciona de forma inestable y puede convertirse en ritmo sinusal o degenerar en una fibrilación auricular. Por mantenerse la contracción auricular a diferencia de la fibrilación auricular, la posibilidad de embolismos periféricos en el aleteo auricular es menor y no requiere de anticoagulación permanente.

Su mecanismo de producción es una reentrada por macrocircuitos en que participa la aurícula derecha y el tabique interauricular, con activación secundaria de la aurícula izquierda.

## Hallazgos electrocardiográficos

En su forma más típica el aleteo auricular se reconoce fácilmente por la presencia de las ondas F caracte-

terísticas en forma de “dientes de sierra” (actividad eléctrica auricular), negativas en DII, DIII y AVF y sin que pueda apreciarse la línea isoelectrónica. Su identificación resulta más compleja en los casos en que el flúter auricular se manifiesta con frecuencias ventriculares elevadas por no existir bloqueo A-V o ser poco acentuado (2:1); quedan así enmascaradas u ocultas las ondas del aleteo auricular por la elevada frecuencia de los complejos QRS. En estos casos suele confundirse con otras taquicardias supraventriculares, sean de otro tipo auriculares, de la unión AV o las que se asocian al síndrome de preexcitación ventricular. En todas ellas se observa una taquiarritmia con QRS estrecho, donde las deflexiones auriculares pueden no ser evidentes por lo ya comentado y surge así la confusión diagnóstica. Tiene gran utilidad entonces la realización de maniobras vagales o el uso de fármacos (verapamilo, propranolol, adenosina) que provocan bloqueo nodal A-V, lo que al enlentecer la frecuencia ventricular permite el reconocimiento de las ondas auriculares según el tipo de arritmia presente.

Estamos obligados a descartar el aleteo auricular cuando en el ECG se observa una taquicardia regular generalmente de QRS estrecho, con una frecuencia ventricular alrededor de 150 lat/min. La razón para esto es que la frecuencia auricular más común del flúter es de 300 impulsos/min y el bloqueo nodal más usual es 2:1, y en consecuencia, la frecuencia ventricular será de 150 lat/min, que representa la mitad de 300. En otras ocasiones el trazado resultará irregular por ser variable el grado de bloqueo (2:1, 3:1, 4:1) (Fig. 26.12 y 26.13).

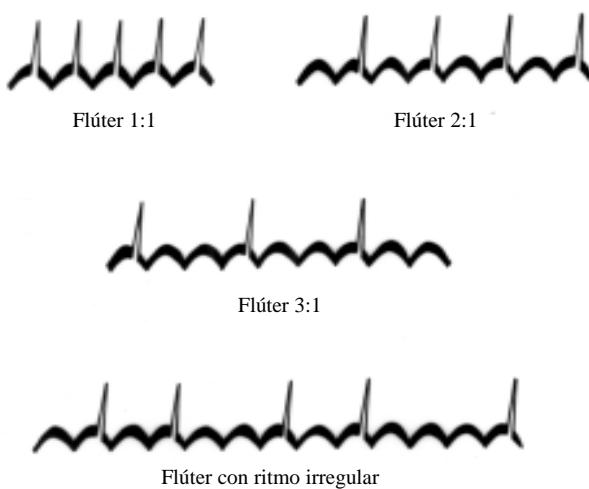


Fig. 26.12. Representación gráfica de distintos tipos de flúter auricular.



Fig. 26.13. Flúter auricular con bloqueo variable 3:1 y 4:1.

## Tratamiento

Si el aleteo auricular produce compromiso hemodinámico grave, el método terapéutico indicado en primera opción por su eficacia es la cardioversión eléctrica con corriente directa (menos de 50 joules).

Si la situación clínica no es muy comprometida o existe contraindicación para la cardioversión, la sobreestimulación eléctrica con catéter electrodo en la aurícula derecha o vía esofágica puede terminarla, pero sólo el tipo 1 (forma típica) responde a este último proceder.

La terapéutica farmacológica está reservada para enfermos sin perturbación hemodinámica o en medios donde no se dispone de los métodos eléctricos descritos. Puede iniciarse con fármacos que bloquean la conducción A-V: digitálicos, anticálcicos, betabloqueadores administrados por vía EV, con lo que se logra disminuir la frecuencia ventricular, pero no la eliminación del mecanismo de la arritmia; se asocia entonces amiodarona o quinidina por vía oral, que sí lo suprime. Se debe recordar que está contraindicado el uso de la quinidina si previamente no se ha deprimido la conducción A-V con los fármacos mencionados. En forma alternativa está indicado el empleo, también por vía EV, de amiodarona, procainamida, propafenona y flecainida, que como ya se señaló actúan directamente en el mecanismo arritmogénico, y luego se pasa a la vía oral para evitar su recurrencia.

## Fibrilación auricular

Se define la fibrilación auricular como la activación eléctrica de las aurículas por ondas o impulsos de despolarización muy rápidas (mayor de 450 impulsos por minuto) e irregulares, que cambian de forma continuamente y tienen una dirección errática. Esta activación rápida y desorganizada de las aurículas tiene como resultado la pérdida de su contracción. Además, provoca la llegada sucesiva e irregular de numerosos impulsos a la región nodal A-V y sistema

His-Purkinje, que en su mayoría quedan bloqueados a ese nivel con ocasionales contracciones ventriculares. Se clasifica en agudas, crónicas, paroxísticas y solitarias. La forma aguda dura de 24 a 48 h; la crónica, una vez que se presenta, se hace permanente, y la modalidad paroxística es intermitente. Una fibrilación auricular se denomina solitaria cuando no se puede demostrar ninguna enfermedad cardíaca o pulmonar subyacente. Las enfermedades cardiovasculares que con más frecuencia se asocian a esta arritmia son hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatía mitral e insuficiencia cardíaca. Sigue observarse en el hipertiroidismo clínicamente activo.

La fibrilación auricular es la más común de las arritmias cardíacas en la práctica clínica, con una prevalencia de 0,4 % en la población general, cifra que aumenta con la edad (estudio de Framingham). Aunque no se considera una arritmia que de por sí amenaza la vida del paciente, su presencia aumenta el doble la mortalidad general y la cardiovascular. La fibrilación auricular asociada a la valvulopatía mitral, aórtica, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y edad avanzada, incrementa aún más la mortalidad. Por otro lado, la más importante consecuencia clínica es la complicación tromboembólica con los ataques isquémicos cerebrales (infartos embólicos) como máximo exponente.

## Mecanismo de producción

La hipótesis más aceptada es la existencia de múltiples circuitos de reentrada que cambian constantemente sus vías de propagación debido a variaciones locales de la excitabilidad y refractariedad (Fig. 26.14).

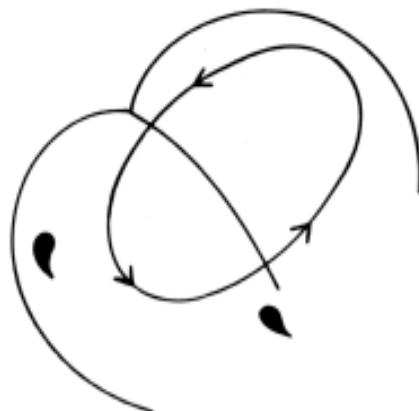


Fig. 26.14. Esquema del movimiento circular de la onda de excitación en la producción de la fibrilación auricular.

Empleando electrodos de alta densidad en los estudios de mapeo endocárdico que registran la actividad eléctrica generada, se han identificado tres patrones diferentes de fibrilación auricular: tipo I, II y III. En el tipo I se registran ondas que se propagan de una manera uniforme; el II se caracteriza por dos vías de propagación de las ondas con cierto grado de bloqueo de la conducción intraauricular, y en el tipo III hay tres o más vías o trayectos de propagación de las ondas de activación con múltiples áreas de enlentecimiento y bloqueo de la conducción auricular.

## Hallazgos electrocardiográficos

Los criterios diagnósticos electrocardiográficos de la fibrilación auricular son relativamente sencillos. Lo más característico es la ausencia de la onda P, que es sustituida por las ondas de fibrilación; son ondulaciones pequeñas, irregulares, de forma y amplitud variables que se observan en la línea de base y que son llamadas *ondas de fibrilación* (ondas f), con una frecuencia que oscila entre 450 y 600 impulsos por min (Fig 26.15). Las ondas de fibrilación pueden ser evidentes en todas las derivaciones, aunque con mayor frecuencia se las ve mejor en V1 y V2; a veces son muy finas y apenas visibles en el ECG de superficie y se requiere de registros intracavitarios auriculares para su identificación, pero también podrían reconocerse con derivaciones esofágicas o algunas derivaciones precordiales especiales. Cuando resulta difícil o no se observan las ondas de fibrilación auricular, ayuda al diagnóstico la irregularidad en los complejos QRS, que en estos casos es máxima (*locus cordis* de los clásicos), como describen algunos autores. La frecuencia ventricular de la fibrilación auricular no tratada suele estar alrededor de 150 lat/min (a veces es mayor). Por último, debe enfatizarse que jamás se encontrará un ritmo regular en la fibrilación auricular no complicada y, de ser así, implica la coexistencia de una disociación



Fig. 26.15. Fibrilación auricular. Obsérvese que las ondas R no son equidistantes y que las ondas P han sido sustituidas por un movimiento fibrilar en la línea de base.

auriculoventricular por bloqueo AV completo, donde los ventrículos son regulados por un marcapaso situado debajo de las aurículas, con frecuencia localizado en la unión AV.

## Tratamiento

El tratamiento de la fibrilación auricular implica una serie de medidas donde están comprendidas, además del control de los factores causales (cardiopatías, hipertiroidismo, hipoxia, stress y alcohol), la terapéutica específica de la arritmia. Esta última requiere de varias vías de actuación, que a su vez se interrelacionan: control de la frecuencia ventricular, conversión a ritmo sinusal (farmacológico o eléctrico), prevención de su recurrencia y evitar el embolismo sistémico. La casi totalidad de ellas son aplicadas en las formas agudas paroxísticas y en la crónica persistente.

*Control de la frecuencia ventricular.* Es obligado en los casos con frecuencia ventricular elevada y se efectúa con digitalización rápida por vía EV, y posteriormente, una vez que comienza a disminuir la frecuencia ventricular, se continúa por vía oral hasta lograr frecuencias ventriculares promedio de 70 a 90 lat/min. Si resultara ineficaz, se asociarán betabloqueadores, anticálcicos, amiódarona o sotalol. En aquellos pacientes donde no se logra el control farmacológico de la respuesta ventricular y tampoco es posible su conversión al ritmo sinusal, estará indicada la ablación eléctrica del NAV si las condiciones clínicas así lo justifican. La presencia de fibrilación auricular en pacientes portadores de un síndrome de preexcitación ventricular WPW, constituye una condición especial, pues la rápida frecuencia de impulsos auriculares es transmitida preferentemente al ventrículo por la vía anómala accesoria con la consiguiente fibrilación ventricular. Es por ello que la digital y el verapamilo están contraindicados en estos casos, pues al aumentar el bloqueo de los impulsos en la región nodal A-V, los forzarían a pasar por la vía accesoria con consecuencias desastrosas. Se prefieren en estos casos los fármacos que prolongan el período refractario de la vía accesoria: procainamida, ajmalina, o aplicar cardioversión eléctrica y posteriormente ablación eléctrica por radiofrecuencia de la vía accesoria.

*Conversión a ritmo sinusal.* El procedimiento de restauración a ritmo sinusal será farmacológico o eléctrico, según la condición clínica existente, y se

empezará con la cardioversión eléctrica por choque con corriente continua si hay compromiso hemodinámico o los síntomas son muy graves (angina, síncope o edema pulmonar). En los casos agudos de menos de 48 h no se requiere de anticoagulación, pero si dura más de ese tiempo o es ya una fibrilación auricular establecida, el uso de anticoagulantes es obligatorio (ver tratamiento anticoagulante en “Enfermedad tromboembólica venosa”). En los casos crónicos se recomienda anticoagular por lo menos durante 2 o 3 semanas antes de la conversión. Con esta medida se evita que se desprenda un coágulo que se estuviese ya desarrollando, pues ese tiempo es suficiente para que se fije al endocardio auricular, o de no haber existido, por este medio se impide su formación. La anticoagulación en estos casos crónicos se prolongará por 4 o 5 semanas posteriores a la conversión a ritmo sinusal.

La reversión farmacológica se puede realizar con quinidina (clásicamente) previa digitalización, sin sobrepasar de 2 g en 24 h, y es obligatorio el control clínico y electrocardiográfico riguroso para detectar los signos de intoxicación. Entre los efectos tóxicos clínicos aparecen trastornos digestivos, auditivos, visuales, cutáneos y cerebrales, conjunto sintomático denominado cinconismo (por producirlo también el cincófeno). Los efectos tóxicos en el ECG son: QT prolongado, ensanchamiento de QRS, depresión de ST, prolongación del intervalo PR, extrasístoles ventriculares, asistolia y fibrilación ventricular. Aunque existen preparaciones para uso EV de la quinidina, no la hemos usado habitualmente en nuestro medio. El medicamento será suspendido en caso de prolongarse el QRS en más del 50 % de su valor inicial, y también el Q-T, extrasistolia ventricular o la toxicidad clínica ya descrita.

En la conversión a ritmo sinusal también son útiles otros medicamentos, algunos con mayor efectividad: amiodarona, flecainida, procainamida y más recientemente ibutilide, fármaco antiarrítmico de la clase III al que se le atribuye excelente efectividad. Todos pueden ser usados por vía EV u oral.

*Profilaxis de la recidiva o recurrencia.* Se hará bajo dos enfoques diferentes: el primero para evitar las nuevas recurrencias en las formas paroxísticas y el segundo para impedir las recaídas de la fibrilación crónica previamente revertida. Puede ser efectuada con algunos de los medicamentos ya mencionados: quinidina, amiodarona, flecainida y propafenona.

*Prevención del embolismo (anticoagulación).* Ya se comentó la necesidad de anticoagulación antes de intentar la reversión a ritmo sinusal de la fibrilación auricular, en los casos agudos o de más de 48 horas de duración. Una vez concluida la reversión a ritmo sinusal, los anticoagulantes se deben mantener al menos durante las 5 semanas ulteriores.

En aquellos casos en que la fibrilación auricular no tiene indicación de reversión a ritmo sinusal o esto no se logra, se tomará en cuenta la anticoagulación oral permanente, según beneficio-riesgo, pero nunca de modo sistemático. Cuando la fibrilación auricular se asocia a lesiones mitrales reumáticas, la anticoagulación a largo plazo se acepta de modo general. En ausencia de valvulopatías reumáticas, el uso de anticoagulantes se aconseja también por tiempo indefinido en los casos con antecedentes embólicos previos, insuficiencia cardíaca congestiva global, hipertensión arterial y cuando el ecocardiograma revela grandes crecimientos auriculares y disfunción ventricular izquierda.

## Ritmo auricular caótico (multifocal o multiforme)

Es una arritmia observada en pacientes seniles que sufren de enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, insuficiencia cardíaca y sepsis grave, que se caracteriza por una frecuencia auricular de 100 a 130 lat/min, en que se destaca la variabilidad extrema en los contornos de las ondas P, así como la irregularidad de las longitudes P-P y los intervalos PR; todo esto a consecuencia de una actividad auricular ectópica y caótica, que ocasionalmente alterna con ondas P de origen sinusal.

## Tratamiento

La terapéutica está dirigida primariamente a la enfermedad subyacente. Las drogas antiarrítmicas y la cardioversión eléctrica son ineficaces. Los betabloqueadores están contraindicados en los casos de afecciones pulmonares crónicas, al igual que en la insuficiencia cardíaca grave. Se ha reportado algún beneficio con el uso de anticálcicos y amiodarona. La administración de potasio y magnesio como medida sustitutiva resulta útil.

# Arritmias de la unión A-V

## Extrasístoles de la unión A-V

Se originan en la denominada región nodal A-V que se compone del NAV, porción N-H y vías de acceso, tanto en sentido cefálico como caudal. Se registran en el ECG como complejos prematuros, y como el impulso eléctrico generado conducirá tanto anterógradamente como en sentido retrógrado, la resultante será una despolarización auricular retrógrada anticipada (polaridad negativa en DI, DII, DIII y AVF y positiva en AVR, cuando se inscribe delante del QRS) (Fig. 26.16) y una despolarización ventricular anterógrada también anticipada y de configuración normal (QRS estrecho). Si la despolarización auricular retrógrada no se inscribe delante del QRS (como se acaba de señalar), esta actividad auricular entonces no se observará por coincidir dentro del QRS, o se situará después de éste (al comienzo del ST) (Fig. 26.17).

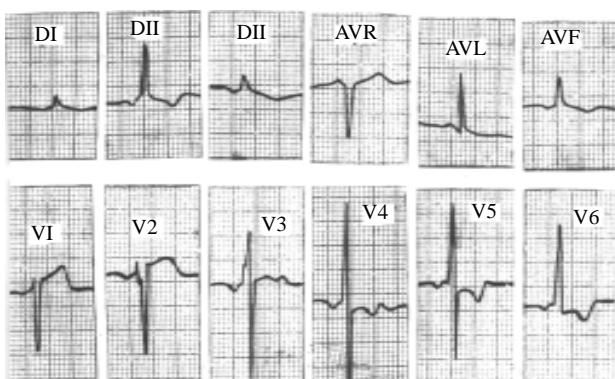


Fig. 26.16. Ritmo de la unión auriculoventricular. Las ondas P se inscriben delante del complejo QRS, pero son negativas en DII, DIII y AVF, y positivas en AVR. El intervalo PR está acortado.

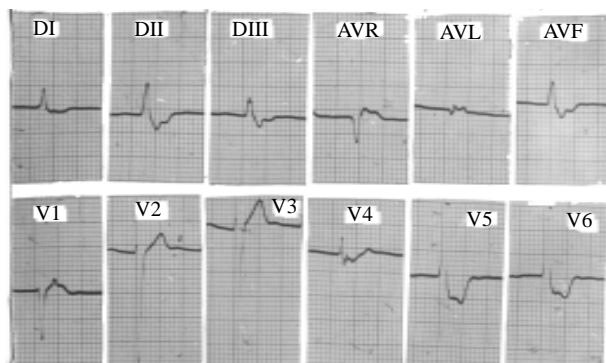


Fig. 26.17. Ritmo de la unión auriculoventricular. Las ondas P se inscriben detrás del complejo QRS y deforman el segmento ST.

## Tratamiento

Estos latidos prematuros originados en la unión A-V son muy raros y por lo general no requieren tratamiento. Sólo se median los que aparecen distalmente al NAV (de forma probable los que presentan P detrás del QRS) cuando tengan un intervalo de acoplamiento muy corto, pues al coincidir con el inicio del ciclo podrían inducir algunas taquiarritmias ventriculares. En estos casos se tratarán como si fueran ventriculares en su origen.

## Taquicardia paroxística de la unión A-V

Dentro de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, la de la unión auriculoventricular es de las más frecuentemente observadas y representa alrededor de un 60 % de todos los casos que llegan a estudiarse en algunos centros de electrofisiología clínica. Suele verse después de los 20 años de edad, cuando ya se inicien algunas alteraciones fisiológicas que facilitan la aparición de estos trastornos. Es mucho más común en la mujer (70 a 80 %) que en los hombres.

Su mecanismo de producción es una reentrada intranodal que utiliza dos vías de conducción: una anterosuperior (beta) que propaga de forma rápida el impulso retrógradamente a la aurícula y otra posteroinferior (alfa) que propaga de manera lenta el impulso en sentido anterógrado hacia el ventrículo (Fig. 26.18).

Esta arritmia se manifiesta con una frecuencia cardíaca que oscila entre 150 y 250 lat/min, aunque comúnmente tiene alrededor de 200 lat/min (adultos). Su tolerancia está en dependencia de la frecuencia cardíaca, edad del paciente y la existencia o no de una cardiopatía estructural. En los individuos jóvenes y sanos no crea sintomatología importante. Sin embargo, en presencia de cardiopatías o edad avanzada puede generar manifestaciones sincopales o sus equivalentes, angina y signos de descompensación cardiovascular.

La taquicardia paroxística por reentrada intranodal se inicia y termina de forma abrupta. Puede ser reproducida y terminada por estimulación programada y se corresponde con la taquicardia paroxística supraventricular clásica descrita por Bouveret.

### Mecanismo de la taquicardia paroxística de la unión A-V (Reentrada intranodal)

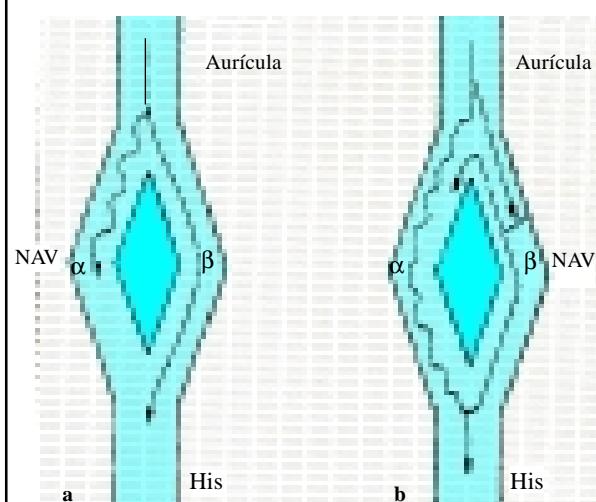


Fig. 26.18.a) Condiciones requeridas para la reentrada intranodal: a) la vía  $\alpha$  conduce el impulso auricular más lento que la  $\beta$ , y la vía  $\beta$  tiene un período refractario más largo que la  $\alpha$  y demora más en recuperarse, b) Iniciación de la entrada. De estar presente lo establecido en a), un extrasístole auricular (impulso prematuro) queda bloqueado en la vía  $\beta$  y es conducido entonces hacia abajo por la vía  $\alpha$ . Debido a que la conducción por la vía  $\alpha$  es más lenta, la  $\beta$  tiene tiempo para recuperarse y permite que el impulso sea conducido retrógradamente hacia arriba; luego reentra en la vía  $\alpha$  y se establece de este modo una circulación continuada del impulso.

### Hallazgos electrocardiográficos

Es una taquicardia de QRS estrecho con frecuencia habitual de 200 lat/min, intervalos R-R regulares y donde las ondas P' (recordar que son retrógradas) casi siempre quedan enmascaradas por el complejo QRS (Fig. 26.19). De existir conducción aberrante o un bloqueo de rama previo, el contorno del QRS se ensancha y puede simular una taquicardia ventricular. En la forma más común, la despolarización auricular retrógrada da lugar a que la onda P' resultante deforme la parte final del QRS simulando una R' en V1, como si existiese un bloqueo incompleto de la

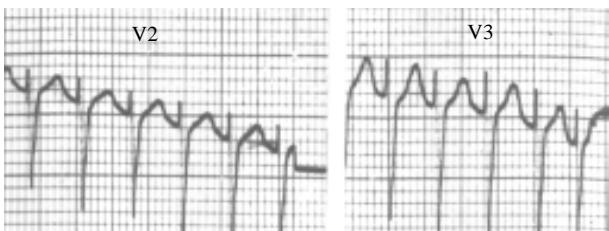


Fig. 25.19. Taquicardia paroxística de la unión auriculoventricular. La frecuencia es superior a 200 contracciones por minuto; las ondas P y T se han mezclado y se mantiene la equidistancia R-R.

rama derecha (seudo R' en V1), hallazgo electrocardiográfico que suele observarse en el 80 % de los trazados. En los casos restantes, la onda P' retrógrada está sumergida dentro del QRS. Aunque teóricamente pudiera aceptarse, es muy raro que la P' retrógrada se ubique delante del QRS en esta arritmia.

### Tratamiento

Esta arritmia tiene múltiples opciones terapéuticas y se seleccionarán según cada caso en particular tomando en cuenta la edad, cardiopatía subyacente, antecedentes previos de crisis anteriores (manera de responder) y la tolerancia actual a ésta. Se podrían usar maniobras vagales, digitálicos, adenosina, verapamilo, betabloqueadores, edrofonio (Tensilón), neosinefrina (fenilefrina), methoxamina y metaraminol (aramine); todos empleados por vía EV y según las dosis establecidas. En ocasiones una simple sedación y un poco de confianza y reposo pueden ser suficientes para suprimir la crisis. Los digitálicos, anticálcicos, betabloqueadores y la adenosina deprimen la conducción en la vía lenta anterógrada. El edrofonio es un inhibidor de acción corta de la colinesterasa y produce un efecto parasimpáticomimético (estimulación vagal farmacológica). La neosinefrina, methoxamina y el metaraminol son drogas vasopresoras y al producir elevación de la presión arterial, estimulan los barorreceptores del seno carotídeo, lo que equivale a una estimulación vaginal.

En casos de mayor urgencia se efectuará cardioversión eléctrica con corriente directa. La estimulación eléctrica con marcapasos de alta frecuencia en la aurícula derecha, ventrículos, o vía esofágica, pudiera emplearse en aquellos pacientes donde el choque eléctrico esté contraindicado o donde hayan fallado los fármacos antiarrítmicos y el estado clínico no sea crítico.

*Prevención de las recurrencias.* Se hará sólo cuando esté justificada por su frecuencia e invalidación del enfermo. Están indicados los digitálicos, betabloqueadores y anticálcicos aislados y combinados por vía oral. En caso de no poderse controlar las recidivas de las taquiarritmias, se aconsejan los fármacos clase I (quinidina, procainamida, flecainida, propafenona) y clase III (amiodarona, sotalol). Por los efectos proarrítmicos de estos medicamentos o efectos secundarios de otra naturaleza, hay quienes prefieren la ablación eléctrica de las vías que parti-

cipan en el circuito de reentrada, proceder muy efectivo y de poco riesgo.

## Taquicardia no paroxística de la unión A-V

Suele presentarse en el infarto agudo inferior y en la carditis reumática activa. Es común, además, en cirugía cardíaca y en la intoxicación digitalica. Recientemente se ha descrito después de la ablación por radiofrecuencia de la vía lenta alfa de la reentrada intranodal. Su mecanismo de producción es un automatismo exagerado de la unión A-V que descarga con rapidez y usurpa la función de marcapaso al NSA. En la taquicardia de la unión A-V no paroxística la frecuencia cardíaca oscila entre 70 y 150 lat/min y aunque de forma convencional está establecido que el término taquicardia implica frecuencias superiores a 100 lat/min, se acepta de este modo basado en que normalmente la unión descarga de 50 a 60 lat/min y en este sentido el límite inferior de la taquicardia de la unión A-V de 70 lat/min, supera la frecuencia límite superior de 60 lat/min del ritmo de la unión A-V fisiológico. En esta arritmia es muy común la disociación auriculoventricular, es decir, que mientras la unión A-V controla los ventrículos, las aurículas son controladas por el ritmo sinusal. Algunos autores prefieren llamar ritmo de la unión A-V acelerado al incremento de la frecuencia de la unión A-V, mientras no exceda de 100 lat/min, con lo que se evita tal confusión. Este hecho la diferencia de forma radical de las taquicardias paroxísticas de la unión A-V, en que las aurículas son reguladas retrógradamente por el impulso de la unión A-V sin observarse disociación A-V. Esta arritmia inicia y termina de forma gradual.

## Hallazgos electrocardiográficos

Es una arritmia que se presenta con la frecuencia ya expuesta (70 a 150 lat/min), en la que los complejos QRS son normales en contorno (estrechos) y los intervalos R-R pueden ser regulares o irregulares en dependencia de la ausencia o presencia de trastornos de conducción hacia el ventrículo. Es muy común la disociación A-V, es decir, independencia entre las ondas P sinusales y los complejos QRS.

## Tratamiento

En ocasiones, sólo actuando sobre el factor causal es suficiente para suprimir la arritmia sin el empleo de fármacos. En el caso de la intoxicación digitalica, debe retirarse este medicamento y administrar sales de potasio, lidocaína, difenilhidantoína o betabloqueadores si fuese necesario. Si el paciente no tomaba digitalicos, este medicamento puede ser indicado en algunos casos según el contexto clínico. Se debe considerar también el uso de otros fármacos de la clase 1A, 1C y clase III. La cardioversión por choque eléctrico o sobreestimulación no es efectiva en estos pacientes. La ablación eléctrica de la unión A-V está indicada en algunas circunstancias y es muy eficaz.

## Taquicardia paroxística por movimiento circular A-V

Esta taquicardia paroxística se caracteriza por un mecanismo de macroentrada que utiliza como componentes del circuito el sistema de conducción normal (NAV-His-Purkinje) y las vías accesorias (haz de Kent), que de forma anormal enlazan las aurículas con los ventrículos (ver Preexcitación ventricular). El movimiento circular durante la taquicardia se inicia con un frente u onda de activación que desciende al ventrículo a través de las vías de conducción normal y después de su despolarización retorna a la aurícula por conducción retrógrada utilizando la vía accesoria, para volver a penetrar en el sistema normal de conducción y completar así el circuito. El QRS resultante será normal (estrecho) y a este tipo de taquicardia se le denomina *ortodrómica*. Si el movimiento circular del impulso durante la taquicardia desciende al ventrículo por la vía accesoria y regresa a la aurícula por conducción retrógrada a través de la vía fisiológica (His-NAV), el QRS de la taquicardia será ancho simulando una taquicardia ventricular, y a esta modalidad se le denomina *taquicardia antidirómica* (Fig.26.20).

Estas arritmias suelen presentarse en la infancia y adolescencia, predominan en los varones y no se asocian generalmente a cardiopatías estructurales. Son de inicio y terminación brusca y casi nunca se encuentran factores desencadenantes, aunque en algunos casos se ha relacionado con emociones y esfuerzos físicos. La duración de las crisis es muy

### Mecanismo de las taquicardías paroxísticas por movimiento circular A-V (preexcitación ventricular)

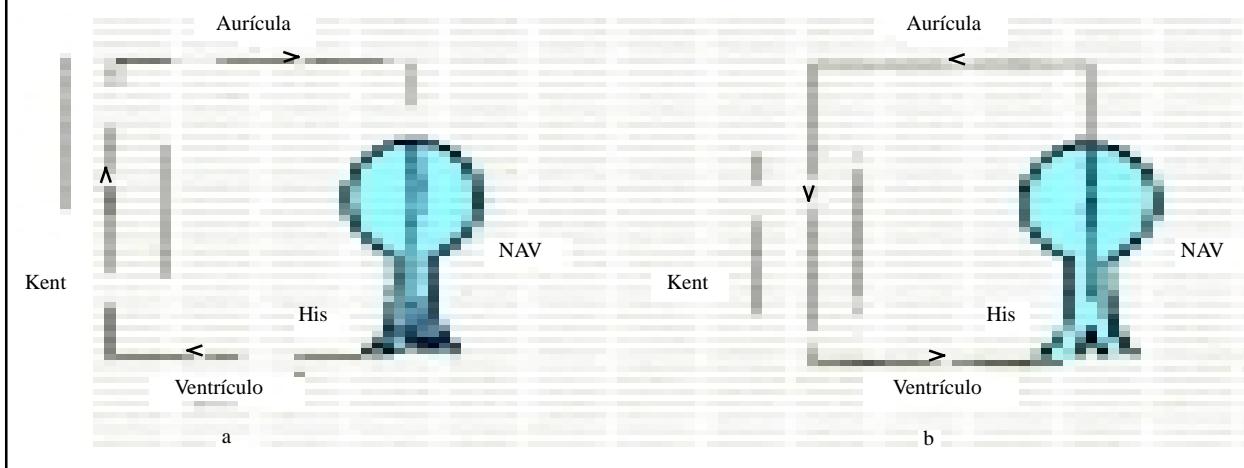


Fig. 26.20. a) Movimiento circular del impulso en la taquicardia ortodrómica. El impulso auricular desciende al ventrículo por el sistema de conducción normal (NAV, His-Purkinje) y retorna a la aurícula por conducción retrógrada a través del haz de Kent (vía accesoria). La taquicardia resultante es de QRS estrecho. b) Movimiento circular del impulso en la taquicardia antidiátróica. El impulso auricular desciende al ventrículo por el haz de Kent (vía accesoria) y retorna a la aurícula por conducción retrógrada del sistema de conducción normal (His-NAV). La taquicardia resultante es de QRS ancho.

variable, así como las recurrencias, y es muy difícil predecirlas.

Las manifestaciones clínicas dependen de la frecuencia de la arritmia, su duración, edad del paciente y de la existencia o no de algún defecto estructural del corazón. Las palpitaciones rápidas y regulares están presentes casi siempre y son comúnmente bien toleradas. Otras veces el enfermo experimenta mareos, angor y síntope.

Al examen cardiovascular se constata de forma constante una taquicardia regular de más de 160 lat/min, sin alteración en la intensidad de los ruidos cardíacos. No es rara la observación de latidos epigástricos rápidos, así como a nivel del cuello. Hay poliuria durante y al final de la crisis.

### Hallazgos electrocardiográficos

Cuando el QRS es normal, el trazado electrocardiográfico es prácticamente similar al de las otras taquicardias paroxísticas supraventriculares que ya se han estudiado. Cuando es ancho, suele confundirse con la taquicardia ventricular.

### Tratamiento

Se inicia con las maniobras vagales, que a veces la suprime, especialmente si no lleva mucho tiempo de duración y la frecuencia de la arritmia no es muy

elevada. Si no hay respuesta favorable, la adenosina y el verapamilo EV suelen ser eficaces. Pueden usarse otros procederes, como la estimulación eléctrica artificial auricular o ventricular y en casos de compromiso hemodinámico, está indicada la cardioversión por choque eléctrico. En aquellos casos recurrentes o invalidantes, se procederá a la ablación con radiofrecuencia de la vía accesoria, procedimiento que ha sustituido a la cirugía y a la implantación de marcapasos antitaquicárdicos.

## Arritmias ventriculares

La evaluación y tratamiento de las arritmias ventriculares constituyen un reto para internistas y cardiólogos, pues arritmias similares desde el punto de vista electrocardiográfico presentan un comportamiento clínico y un pronóstico totalmente diferentes, y así vemos como muchos de estos pacientes evolucionan de una manera por completo favorable sin limitación física ni secuelas, mientras que otros, por el contrario, se incapacitan o fallecen a consecuencia de ellas.

Su génesis está determinada por los tres mecanismos básicos ya conocidos: reentrada, automatismo anormal y la actividad desencadenada o inducida. En pacientes con cardiopatías estructurales y

especialmente con cardiopatía isquémica, el más frecuente de estos tres mecanismos es la reentrada, que utiliza como circuito anatómico el borde de la cicatriz de la zona infartada, alrededor de la cual recircula el impulso. A mayor tamaño de la zona de cicatrización, mayor severidad de la arritmia ventricular y de la disfunción ventricular posinfarto. El automatismo anormal es provocado por factores extrínsecos tales como desequilibrios electrolíticos, isquemia, hipoxia y enfermedades intrínsecas del miocardio, que modifican el potencial de reposo transmembrana del músculo ordinario ventricular y lo hacen inestable. Se relacionan con automatismo anormal las arritmias observadas en corazones sanos (idiopáticas), que se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho, y también en infartos agudos, isquemia aguda y en la reperfusión después de tratamiento trombolítico. Las taquiarritmias por actividad desencadenada dependen de bradicardias o pausas prolongadas y son facilitadas por la isquemia miocárdica, hipocaliemia, toxicidad de drogas antiarrítmicas y algunos defectos congénitos. Se incluyen entre ellas el síndrome del QT largo congénito y adquirido, que se caracteriza por formas de taquicardias ventriculares polymorfas con un patrón de torceduras alrededor de la línea isoeléctrica (*torsades de pointes*). Dentro de las arritmias por actividad desencadenada, se comprenden también algunas taquicardias ventriculares observadas en la intoxicación digitalítica y en individuos sin lesión estructural del corazón relacionadas con acumulamiento excesivo de calcio intracelular y que ceden por esta razón a la administración de bloqueadores del calcio.

## Extrasístoles ventriculares

Son latidos prematuros que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His, por lo que el contorno del complejo QRS es ancho y aberrante (igual o mayor de 120 ms). Aunque la duración del QRS siempre está prolongada, hay algunos factores que pueden acentuarla: su mayor prematuridad, daño miocárdico concomitante y acción de algunos antiarrítmicos que enlentecen la conducción, así como el desequilibrio electrolítico y acidobásico del paciente. Las extrasístoles ventriculares tienen pausa compensadora, es decir, que el intervalo entre el complejo QRS previo a la extrasístole y el complejo QRS que le sigue, es igual o mayor que el doble del ciclo

básico sinusal del enfermo. Una extrasistolia ventricular es interpolada cuando se ubica entre dos latidos sucesivos conducidos normales (en el medio) y, por tanto, no se acompaña de pausa posextrasistólica ni de pausa compensadora. Es la única condición verdadera en que hay un latido extra o adicional, y su aparición se ve favorecida por una frecuencia sinusal lenta de base y un acoplamiento muy corto. En ocasiones se observan sin cumplirse esas dos condiciones. Existe extrasistolia ventricular bigeminada o bigeminismo ventricular cuando tras cada complejo QRS normal aparece una extrasístole ventricular (Fig. 26.21). Si cada dos complejos QRS normales se presenta una extrasístole ventricular, se le llama trigeminismo, y cuadrigeminismo cuando el complejo extrasistólico aparece tras tres latidos o complejos QRS sinusales. Se denominan parejas a la asociación de dos extrasístoles ventriculares consecutivas y tripletes a la producción de tres extrasístoles ventriculares sucesivas. Se define arbitrariamente como taquicardia ventricular a cuatro o más complejos ventriculares extrasistólicos en sucesión (hay quienes consideran tres o más).



Fig. 26.21. Extrasístoles ventriculares con ritmo bigeminado. Obsérvese la morfología de las extrasístoles: ausencia de ondas P y complejos QRS-T aberrantes.

La peligrosidad de las extrasístoles ventriculares ha sido establecida según los criterios que se exponen a continuación, la mayoría de los cuales fueron tomados de la clasificación pronóstica de Lown para las arritmias cardíacas basada en los resultados del registro electrocardiográfico de vigilancia Holter:

1. Frecuencia elevada (mayor de 10 extrasístoles/min).
2. Que sean multifocales (de origen múltiple).
3. Presentación en parejas o tripletes.
4. Prematuridad marcada con superposición sobre la onda T precedente (fenómeno de R en T).
5. Contexto clínico en que se presente (de gran valor).

## **Significación clínica de las extrasístoles ventriculares**

Son muy frecuentes y se observan en más del 50 % de sujetos asintomáticos al ser sometidos a registros electrocardiográficos continuos ambulatorios (Holter). Pueden ser multifocales, en salvas y hasta registrarse períodos de taquicardia ventricular no sostenida (menores de 30s de duración) en el 10 % de personas sin enfermedad cardíaca demostrable; por lo tanto, su pronóstico es benigno en ausencia de enfermedades estructurales del corazón. Por el contrario, cuando existen cardiopatías y más aún si se acompañan de deterioro de la función ventricular, su pronóstico es más ominoso y aumenta significativamente el riesgo de muerte súbita.

Desde la década del 70 se había propuesto el tratamiento antiarrítmico de las extrasístoles ventriculares en pacientes supervivientes de infartos cardíacos y de reanimaciones por paro cardíaco extrahospitalario, con el intento de protegerlos de muerte súbita. Sin embargo, estudios ulteriores realizados con la misma finalidad en posinfartados en las décadas de los 80 y 90, CAST I-II (Cardiac Arrhythmia Suppression Trials), demostraron que hubo más muertes cardíacas en los que recibían fármacos antiarrítmicos (encainida, tocainida, moricizina y sotalol) que entre los que recibían placebos. Estos resultados son un alerta en cuanto a lo extremadamente cuidadoso que se debe ser cuando se decide eliminar de forma farmacológica estas arritmias ventriculares.

## **Tratamiento**

Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento, y lo mismo en aquéllos con cardiopatía o sin ella, la primera recomendación médica es la supresión de cualquier tóxico: alcohol, tabaco, café, uso de anfetamina, etc., y es aconsejable eliminar al máximo las tensiones emotivas. A todo paciente se le debe explicar la naturaleza benigna de estos malestares. De persistir los síntomas o mostrarse inseguro el enfermo, deben prescribirse los betabloqueadores si no existen contraindicaciones para su uso, pues no presentan riesgos proarrítmicos y está demostrado que aumentan la supervivencia cuando hay enfermedad cardíaca asociada a la extrasistolia.

Otro medicamento que puede indicarse es el sotalol (clase III), con efecto betabloqueador asociado, pero no tan inocuo como los betabloqueantes

clásicos (efectos proarrítmicos). Como terapéutica a largo plazo se administran además, por vía oral, los antiarrítmicos clase I y otros de clase III (amiodarona). Los antiarrítmicos de clase IC (flecainida, moricizina, propafenona) son muy efectivos, pero los dos primeros aumentan la mortalidad en pacientes que han tenido un infarto.

En los casos hospitalizados con extrasistolia ventricular peligrosa se indica: lidocaína, procainamida, propranolol, quinidina, magnesio y potasio, todos por vía EV según la dosis establecida y las particularidades del caso.

## **Taquicardia ventricular**

Es una sucesión de 4 o más latidos ventriculares con una frecuencia superior a la que corresponde a los marcapasos o sitios ventriculares donde se están generando. En dependencia del tipo de taquicardia ventricular, la frecuencia oscila entre 70 (ritmo idioventricular acelerado o taquicardia ventricular lenta) y 250 lat/min. Su presentación clínica suele ser paroxística o no paroxística. En la forma paroxística la frecuencia ventricular oscila entre 110 y 280 lat/min (como promedio 200 lat/min). En la no paroxística la frecuencia es mucho menor y comprende la modalidad clínica que se identifica como ritmo idioventricular acelerado y otras que llegan a alcanzar hasta 120 lat/min. La taquicardia ventricular puede ser sostenida (+30s de duración) y no sostenida (-30s de duración y termina espontáneamente).

Según la morfología de los complejos QRS durante la taquicardia ventricular, se utilizan las siguientes denominaciones:

1. *Taquicardia ventricular uniforme*. Los complejos QRS mantienen la misma morfología durante la duración de la crisis. Si en las crisis que recurren no hay modificación, se le denomina taquicardia ventricular uniforme monomórfica o sencillamente taquicardia monomórfica. Si en un mismo paciente la morfología de los QRS son diferentes en cada crisis, pero idénticos en cada una de ellas, se le llama taquicardia uniforme pleomórfica.

2. *Taquicardia ventricular multiforme*. Los complejos QRS cambian continuamente durante la crisis. Se reconocen dos modalidades de interés clínico: la taquicardia con torsión de puntas (*torsades de pointes*) y la taquicardia bidireccional; la primera se

relaciona con el síndrome del QT largo, sea congénito (síndrome de Jarwell-Lange-Nielsen y el síndrome de Romano Ward) o adquirido (hipocaliemia, quinidina, amiodarona, etc.). Se caracteriza por salvias de complejos ventriculares (QRS) polimorfos, en los que el cambio de morfología se produce de manera progresiva al rotar los vértices de los QRS alrededor de la línea isoeléctrica. La taquicardia bidireccional se distingue por la alternancia de dos morfologías de QRS, que muestran variaciones de 180° en los ejes eléctricos respectivos; se observan en la intoxicación digitálica o en enfermos con marcado deterioro de su función ventricular.

## Manifestaciones clínicas

La sintomatología de una taquicardia ventricular es muy variable, pues se encuentran pacientes totalmente libres de síntomas y otros con manifestaciones clínicas muy críticas dadas por síncope, crisis anginosa, edema agudo pulmonar, etc. Influyen en la gravedad de la arritmia su frecuencia, duración, edad del individuo y de manera especial la lesión cardíaca subyacente y la intensidad de la afectación de la función ventricular. Estos aspectos tienen también valor para el pronóstico a corto y largo plazo de los enfermos. Como elementos de interés diagnóstico en el examen físico, se encuentra que el 1er. ruido cambia de intensidad (causado por la disociación A-V) y una onda “a” en cañón en el pulso venoso yugular (determinado por la sístole auricular coincidente con el cierre del aparato valvular tricuspídeo). A veces se oyen varios sonidos cardíacos de baja frecuencia en el apex o borde esternal izquierdo, lo que se atribuye a desdoblamientos del 1er. y 2do. ruidos cardíacos asociados a galopes auriculares.

## Hallazgos electrocardiográficos

En su forma más característica es una taquicardia con QRS ancho (mayor de 120 ms) y una frecuencia ventricular entre 140 y 200 lat/min (aunque puede ser superior o menor) (Fig. 26.22). En raros casos la duración del QRS puede ser normal (estrecho) cuando el origen de la taquicardia está en la porción distal del haz de His o cercana a ese sitio. Los intervalos R-R son estrictamente regulares en algunos enfermos, pero en otros pueden variar de forma ligera. El segmento ST-T es oponente a la mayor deflexión del QRS. Cuando adopta morfología de bloqueo de rama derecha, en V1 se observa una onda R

monofásica a diferencia de la taquicardia supraventricular con conducción aberrante, que adopta también una morfología de bloqueo de rama derecha pero trifásica (RSR'). En V6 suele observarse una onda monofásica S o r/S. El eje eléctrico está desviado a la izquierda. Un hallazgo distintivo es la disociación auriculoventricular, que expresa la independencia de la actividad eléctrica auricular respecto a la ventricular, pues las aurículas se despolarizan por el impulso sinusal y el ventrículo por el impulso ectópico de la taquicardia, por lo que ambas cavidades se contraen de manera no sincronizada. En el ECG se registra una onda P que se desplaza a través de todo el ciclo cardíaco sin relación fija con el complejo QRS, cuyo reconocimiento no es fácil con los trazados de superficie, por lo que se requieren registros especiales intracavitarios auriculares o esofágicos.



Fig. 26.22. Taquicardia ventricular. La frecuencia es de 150 contracciones por minuto; no se observan ondas P y los complejos QRS son completamente aberrantes.

## Tratamiento

*Tratamiento de la crisis de taquicardia ventricular.* Si la taquicardia es sostenida y hay compromiso hemodinámico, la cardioversión con choque eléctrico sincronizado es la medida terapéutica de elección. Si se tolera relativamente bien, se podrá comenzar con lidocaína, procainamida, mexiletina o propafenona, todas por vía EV. Si no hay una respuesta inicial favorable, se intentará de nuevo con los mismos medicamentos, y de ser otra vez inefectivos, se aplicará la cardioversión eléctrica. Cuando la causa sea una intoxicación digital, la cardioversión debe evitarse y se tomarán las medidas de supresión de la digital, administración de potasio, uso de lidocaína, difenilhidantoína o propranolol, también por vía EV. En todos los casos es recomendable el control de la hipoxia, isquemia y el desequilibrio acidobásico y electrolítico.

Las taquicardias ventriculares vinculadas al síndrome de QT largo adquirido (*torsades de pointes*),

se tratan incrementando la frecuencia cardíaca con atropina o isuprel, o estimulando con un marcapasos temporal la aurícula derecha, así como eliminando el agente farmacológico implicado en el trastorno. La forma congénita del síndrome del QT largo responde a los betabloqueadores y a veces está indicada la simpatectomía cervical cuando es rebelde al tratamiento médico.

*Tratamiento de la forma crónica recidivante.* Requiere, antes del tratamiento, de un estudio clínico exhaustivo y de una serie de investigaciones complementarias, que juntos permiten el diagnóstico preciso de la modalidad de la taquicardia ventricular que se enfrenta, así como su causa y el estado de la función ventricular izquierda. Una vez interpretados los resultados, la decisión terapéutica tendrá las siguientes opciones:

1. Farmacológica.
2. Implantación de desfibriladores-cardioversores automáticos.
3. Tratamiento quirúrgico.
4. Ablación eléctrica.

*Terapéutica farmacológica.* La más utilizada es la terapéutica farmacológica, que puede ser aplicada de una forma empírica o basada en los resultados de estudios electrofisiológicos o pruebas de esfuerzo. La forma empírica, como es de esperar, es menos efectiva, pues tiene una elevada recidiva de la arritmia y mayor tasa de mortalidad; en ella la selección del agente farmacológico está determinada por el juicio clínico y la experiencia del médico. Uno de los fármacos más empleados es la amiodarona, o cualquier preparado oral de los medicamentos usados durante las crisis. En la terapéutica farmacológica se han de tener en cuenta algunas recomendaciones reportadas por diversos autores:

1. No existe ningún fármaco o pauta farmacológica que garantice una eficacia segura y estable.
2. El uso de un fármaco que elimine la arritmia durante un acceso no garantiza que evite su recurrencia.
3. Todos los fármacos pueden agravar potencialmente la arritmia (efecto proarrítmico).
4. Los pacientes con peor estado de la función ventricular son más resistentes a la terapéutica y más sensibles a los efectos proarrítmicos.

*Tratamiento con el desfibrilador automático implantable.* Está indicado en todos los casos con taquicardia ventricular sostenida que no respondan al tratamiento farmacológico y hayan sido supervivientes de un infarto agudo del miocardio, resucitados de un episodio de fibrilación ventricular o ser portadores de miocardiopatías.

*Tratamiento quirúrgico.* Se indica a pacientes con taquicardias ventriculares posinfarto con aneurismas de la pared ventricular y función ventricular relativamente conservada. Están las técnicas de ventriculotomía circular y la de resección subendocárdica (técnica de Harken). Se realizan bajo mapeo electrofisiológico endocárdico y la mortalidad operatoria oscila entre 5 y 17 %.

*Ablación transcatéter.* La ablación transcatéter vía vascular usa el método del choque eléctrico con corriente continua o radiofrecuencia, a través del cual se destruye el sustrato arritmogénico; es una técnica que ha aportado ya buenos resultados a pesar de ser relativamente nueva. Se recomienda en aquellas taquicardias ventriculares por reentrada que utilizan ambas ramas del haz de His (miocardiopatías dilatadas) y en las taquicardias ventriculares idiopáticas.

## Aleteo o flúter ventricular

Es un ritmo ventricular muy rápido, en el que no se reconocen complejos QRS ni ondas T de manera independiente, pues resulta difícil distinguir cual es una u otra (Fig. 26.23). Las ondas del trazado permanecen uniformes en cuanto a morfología, amplitud y frecuencia, similar a lo que acontece en el aleteo auricular, pero en el aleteo ventricular las ondas son de dimensiones o voltajes significativamente mayores. La frecuencia oscila entre 200 y 300 impulsos/min. Por la elevada frecuencia se asocia a serios trastornos hemodinámicos y el enfermo pierde con rapidez la conciencia. El aleteo ventricular precede por lo común a la fibrilación ventricular. Es difícil su diferenciación con las taquicardias ventriculares muy rápidas, pero ello sólo tiene un valor académico, pues

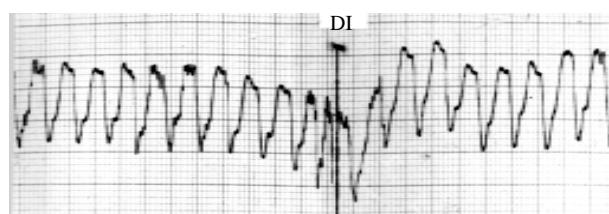


Fig. 26.23. Aleteo o flúter ventricular.

ambas situaciones conducen a un colapso hemodinámico y el tratamiento es similar.

## Tratamiento

Cuando se acompaña de inconsciencia o serios trastornos hemodinámicos, que es lo más común, su tratamiento inmediato es la cardioversión con choque eléctrico por corriente continua. De no disponerse al momento del equipo requerido para la cardioversión, se impone la reanimación cardiopulmonar y el uso de algunos fármacos antiarrítmicos, tales como: lidocaína, procainamida, amiodarona, quinidina, sotalol, etc., por vía EV.

## Fibrilación ventricular

Traduce la máxima desorganización eléctrica en la activación ventricular y al igual que en la fibrilación auricular, se caracteriza por múltiples y continuos frentes de ondas de excitación, que generan circuitos de reentrada alrededor de barreras de tejidos refractarios dispersos en el miocardio ventricular y crean una sucesión de ondas irregulares, de contornos cambiantes, de frecuencia elevada (350 o más impulsos/min) y de amplitud variable (Fig. 26.24). Las ondas de fibrilación ventricular se tornan finas (menos de 0,2 mv) cuando se prolonga su duración, lo que hace más difícil su reversión. En esta arritmia se pierde la contracción ventricular y, en consecuencia, lleva al paro circulatorio, y de no reanimarse al paciente, la muerte sobreviene. La fibrilación ventricular es la forma de presentación de los paros cardíacos extrahospitalarios en el 75 % de los pacientes.



Fig. 26.24. Fibrilación ventricular.

## Tratamiento

Cardioversión eléctrica con choque de corriente continua con energía elevada (200 a 400 watts) y de recurrir, se recomienda el uso simultáneo de procainamida o tosilato de bretilio EV. La implantación de un desfibrilador automático es el único tratamiento en los enfermos con fibrilación ventricular recurrente.

## Síndrome de preexcitación ventricular

Se produce preexcitación ventricular cuando la onda de activación sinusal o de otro origen auricular alcanza los ventrículos en un tiempo menor que lo normal y despolariza la musculatura ventricular más anticipadamente de lo que cabría esperarse si el impulso auricular hubiese seguido la vía normal o habitual de la conducción auriculoventricular.

La preexcitación ventricular suele explicarse sobre una base anatómica o por un mecanismo estrechamente funcional, aunque es posible que existan ambos mecanismos. El criterio anatómico se sustenta en la presencia de haces musculares anómalos o accesorios que enlazan las aurículas con los ventrículos, situados en lugares diferentes de la circunferencia que forma los anillos fibrosos que contribuyen a la separación de las estructuras auriculares y ventriculares. El haz de Kent es el más representativo de estos haces musculares y el componente anatómico que explica la primera descripción de preexcitación, conocida con el nombre de *síndrome de Wolf-Parkinson-White* (WPW). Si embargo, desde 1930 hasta la fecha se ha notificado la existencia de múltiples vías accesorias, entre las que se incluyen las fibras de James (enlazan las aurículas a la porción distal del NAV), las fibras de Mahaim, que conectan el NAV o el haz de His con el miocardio ventricular y otros.

El criterio de que la preexcitación responde a un trastorno funcional, se basa en la existencia de una aceleración en la transmisión del impulso a través de las vías normales de propagación de éste, de aurículas a ventrículos, sin que medien las vías accesorias antes mencionadas. Este mecanismo pudiera explicar algunas variantes electrocardiográficas de preexcitación que se caracterizan por un intervalo PR corto y un QRS normal.

El síndrome de preexcitación ventricular tiene una gran importancia clínico-electrocardiográfica, pues los trazados suelen remediar al infarto cardíaco inferior y a los bloqueos de rama, por lo que existe la posibilidad de diagnosticar erróneamente cardiopatías estructurales graves que no existen en realidad. Sin embargo, puede asociarse a enfermedades cardiovasculares de pronóstico omioso, como son las miocardiopatías. Otras veces acompaña a cardiopa-

tías congénitas, como la enfermedad de Ebstein. Pero además, y quizás lo más relevante, es que la preexcitación ventricular clásica WPW y otras formas del síndrome, sirven de base anatómica como macrocircuitos para los mecanismos de reentrada en algunas taquiarritmias frecuentemente observadas en clínica (con preferencia en jóvenes), manifestadas como arritmias paroxísticas.

El síndrome ofrece un espectro clínico muy amplio, desde pacientes que nunca refieren ningún malestar en toda su vida, hasta otros que padecen de crisis de taquicardias tan intensas y recurrentes que prácticamente los incapacitan. Entre los dos extremos hay un grupo de enfermos que pasan un largo tiempo libre de síntomas, pero que con frecuencia aquejan palpitaciones y sufren de forma ocasional paroxismos de taquicardía, que se controlan con facilidad.

## Hallazgos electrocardiográficos

Lo más característico es un intervalo PR corto y un QRS con morfología de bloqueo de rama, con un empastamiento al inicio de la onda R, a lo que se denomina onda delta (Fig. 26.25 y 26.26). Este pa-

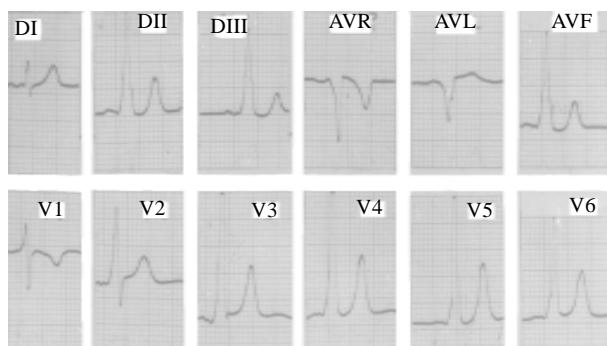


Fig. 26.25. Síndrome de preexcitación ventricular (Wolff-Parkinson-White). Obsérvese el PR corto y la onda delta al inicio de la R.

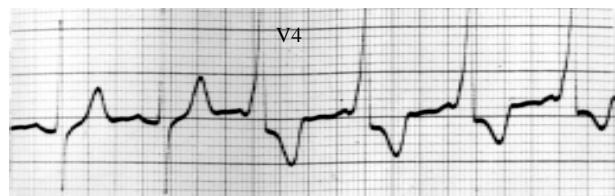


Fig. 26.26. Preexcitación ventricular intermitente. Los dos primeros latidos tienen una conducción por vía normal y los restantes por la vía anómala (también presentan un PR corto y una marcada onda delta).

trón electrocardiográfico es el observado en el síndrome clásico de WPW. Algunos pacientes tienen un intervalo PR normal, pero el contorno QRS es muy similar al anterior (preexcitación vía Mahaim). El trazado también puede mostrar un PR corto con QRS de contorno normal (vía de James o mecanismo funcional de aceleración de la conducción).

Se suelen observar durante las crisis de taquicardia trazados similares a otras formas de taquicardias supraventriculares (ortodrómicas). Menos frecuentes son las taquicardias con QRS anchos (antidrómicas) y simularán taquicardias ventriculares.

## Tratamiento de la preexcitación

El síndrome de preexcitación ventricular no requiere tratamiento y sólo es necesario el de las crisis de taquicardias paroxísticas, las cuales se manejan de igual modo que las auriculares y nódales (A-V). En caso de presentarse una fibrilación auricular en estos enfermos, está contraindicado el uso de verapamilo y de digitálicos, pues ambas drogas facilitan la conducción de los impulsos por la vía anómala y desencadenan fibrilación ventricular. La ablación por radiofrecuencia ha resultado exitosa en estos pacientes y ha sustituido al tratamiento quirúrgico, pues es menos riesgosa y costosa que éste.

---

# INSUFICIENCIA CARDÍACA

---

## Concepto

La insuficiencia cardíaca es el síndrome clínico que se produce cuando el corazón no puede mantener un bombeo de sangre adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos en cada momento, con una presión de llenado normal cuando el retorno venoso también lo es; pero debido a los nuevos conocimientos fisiopatológicos y a las modernas técnicas de estudio de la función cardiovascular, es necesario referirse a algunos conceptos relacionados con este cuadro.

Así, se habla de *insuficiencia miocárdica* cuando existe un fallo o defecto en la contractilidad del músculo cardíaco; se le llama *insuficiencia circulatoria* a la incapacidad del sistema cardiovascular de realizar su función básica de irrigar los tejidos para llevar los nutrientes necesarios y eliminar los productos de desecho, por anomalías en cualquiera de sus componentes: el corazón, el volumen sanguíneo, el lecho vascular o la oxigenación de la hemoglobina; y se denomina *estado congestivo* a la congestión circulatoria secundaria a una retención hidrosalina anormal sin alteración intrínseca de la función cardíaca, como ocurre en la insuficiencia renal o en la administración parenteral excesiva de soluciones electrolíticas.

Con frecuencia la insuficiencia cardíaca es consecuencia de una insuficiencia miocárdica, que puede estar condicionada por una alteración primaria del músculo cardíaco, como en las miocarditis y en las miocardiopatías, o por alteraciones secundarias a lesiones extramiocárdicas, como en las anomalías de las válvulas cardíacas, en las que la sobrecarga hemodinámica sostenida llega a lesionar el miocardio, y aun por causas extracardíacas, como algunas drogas cardiodepresoras y la acidosis. Pero en otros pacientes puede presentarse un cuadro clínico simi-

lar sin que se detecten alteraciones de la función miocárdica, como en la regurgitación aórtica aguda por ruptura de un seno de Valsalva o por destrucción valvular por endocarditis infecciosa, y en el corazón pulmonar agudo.

La insuficiencia cardíaca siempre lleva a la insuficiencia circulatoria, pero en ocasiones se presentan cuadros como en la hipovolemia severa, en que existe fallo circulatorio sin fallo cardíaco, por lo que estos cuadros de insuficiencia cardíaca, insuficiencia miocárdica, insuficiencia circulatoria y estado congestivo, pueden tener manifestaciones clínicas similares, pero en su origen y fisiopatología son entidades distintas y, por supuesto, el tratamiento variará en cada una de ellas.

## Causas de disociación insuficiencia miocárdica/insuficiencia cardíaca

Insuficiencia cardíaca sin insuficiencia miocárdica.

### 1. Sobrecarga mecánica aguda:

- Sobrecarga de volumen aguda (regurgitación ventricular)
- *Cor pulmonale* agudo
- Crisis hipertensiva

### 2. Sobrecarga hemodinámica crónica:

- Estados de gasto cardíaco aumentado
- Cardiopatías congénitas y valvulares

### 3. Llenado cardíaco insuficiente:

- Enfermedad miocárdica restrictiva
- Restricción pericárdica
- Obstrucción mecánica (estenosis mitral y tricuspídea, tumores cardíacos)
- Taquicardias severas
- Bajo gasto por bloqueo auriculoventricular o bradicardia extrema.

## Insuficiencia miocárdica sin insuficiencia cardíaca:

1. Descarga sistólica del ventrículo:
  - Regurgitación mitral
  - Drogas vasodilatadoras
2. Desórdenes segmentarios de contractilidad:
  - Infarto miocárdico
  - Contusión miocárdica
3. Insuficiencia miocárdica compensada.

## Frecuencia

La insuficiencia cardíaca es uno de los síndromes clínicos más frecuentes en la práctica médica y constituye una de las causas más comunes de hospitalización después de los 65 años de edad.

La prevalencia en los Estados Unidos de Norteamérica se ha calculado en 3 por 1 000 en la población general y en 30 por 1 000 en la población mayor de 65 años de edad, mientras que en la Unión Europea se reporta una prevalencia en la población general de 20 por 1 000, que se eleva hasta 130 por 1 000 en la población mayor de 65 años.

En el estudio de Framingham, en 40 años de seguimiento de su población, se reportó una incidencia de 3 por 1 000 por año para los hombres de entre 35 y 64 años de edad, y de 2 por 1 000 por año para las mujeres de ese mismo grupo; pero entre los hombres de 65 a 94 años de edad, la incidencia fue de 11 por 1 000 por año y de 9 por 1 000 por año en las mujeres de ese grupo etáreo.

En nuestro centro, en el año 1999, 6,8 de cada 1 000 ingresos fue por insuficiencia cardíaca, pero si se toman sólo los ingresos en los servicios clínicos, la incidencia fue de 12,01 por 1 000.

## Anatomía patológica

No siempre resulta fácil identificar las alteraciones anatopatológicas específicas de la insuficiencia cardíaca entre las producidas por la afección que le dio origen, pero en general, éstas consisten en congestión vascular y edema en todos los órganos.

En el corazón frecuentemente existe cardiomegalia por hipertrofia o dilatación, y puede encontrarse un derrame pericárdico.

En los pulmones hay congestión vascular con edema pulmonar y a veces un derrame pleural. Los espacios aéreos están reducidos por exudados celulares y se encuentran macrófagos cargados de he-

mosiderina por hemorragias congestivas intralveolares recurrentes.

En el aparato digestivo, el hígado aparece congestivo con estasis pasiva crónico y necrosis alrededor de la vena centrolobulillar, que le da el aspecto de "nuez moscada", capaz de llegar a la cirrosis cardíaca, en el que se ven además cordones fibrosos que unen a las venas centrolobulillares. Es usual hallar cálculos biliares.

También se encuentra congestión gastrointestinal y el estómago está frecuentemente dilatado con aplastamiento de la mucosa. En el colon suelen verse úlceras hemorrágicas, aunque se ha planteado la posibilidad de que estas sean producidas por los digitálicos utilizados en el tratamiento de estos enfermos. En los casos severos puede encontrarse ascitis.

El bazo está firme y contraído, con aumento del estroma fibroso.

Los riñones aparecen edematosos y se decapsulan de forma fácil, y a veces hay lesiones tubulares por isquemia. Las glándulas suprarrenales están uniformemente aumentadas de tamaño por hiperplasia nodular, con congestión de la corteza. El cerebro puede estar congestivo y hasta edematoso.

## Mecanismos de compensación en la insuficiencia cardíaca

Un órgano tan importante para la vida como el corazón, no puede estar expuesto a fallos en su actividad sin la existencia de mecanismos de reserva que traten de compensar el compromiso de su función. Los mecanismos de compensación pueden ser de acción muy rápida, que se establecen en minutos desde la aparición de la falla cardíaca, o más lentos y sostenidos, de aparición en días o semanas, en caso de mantenerse la insuficiencia cardíaca. Es recomendable para una mejor comprensión de los trastornos del funcionamiento del sistema cardiovascular y de los mecanismos de compensación de éste, revisar el capítulo del recuento anatomoefisiológico de este sistema.

Clásicamente se ha hablado de cinco mecanismos básicos de compensación: taquicardia, dilatación, hipertrofia, retención hidrosalina y redistribución circulatoria, en que cada uno llevaba al otro, y a la vez, la persistencia de cada uno provocaba su fallo a largo plazo; pero en la actualidad se sabe que los mecanismos de compensación están todos interrelacionados desde el mismo inicio de su activación, por

lo que no debe hablarse de una secuencia en la participación de ellos, aunque sí se mantiene el criterio de que la persistencia de su acción produce efectos deletéreos a largo plazo, que conducen a un mayor fallo cardíaco.

Al producirse el fallo de la función del corazón y disminuir el gasto cardíaco, se estimulan los barorreceptores y se activan el sistema nervioso simpático y el sistema arginina-vasopresina, hay un aumento en la liberación de péptidos natriuréticos, y la re-

ducción del flujo sanguíneo en la mácula densa renal activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Todo esto produce un incremento en la liberación de noradrenalina, que eleva el inotropismo, la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica (RVP), y el aumento de la angiotensina y de la aldosterona producen retención de agua y sodio, lo que eleva la precarga e incrementa más aún la RVP; se compensa así la reducción inicial del gasto cardíaco y se mantiene la presión de perfusión sanguí-

### **EFFECTOS A CORTO Y A LARGO PLAZO DE ALGUNOS DE LOS MECANISMOS DE COMPENSACIÓN CARDÍACA**

<b>Mecanismo</b>	<b>Efectos</b>	
	<b>A corto plazo</b>	<b>A largo plazo</b>
Retención hidrosalina	Aumento de la precarga (mejora contractilidad).	Congestión pulmonar. Edemas. Anasarca.
Constricción vascular	Mejora la presión de perfusión sanguínea a órganos importantes.	Aumenta el consumo energético. Se incrementa la disfunción de barorreceptores por aumento de la poscarga.
Estimulación simpática	Aumenta la frecuencia cardíaca, la contratilidad y la fracción de eyección ventricular.	Aumenta el consumo energético.
Hipertrofia	Mejora la contracción de la fibra muscular individual.	Miocardiopatía de sobrecarga. Deterioro de la célula cardíaca hasta su muerte.
Déficit de capilares	-----	Disminuye el aporte nutricional.
Densidad mitocondrial	Aumenta la densidad, que ayuda a mantener la demanda energética.	Disminuye la densidad por agotamiento celular y lleva a déficit energético celular.
Aparición de miosina lenta	-----	Aumenta la fuerza de la fibra y economiza energía, pero disminuye la velocidad de acortamiento y la contratilidad.
Disminución de la densidad de sitios de la bomba de calcio en el retículo sarcoplásmico	-----	Puede economizar energía, pero enlentece la relajación.
Aumento del colágeno	Puede detener la dilatación.	Deteriora la relajación cardíaca.

nea a los tejidos. A esta reacción inmediata se le llama *respuesta neurohormonal o neuroendocrina* a la insuficiencia cardíaca.

La sobrecarga de la función miocárdica por la afección de base y la sobreestimulación simpática, van produciendo a nivel miocárdico cambios celulares, se transforman las isoenzimas de miosina en formas lentas, aumenta el calcio intracelular y el intercambio de  $\text{Na}^+ \text{-Ca}^{2+}$ , lo que disminuye la función mitocondrial y la síntesis de fosfatos de alta energía, con reducción de la función del retículo sarcoplásmico, descenso de la síntesis de noradrenalina y depresión de los depósitos miocárdicos, con disminución de la contractilidad, de la velocidad de acortamiento y de la relajación del músculo cardíaco.

A nivel periférico se mantiene el aumento de la RVP con venoconstricción, disminución de la respuesta vasodilatadora y deterioro de los barorreceptores y de los flujos circulatorios regionales.

Inicialmente la respuesta es beneficiosa y la retención hidrosalina y la vasoconstricción aumentan la precarga y como consecuencia la longitud de la fibra muscular, que por la ley de Frank-Starling y el incremento de la contractilidad por la simpaticotonía, elevan el volumen minuto y se mantiene la perfusión de los tejidos; pero la permanencia de estos mecanismos rompe el equilibrio entre los factores endógenos vasodilatadores, natriuréticos y antimitogénicos, y los que ejercen efectos contrarios; predomina entonces la vasoconstricción y se deteriora de nuevo la función miocárdica, la RVP aumenta más todavía y con ello la poscarga; disminuye el volumen minuto y el filtrado glomerular, se acentúa nuevamente la activación de los sistemas renina-angiotensina-aldosterona y arginina-vasopresina y hay mayor retención hidrosalina.

El incremento de la concentración plasmática de noradrenalina aumenta el inotropismo, pero también produce anomalías y daño directo al músculo cardíaco por alteraciones en la síntesis de AMPc en los estadios avanzados y daños indirectos por intensificación de la función cardíaca, del consumo de oxígeno y disminución del tiempo de perfusión coronaria. A nivel vascular se produce el compromiso en la túnica media por hipertrofia del músculo liso arterial y daño a la íntima por aterosclerosis, lo que incrementa más aún la RVP y el tono vasoconstrictor.

Además, el corazón responde a los cambios de volumen y de presión que se producen en la disfun-

ción ventricular con cambios en su forma, tamaño y hasta en el funcionamiento y estructura celular, que incluyen la dilatación y balonamiento y hasta la hipertrofia ventricular, que inicialmente ayuda a mantener la función cardíaca, pero que a la larga lleva a la disfunción mitral por exceso de dilatación ventricular o disfunción de los músculos papilares con agravamiento de la insuficiencia cardíaca.

## Fisiopatología

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca dependen básicamente de la incapacidad del corazón de bombear toda la sangre que le llega, o que los tejidos necesitan, y de la retención hidrosalina de los mecanismos de compensación, que hace que la sangre se acumule en cantidades cada vez más crecientes por detrás de la cavidad insuficiente, con estasis sanguínea e hipertensión vascular en el sistema venoso correspondiente.

Así, en la insuficiencia cardíaca izquierda la sangre se remansa y aumenta su presión en la aurícula izquierda y sistema venoso pulmonar, que a su vez la transmite a los capilares pulmonares, y al alcanzar en éstos valores por encima de 2,6 kPa o 20 Torr, bien por cronicidad del proceso, esfuerzos físicos o por claudicación aguda de estas cavidades por un factor precipitante, comienzan a trasudar los capilares gruesos del estroma pulmonar interalveolar, se produce edema intersticial, que lleva a la rigidez pulmonar, disminución de la capacidad vital y estimulación de los receptores J pulmonares; aparece entonces la disnea; pero si la presión sanguínea en los capilares sobrepasa los 3,3 kPa o 25 Torr, comienza la trasudación en los capilares gruesos interalveolares; este trasudado pasa a los alvéolos y da lugar a los estertores crepitantes, la falta de aire se hace intensa, se dificulta la hematosis y puede aparecer cianosis. El edema de la mucosa y la compresión de los bronquios finos por el edema intersticial, causan la aparición de estertores roncos y sibilantes.

Si el fallo es de las cavidades derechas, entonces la congestión vascular e hipertensión venosa afectará a la aurícula derecha y sistemas venosos cava, primeramente al inferior, que producirá edemas en los miembros inferiores, y luego hepatomegalia congestiva, y cuando se afecta la cava superior, ingurgitación yugular. Durante la noche, la disminución del trabajo cardíaco por menos necesidades metabólicas y la reducción del tono simpático con aumento

del parasimpático, mejoran las alteraciones vasculares, incrementan el retorno venoso y el gasto sistólico con elevación del flujo renal, por lo que disminuyen los edemas y aumenta la diuresis.

El gasto cardíaco reducido produce activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con retención hidrosalina, que inicialmente ayuda a conservarlo, pero que termina agravando la congestión vascular y los edemas. También el compromiso del gasto cardíaco en los vasos carotídeos y mesentéricos, unido a la estasis venosa que dificulta el drenaje de estos territorios, conduce a la aparición de los síntomas neurológicos y digestivos. La disminución de la irrigación del sistema muscular explica la astenia, la debilidad y el cansancio fácil en estos enfermos.

## Clasificación

Es difícil en un cuadro tan estudiado, de causa tan variada, con tanta significación clínica y con una fisiopatología tan rica, encontrar una clasificación que reúna todos los requisitos para considerarla como ideal, por lo que se expondrán brevemente las más utilizadas, ya que todas tienen su utilidad para la comprensión y manejo de este síndrome.

### *Según el predominio del fallo circulatorio:*

**Fallo anterógrado.** Considera a las manifestaciones clínicas consecuencia del bombeo insuficiente de sangre a los órganos; así, el compromiso cerebral produce confusión mental; el de los músculos esqueléticos, debilidad muscular y astenia, y el de los riñones, oliguria y retención hidrosalina; ésta daría la congestión visceral y los edemas.

**Fallo retrógrado.** Plantea que las manifestaciones clínicas se producen por la incapacidad de los ventrículos de vaciar de forma adecuada su contenido, por lo que se acumula sangre en ellos y retrógradamente en las aurículas y sistemas venosos por detrás de éstas, aumenta la presión venosa y se producen trasudados del lecho vascular a los tejidos, con congestión y edema.

En la actualidad se considera que ambas formas son válidas y se complementan, pues en un sistema hidrodinámico cerrado no puede existir fallo anterógrado sin fallo retrógrado y viceversa; sin embargo, algunos pacientes con afecciones agudas que provocan descompensaciones súbitas severas, pueden desarrollar formas relativamente puras de insu-

ficiencia anterógrada y retrógrada; así, un enfermo con un infarto miocárdico agudo muy extenso, puede presentar un fallo de bomba importante, con caída marcada del gasto ventricular y manifestaciones clínicas de hipoperfusión hística, que a veces llega hasta el shock cardiogénico, o un fallo retrógrado del ventrículo izquierdo, con incapacidad de bombear toda la sangre que le llega, lo que produce una acumulación de ésta, que se transmite a la aurícula izquierda y al sistema venoso pulmonar, con aumento de la presión sanguínea y producción de trasudados que dan lugar a edema pulmonar.

### *Según el gasto cardíaco:*

**De gasto cardíaco disminuido.** Es la que ocurre en la mayoría de las ocasiones y en ella la cantidad de sangre que bombea el corazón disminuye desde sus valores normales al producirse el fallo, como se ve en la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, miocardiopatía, valvulopatías, enfermedades pericárdicas y algunas arritmias cardíacas. Estos pacientes generalmente están fríos, pálidos, con pulso débil y cianosis distal.

**De gasto cardíaco aumentado.** Es la insuficiencia cardíaca que se presenta en enfermedades que provocan un aumento en la cantidad de sangre que en condiciones de reposo bombea el corazón, de forma que al mantenerse la afección y agotarse las reservas miocárdicas, se produce la incapacidad de satisfacer la demanda de los tejidos y, por tanto, la insuficiencia, pero manteniendo aún un gasto cardíaco mayor que el que en condiciones normales debería bombear el corazón, como se ve en el beriberi, hipertiroidismo, anemias severas, embarazo, fistulas arteriovenosas, enfermedad de Paget, síndrome de Albright, síndrome carcinoide, policitemia vera, shock séptico, mieloma múltiple, obesidad extrema y enfermedades hepáticas crónicas.

Los mecanismos responsables de la aparición de la insuficiencia cardíaca de gasto elevado son complejos y están en dependencia de la afección que la origina. La sobrecarga de trabajo impuesta al miocardio por el bombeo excesivo y constante de sangre, causa lesiones similares a las que se producen en las lesiones valvulares crónicas con regurgitación; algunas, además, alteran directamente el metabolismo de la célula miocárdica y ocasionan anoxia, lo que interfiere con la función del miocardio. Cuando estas afecciones están muy avanzadas, el gasto cardíaco puede estar disminuido en sus valores absolutos.

Estos pacientes, por lo regular, tienen las extremidades congestivas y tibias, y el pulso es amplio o al menos normal.

*Según el tiempo de instalación de las manifestaciones clínicas:*

*Insuficiencia cardíaca aguda.* Es la que se instala bruscamente o en pocos días desde la aparición de la causa, por lo que los mecanismos de compensación no han tenido tiempo de establecerse por completo y existe poca retención de líquidos, como se ve en el infarto miocárdico agudo, tromboembolismo pulmonar, ruptura valvular por endocarditis infecciosa y taquiarritmias con frecuencias ventriculares muy elevadas.

*Insuficiencia cardíaca crónica.* Es la que se produce de forma lenta y gradual, por lo que los mecanismos de compensación se han establecido totalmente y el paciente con frecuencia está congestivo, como se ve en la cardiopatía isquémica crónica, hipertensión arterial, enfermedades valvulares y miocardiopatías, entre otras.

*Según las manifestaciones clínicas:*

La congestión circulatoria por detrás de las cavidades insuficientes, es una de las principales causas de los síntomas y signos en la insuficiencia cardíaca, de aquí que en dependencia de si la congestión es predominantemente pulmonar por claudicación de las cavidades izquierdas o predominantemente sistémica por fallo de las cavidades derechas, se considera:

*Insuficiencia cardíaca izquierda.* Se produce por claudicación de las cavidades izquierdas por hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatía

mitral o aórtica, miocardiopatías, miocarditis, etc., y en ella predominan las manifestaciones condicionadas por la congestión vascular pulmonar, con disnea, que inicialmente es a los grandes esfuerzos, y en la medida en que se agrave la afección se va presentando con esfuerzos moderados, ligeros e incluso en el decúbito, con aparición de estertores pulmonares y hasta cianosis distal.

*Insuficiencia cardíaca derecha.* Se produce por fallo de las cavidades derechas por afecciones pulmonares crónicas, hipertensión arterial pulmonar, valvulopatías pulmonares o tricuspídea, y sus principales manifestaciones son por congestión venosa de los sistemas cava, que produce edema en los miembros inferiores, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva y a veces ascitis.

*Insuficiencia cardíaca global.* Cuando la afección compromete ambas cavidades simultáneamente, como en la cardiosclerosis y miocardiopatías, o cuando la insuficiencia izquierda sostenida ha comprometido la función de las cavidades derechas (debe recordarse que las fibras musculares son comunes a ambos ventrículos, que el tabique también es común y que la retención hidrosalina se produce como mecanismo fisiopatológico en cualquier forma de insuficiencia cardíaca y afecta a ambas cavidades), entonces tendrán lugar manifestaciones tanto de insuficiencia de las cavidades izquierdas como de las cavidades derechas al mismo tiempo.

*Según el compromiso de la función ventricular:*

*Insuficiencia sistólica.* Es la que se produce cuando la principal anomalía es la incapacidad del corazón de contraerse adecuadamente y bombear suficiente sangre a los tejidos, como se ve en el corazón pulmonar

#### DIFERENCIAS ENTRE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA Y CRÓNICA

Característica	Aguda	Crónica
Severidad de los síntomas.	Marcada.	Ligera o moderada.
Edema pulmonar.	Frecuente.	Raro.
Edema periférico.	Raro.	Frecuente.
Aumento de peso corporal.	No o ligero.	Aumentado.
Cardiomegalia.	No frecuente.	Habitual.
Función ventricular sistólica.	Reducida, normal o hipercontractilidad.	Reducida.
Activación del sistema nervioso autónomo simpático.	Marcada.	Ligera o marcada.
Activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.	A menudo aumentado.	Ligero o marcado aumento.
Lesión cardíaca reparable.	Frecuente.	Ocasional.

agudo, infarto miocárdico agudo y miocardiopatías dilatadas, y sus principales manifestaciones clínicas consisten en fallo anterógrado, como la toma del sensorio, astenia, debilidad muscular y la retención hidrosalina.

*Insuficiencia diastólica.* Es la que tiene lugar cuando la alteración en la función cardíaca provoca incapacidad para la relajación y adecuado llenado ventricular, como se ve en las miocardiopatías hipertróficas y restrictivas, fibrosis endomiocárdica, miocardiopatía isquémica, pericarditis constrictiva, hipertrofia ventricular concéntrica por hipertensión arterial, y sus manifestaciones clínicas dependen fundamentalmente de la congestión venosa retrógrada con congestión y edema sistémico y visceral.

En muchos pacientes puede verse la insuficiencia combinada de ambas funciones por afecciones como la coronariocardiosclerosis, o por las causas de disfunción pura que han tenido larga evolución.

#### *Según la fisiopatología:*

La insuficiencia cardíaca también puede clasificarse de acuerdo con el compromiso de los factores que intervienen en la suficiencia del corazón.

### I. Fallo de la contractilidad

#### A. Primario:

- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatías dilatadas
- Miocarditis

#### B. Secundario:

##### 1. Por alteración de la precarga:

- a. Cortocircuitos de izquierda a derecha
  - Comunicación interauricular
  - Comunicación interventricular
  - Persistencia del conducto arterioso
  - Ventana aortopulmonar
  - Canal auriculoventricular común
  - Fístulas arteriovenosas

##### b. Valvulopatías

- Insuficiencia mitral
- Insuficiencia tricuspídea

##### c. Estados circulatorios hiperquinéticos

- Hipertiroidismo
- Enfermedad de Paget
- Síndrome carcinoide
- Anemias severas

##### 2. Por alteración de la poscarga:

#### a. Vasculares

- Hipertensión arterial
- Hipertensión pulmonar
- Coartación aórtica

#### b. Valvulares

- Estenosis valvular aórtica
- Estenosis valvular pulmonar

### II. Fallo de la distensibilidad

#### 1. Déficit de llenado ventricular:

##### a. Valvulares

- Estenosis mitral
- Estenosis tricuspídea

##### b. Tumorales

- Mixoma auricular

##### c. Pericárdicas

- Pericarditis constrictiva
- Pericarditis con gran derrame

#### 2. Por alteraciones miocárdicas:

- Síndrome del corazón rígido
- Tumores cardíacos
- Miocardiopatía restrictiva
- Miocardiopatía hipertrófica

### III. Fallo eléctrico del corazón

#### 1. Bradiarritmias:

##### a. Bradicardias extremas

- Por medicamentos
- Disfunción sinoauricular

##### b. Bloqueo auriculoventricular de 3er. grado

#### 2. Taquiarritmias:

- Taquicardia paroxística supraventricular
- Taquicardia ventricular
- Aleteo auricular con conducción A-V 1:1
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular muy acelerada

### IV. Congestión circulatoria

#### 1. Por fallo renal:

- Insuficiencia renal aguda
- Insuficiencia renal crónica agudizada

#### 2. Por sobreadministración parenteral de soluciones electrolíticas.

## Causas de insuficiencia cardíaca

Desde el punto de vista clínico, las causas de insuficiencia cardíaca pueden dividirse en *causas básicas*, que son las referidas a la enfermedad cardíaca, congénita o adquirida, que compromete la función del órgano, y *causas precipitantes*, aquellas que al actuar directa o indirectamente condicionan la aparición de la insuficiencia cardíaca como tal.

La identificación precoz y el manejo adecuado de las causas básicas, bien por corrección quirúrgica de una malformación congénita, una valvulopatía adquirida o una coronariopatía, o por tratamiento farmacológico de una hipertensión arterial, miocardíopatía o cardiopatía isquémica, con frecuencia previenen o demoran la aparición del fallo de función.

A su vez, la prevención y el tratamiento adecuado y precoz de las causas precipitantes, pueden evitar la presentación de este cuadro en un paciente que padezca alguna causa básica. También las causas precipitantes, al actuar sobre una causa básica, son capaces de producir una insuficiencia cardíaca refractaria o resistente al tratamiento.

#### *Causas precipitantes:*

*Alteraciones en el tratamiento.* Bien por reducción en las dosis de los medicamentos necesarios para el control de la afección de base, o por efectos tóxicos por sobredosis o sensibilidad individual, o por transgresiones en las indicaciones dietéticas, en la actividad física o en ambas.

*Arritmias cardíacas.* Frecuentes en las enfermedades de base del corazón, a veces rompen el equilibrio de eficiencia mecánica por alterar la secuencia de activación de las diferentes partes del órgano, por perderse la función auricular o por producir frecuencias muy rápidas o muy lentas.

*Enfermedades infecciosas.* Ya sea por toxicidad o por aumentar el metabolismo con la fiebre, sobre todo las respiratorias, pueden, además, provocar hipoxia.

*Embolismos pulmonares.* No tienen que ser necesariamente grandes con gran sobrecarga hemodinámica, ya que hasta los pequeños, por la taquicardia, la hipoxia y la fiebre, pueden desencadenar o hacer refractaria una insuficiencia cardíaca.

*Infecciones o inflamaciones cardíacas.* Las miocarditis virales o reumáticas recurrentes, o las endocarditis infecciosas, condicionan de por sí la insuficiencia, o descompensan una causa básica hasta ese momento controlada.

*Excesos físicos, emocionales o ambientales.* Los ejercicios físicos intensos (a veces un viaje muy largo), las crisis emocionales, y aun el calor, humedad o frío ambiental excesivos, pueden provocar la aparición del fallo cardíaco en un paciente con alguna causa básica.

*Trastornos hidroelectrolíticos.* Producidos por la restricción hidrosalina, por la inadecuada alimentación del paciente o por las manifestaciones digestivas de este síndrome como consecuencia del tratamiento, suelen alterar el metabolismo celular y comprometer la contractilidad, el automatismo y la conductibilidad de la fibra miocárdica. Generalmente se piensa en las alteraciones del sodio y el potasio, pero muchas veces las alteraciones del magnesio son causa de fallo miocárdico y no siempre se tiene en cuenta este catión.

*Desarrollo de una enfermedad no relacionada.* Una cardiopatía básica puede descompensarse por una enfermedad en otro órgano capaz de alterar los mecanismos de compensación activados, como una enfermedad renal, que compromete el mecanismo de retención hidrosalina, o una afección hepática, que afecta la composición coloide del plasma o la degradación de hormonas; o por requerir terapéuticas que sobrepasen el grado de compensación alcanzado, como una anemia que requiera de grandes o rápidos volúmenes de sangre, o una quemadura o deshidratación, que necesita grandes volúmenes parenterales, o una neoplasia que requiera de medicamentos cardiotóxicos como la ciclofosfamida y la doxorrubicina (adriamicina), o endocrinopatías que alteran todo el metabolismo, como las del eje hipofisosuprarrenal. En general, todas las causas de insuficiencia cardíaca de gasto aumentado ya mencionadas, se incluyen en este mecanismo.

*Desarrollo de una segunda cardiopatía.* La aparición de una segunda cardiopatía como complicación o evolución natural de una causa básica, como un infarto del miocardio complicando a una cardiopatía hipertensiva, o una hipertensión pulmonar secundaria o un cortocircuito de izquierda a derecha, en ocasiones la causa de la descompensación o resistencia al tratamiento.

## **Cuadro clínico**

El cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca es muy variable, en dependencia de la cardiopatía de base, de la existencia o no de causas precipitantes, del tipo de función ventricular principalmente afectada, de si el predominio de la claudicación es de las cavidades izquierdas o derechas, y de la intensidad y velocidad de su instalación. Por lo regular, las manifestaciones más evidentes están condicionadas en lo fundamental por la congestión venosa retrógrada y

los mecanismos de compensación activados, aunque también influyen las manifestaciones del déficit de riego de los tejidos.

La insuficiencia cardíaca se puede presentar con características muy inespecíficas e insidiosas, como astenia, cansancio fácil, sudoración inexplicada y palidez, o edemas en los miembros inferiores con nicturia, o con sus síntomas específicos en evolución lenta y progresiva o de forma súbita y alarmante.

Las manifestaciones típicas de la insuficiencia cardíaca predominantemente izquierda, están dominadas por la disnea; si el cuadro es de instalación gradual, se presentará de forma inicial al realizar grandes esfuerzos físicos, e irá progresando hasta aparecer con esfuerzos pequeños. La disnea también se puede presentar en el decúbito y aun hacerse constante, incluso en reposo y en posición ortopneica. Si la descompensación es aguda, las manifestaciones son muy aparatosas y rápidamente progresivas, y dan lugar a un "seudoasma cardíaco" o a un edema agudo pulmonar, que por su importancia se describirá más adelante en particular.

Es frecuente la tos nocturna o con los esfuerzos físicos, que en los estadios iniciales es seca o con escasa expectoración mucosa, pero que más adelante puede hacerse abundante.

En el examen físico en las etapas iniciales del síndrome, a veces sólo se encuentran las manifestaciones clínicas de la causa básica que produjo la insuficiencia (sopllo mitral o aórtico, hipertensión arterial, signos de crecimiento del ventrículo izquierdo, etc.), pero si ya está avanzado, habrá estertores crepitantes, generalmente en ambas bases pulmonares; en ocasiones se les ausulta sólo en la base pulmonar derecha, pero si sólo se encuentran en la izquierda, debe descartarse el tromboembolismo pulmonar como causa precipitante.

La taquicardia y el ritmo de galope auricular o ventricular pueden estar presentes en las insuficiencias establecidas o aparecer con la realización de algún esfuerzo físico ligero, como hacer algunas cuclillas o un breve trote, y a veces con el simple decúbito del enfermo. El componente pulmonar del segundo ruido cardíaco suele estar reforzado, y muchas veces se encuentra un pulso alternante, que debe diferenciarse del pulso bigeminado (en el bigemismo el pulso no es regular, sino que el pulso débil está algo adelantado y luego de una pequeña pausa compensadora, se produce el latido fuerte, mientras

que en el pulso alternante los latidos, uno débil con uno fuerte, son totalmente regulares).

Si la insuficiencia cardíaca predomina en las cavidades derechas, el paciente se queja de aumento de volumen de las extremidades inferiores, que típicamente progresan con el transcurso del día y disminuye, hasta llegar a desaparecer, con el reposo, sobre todo nocturno. También pueden presentarse sensación de plenitud posprandial y molestias en el hipocondrio derecho. En el examen se les encuentra edemas de tipo congestivo (duros, rojos, calientes y dolorosos) en las extremidades inferiores si el paciente deambula, o en las porciones declives si está obligado a guardar reposo en cama. Es frecuente encontrar hepatomegalia congestiva (blanda, lisa, de borde romo y dolorosa), reflujo hepatoyugular e ingurgitación yugular (distensión de las venas yugulares externas a más de 4 cm por encima de la horquilla esternal con el paciente reclinado 45° en el lecho). En estadios avanzados suele aparecer hidrotórax, generalmente derecho, aunque a veces es bilateral, lo que produce disnea, que en ocasiones hace confundir el cuadro con una insuficiencia global cuando sólo es derecha. Se puede encontrar ascitis y con menos frecuencia anasarca.

En las afecciones en que claudican tanto las cavidades izquierdas como las derechas, aparecen manifestaciones de ambas formas de insuficiencia cardíaca, pero en estos enfermos la disnea no es tan marcada ni importante como en las insuficiencias izquierdas puras. Cuando la insuficiencia izquierda lleva a la derecha, la falta de aire experimenta un alivio notable en la medida que van apareciendo las manifestaciones del fallo derecho, por aliviarse la congestión vascular pulmonar al disminuir la cantidad de sangre que las cavidades derechas bombean a los pulmones.

En ambas formas de insuficiencia cardíaca se presentan síntomas generales como astenia, debilidad muscular y cansancio fácil; síntomas urinarios como nicturia y oliguria, y manifestaciones neurológicas como ansiedad, pesadillas, insomnio, cefalea y confusión mental, que a veces llega a la desorientación, alucinaciones y delirio, sobre todo si existe aterosclerosis previa de los vasos encefálicos. Las manifestaciones digestivas son frecuentes, tales como anorexia y náuseas, que se pueden confundir con la intoxicación digitálica; también constipación, dolor abdominal y, en etapas avanzadas, ileo paralítico y hasta sangramiento digestivo. Algunos pacientes

presentan cianosis distal, tanto en la insuficiencia izquierda, en la que es de origen central, como en la derecha, que es de origen periférico. En la insuficiencia severa suele aparecer la respiración de Cheyne-Stokes, a veces sólo durante el sueño del enfermo, fiebre no muy elevada y caquexia.

**Seudoasma cardíaco y edema agudo pulmonar.** La insuficiencia cardíaca izquierda aguda es un cuadro grave, de rápida evolución, capaz de controlarse espontáneamente en poco más de 30 minutos con el ortostatismo y la deambulación del paciente, o continuar progresando hasta llevar en poco tiempo a la muerte a quien lo padece. En la primera de estas formas, el enfermo despierta de forma súbita con falta de aire intensa, tos molesta con escasa expectoración mucosa y respiración sibilante. En el examen físico se encuentra palidez cutánea, taquicardia y con frecuencia galope auricular o ventricular; aparecen estertores roncos y sibilantes abundantes bilaterales, que a veces hacen confundir el cuadro con un asma bronquial, lo que le ha valido la denominación de *seudoasma cardíaco*. Estas manifestaciones pueden aliviarse al levantarse el enfermo y dar unos pasos por la habitación, ya que el ortostatismo disminuye el retorno venoso y si el fallo cardíaco es ligero o incipiente, puede controlarse o, por el contrario, seguir evolucionando hasta llegar al edema agudo pulmonar, grado máximo de la insuficiencia cardíaca izquierda aguda, en el que la disnea alcanza su mayor intensidad, el paciente siente que se asfixia, la tos aumenta y la expectoración se hace más abundante y de color rosado o francamente hemoptoica, y la respiración pasa de sibilante a estertorosa.

El examen físico muestra palidez cutánea generalizada, que será mayor mientras más rápido e intenso sea el cuadro; frialdad, sobre todo en las extremidades; taquicardia con galope ventricular; sudoración perlada, más evidente en la mitad superior del tronco y en la cara. Lo típico en estos pacientes es la aparición de estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, que rápidamente progresan hacia los vértices, por lo que se les denominan en "marea montante". La presión arterial diastólica tiende a elevarse, aun sin antecedentes de hipertensión, y en los cuadros más graves hay hipotensión arterial con diferencial cerrada y se puede llegar al colapso circulatorio. En los cuadros avanzados o muy intensos aparece cianosis distal, que se va generalizando en la medida en que progresa la insuficiencia.

La insuficiencia cardíaca derecha aguda por lo regular sólo se ve en la práctica diaria en el tromboembolismo pulmonar (corazón pulmonar agudo), por lo que se describirá en ese capítulo.

Derivados del estudio de Framingham se han elaborado criterios de diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, que se han dividido en mayores y menores; la presencia en un enfermo de al menos un criterio mayor y dos menores confirmarán el diagnóstico.

## Exámenes complementarios

La mayoría de los exámenes complementarios que se indican en la insuficiencia cardíaca, buscan identificar las causas que le dieron origen o las complicaciones posibles por la evolución de la afección o por efectos del tratamiento; así, en la orina suele aparecer *albuminuria ligera y cilindruria hialina* con

### CRITERIOS DE FRAMINGHAM PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Mayores	Menores	Mayor o menor
Disnea paroxística nocturna u ortopnea.	Edema en miembros inferiores.	Pérdida de al menos 4,5 kg de peso corporal en cinco días o menos con el tratamiento específico.
Ingurgitación yugular.	Tos nocturna.	
Estertores crepitantes pulmonares.	Disnea de esfuerzo.	
Cardiomegalia.	Hepatomegalia.	
Edema agudo del pulmón.	Derrame pleural.	
Galope ventricular.	Taquicardia = o >120/min.	
Reflujo hepatoyugular.	Disminución de la capacidad vital en al menos 1/3 de su valor normal.	
Presión venosa > 16 cm de agua.		
Tiempo de circulación sistémica > 25 s.		

orinas concentradas por la hipertensión venosa e hipoperfusión arterial renal, que también provoca la elevación de los azoados en la sangre. El *hemograma* es normal o muestra leucocitosis en muchas afecciones que son causa o factor precipitante de insuficiencia cardíaca (infarto miocárdico agudo, fiebre reumática, miocarditis, endocarditis infecciosa, tromboembolismo pulmonar, etc.); la *hemoglobina* está normal o disminuida por las mismas razones, y por lo regular la *velocidad de sedimentación globular* está reducida. El *ionograma* es normal o presenta hiponatremia, dilucional o producida por el tratamiento con diuréticos, que también causan hipocaliemia. La congestión hepática por la estasis sanguínea suele alterar las pruebas de función de este órgano y así se elevan la *aspartato-aminotransferasa* y la *alanino-aminotransferasa*, la *deshidrogenasa láctica*, la *bilirrubina* y el *tiempo de protrombina*. Actualmente se realizan dosificaciones de norepinefrina, péptidos natriuréticos y de renina, que están elevados en la insuficiencia cardíaca, pero son estudios muy especializados no asequibles a todos los niveles.

El *ECG* puede ser útil para ayudar a diagnosticar la causa que condicionó la insuficiencia cardíaca, y generalmente muestra signos de cardiomegalia, alteraciones de la repolarización ventricular, taquicardia u otras arritmias cardíacas, sobre todo fibrilación auricular. El ritmo bigeminado es, por lo general, una manifestación de intoxicación digitalica, pero también puede ser una expresión de fallo cardíaco. La alternancia eléctrica es propia de algunas insuficiencias cardíacas severas.

Las *pruebas de función respiratoria* suelen mostrar una disminución de la capacidad vital y de la velocidad del flujo espiratorio en las insuficiencias cardíacas predominantemente izquierdas. Si se presenta derrame pleural, entonces se encontrará un patrón restrictivo.

*Radiografía de tórax P-A a distancia de telecardiograma.* Con frecuencia hay cardiomegalia con aumento del índice cardiotorácico.

Si la insuficiencia cardíaca es predominantemente izquierda, el primer signo es el edema intersticial (velo difuso blanquecino en el área pulmonar), luego aparece reforzamiento de los hilios y apicalización de éstos, con aspecto de alas de mariposa, presencia de líneas de Kerley, sobre todo las B y las A, ya que

las C sólo se ven en los edemas pulmonares severos, cistitis, y en las grandes congestiones pulmonares, moteados algodonosos parenquimatosos que se confunden o enmascaran lesiones inflamatorias pulmonares. El derrame pleural se encuentra tanto en las insuficiencias cardíacas izquierdas como en las derechas, y aunque por lo regular es derecho, en ocasiones es bilateral.

*Ecocardiografía.* Es uno de los medios de diagnóstico que mejor mide las alteraciones funcionales de la insuficiencia cardíaca, con las ventajas de ser no invasivo, barato y relativamente fácil de realizar, ya que puede hacerse hasta en el lecho del enfermo. También muestra las alteraciones morfológicas y funcionales de la afección de base, pero, además, permite medir la función sistólica y diastólica ventricular, evaluar la contractilidad, determinar la fracción de eyección, y si se cuenta con función Doppler, hasta medir el gradiente de presión entre los grandes vasos y las cavidades cardíacas, o entre éstas entre sí, si existiese.

*Ventriculografía nuclear.* También mide la fracción de eyección ventricular y precisa las alteraciones hemodinámicas presentes, y aunque es un método no invasivo y cómodo para el paciente, es muy caro y de poca accesibilidad.

Los estudios hemodinámicos también son útiles:

*Pruebas de velocidad circulatoria.* Muy utilizadas entre los años 50 y 60, cayeron en desuso luego del advenimiento de la ecocardiografía, pero en estos momentos, luego de la publicación de los criterios de Framingham, han recuperado cierto valor, aunque no la preponderancia de años atrás. Actualmente la más utilizada es la sistémica o brazo lengua, en la que se inyecta en la vena de la flexura del codo un bolo de 5 ml de dehidrocolato sódico al 20 % o de gluconato de calcio al 10 %, y se mide el tiempo desde el momento de la inyección hasta que el paciente refiere sentir un sabor amargo en la boca con el primer producto, o una sensación de calor en la orofaringe y lengua con el segundo. A pesar de que al enfermo se le debe advertir que informe inmediatamente que presente la sensación para no falsear el tiempo de circulación, en ocasiones, en pacientes de mucha edad o muy enfermos, la medición no es confiable. El tiempo normal de circulación codo-lengua es de 15 a 20 s; se consideran como prolongados valores de 25 o más.

*Cateterismo cardíaco.* Es un método muy preciso, permite medir las alteraciones hemogasométricas en el paciente y las presiones en las diferentes cavidades cardíacas y grandes vasos, precisar alteraciones valvulares y defectos septales, calcular el gasto cardíaco y realizar angiografías de las diferentes cavidades cardíacas, de los grandes vasos y hasta de las coronarias; pero a pesar de los avances tecnológicos actuales, es un método invasivo, de riesgo para un paciente en estado crítico, por lo que en la fase aguda de la enfermedad se prefiere la ecocardiografía, que brinda información muy útil y sin riesgos.

## Complicaciones

Las complicaciones que suelen presentarse en la insuficiencia cardíaca pueden ser propias de la afección o estar condicionadas por el tratamiento.

De la insuficiencia cardíaca:

*Arritmias cardíacas.* La enfermedad de base, la mayoría de las veces arritmogénica, la simpaticotonía compensadora y la hipoxia son factores que hacen muy frecuente esta complicación, que agrava la insuficiencia y es una de las causas de muerte más comunes en este síndrome; pero, además, las arritmias pueden ser producidas por los medicamentos utilizados en su tratamiento.

*Trombosis venosas y tromboembolismos.* El enlentecimiento de la circulación y estasis sanguínea periférica, el reposo obligado del enfermo, unido a la activación del endotelio vascular como parte de los mecanismos compensadores, facilitan la formación de trombos, tanto a nivel central como periférico, con la posibilidad de trombosis venosas y fenómenos embólicos pulmonares y sistémicos.

*Azoemia.* El fallo circulatorio lleva a una disminución del flujo plasmático renal, que de por sí puede ocasionar retención de azoados, pero si el compromiso circulatorio es severo, se produce daño tubular, sobre todo si existía alguna lesión previa, lo que provoca una verdadera insuficiencia renal.

*Infecciones respiratorias.* La estasis pulmonar crónica produce disminución de la sustancia surfactante y edema bronquial, con aumento de las secreciones y obstrucción, lo que unido a las alteraciones de la inmunidad que se presentan en este síndrome, hacen que sea muy frecuente este tipo de complicación.

*Cirrosis cardíaca.* La estasis hepática crónica con hipoxia mantenida puede llevar a la cirrosis cardíaca.

*Caquexia.* La disminución severa y sostenida del flujo circulatorio, con la respuesta neurohormonal compensadora, conduce a la consunción de los tejidos.

*Refractariedad.* Ya sea por alguna causa que la condicione, o por agotamiento de las reservas miocárdicas por la enfermedad de base, o alguna afección sobreañadida, como un infarto del miocardio o una hipertensión pulmonar (en general, todas las causas precipitantes ya mencionadas), la convierten en una de las complicaciones más temidas de este cuadro.

*Muerte.* La última y más temida de las complicaciones, que con frecuencia es súbita por arritmias cardíacas.

Del tratamiento:

*Intoxicación digitalica.* Es una de las complicaciones más comunes; puede dar lugar a arritmias cardíacas graves y a un desequilibrio hidroelectrolítico por las manifestaciones digestivas tan frecuentes que produce, o llevar a la refractariedad al paciente.

*Disturbios hidroelectrolíticos.* El uso intenso o prolongado de los diuréticos junto a la restricción hidrosalina, puede provocar deshidrataciones, hiponatremia, hipocaliemia y alcalosis.

*Sangramientos.* La utilización de anticoagulantes es causa de sangramientos a cualquier nivel, sobre todo en pacientes en que se ha comprometido la función hepática. También se ha planteado que los digitálicos son capaces de producir úlceras a nivel del colon que sangran fácilmente.

## Historia natural y pronóstico

La evolución y la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca dependen de la causa que la origina, la edad de aparición y el tiempo de evolución y del tratamiento; se señala en diferentes estudios una mortalidad al año entre 15 y 65 %. En el estudio de Framingham, en 40 años de seguimiento de esa población, se encontró que la supervivencia promedio luego de presentarse la insuficiencia cardíaca, era de 3,2 años para los hombres y 5,4 años para las mujeres, aunque se excluyeron del estudio los pacientes de evolución muy rápida que fallecieron antes de los 90 días de seguimiento. En este estudio se determinó que la mortalidad al año fue de 43 % para el sexo masculino y de 36 % para el femenino, y que a los 5 años fue de 75 % para los hombres y 62 % para las mujeres.

En general, se consideran indicadores de mal pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardíaca, la edad mayor de 65 años, el sexo masculino, padecer de diabetes mellitus, tener clase funcional III o IV de la New York Heart Association (NYHA) (la mortalidad a los 5 años se calcula para la clase II en 62 % para los hombres y 42 % para las mujeres, pero para la clase III o IV se aumenta en un 20 % para cada sexo), tener un índice cardiotorácico muy elevado o una fracción de eyección < 35 %, y presentar niveles plasmáticos de norepinefrina > 800 pg/ml.

## Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca se fundamenta en tres principios básicos:

1. Eliminar o corregir la causa que la origina. Corrección quirúrgica o intervencionista de un defecto congénito o de una valvulopatía, o el tratamiento adecuado de una hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocarditis, hiper tiroidismo, etc.
2. Evitar las causas precipitantes o agravantes. Control de las arritmias cardíacas, fenómenos embólicos, infecciones, excesos físicos, etc.
3. Control de la insuficiencia cardíaca como tal. Debe tener como objetivos a corto plazo el alivio de los síntomas y la mejoría en la calidad de vida, y a largo plazo detener y revertir si es posible el remodelado cardíaco y disminuir la mortalidad.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca incluye medidas higienodietéticas y el tratamiento farmacológico.

### Medidas higienodietéticas

Comprende todas las medidas dirigidas a prevenir la sobrecarga de trabajo del corazón y la retención hidrosalina, con lo que se evita, o al menos se retrasa, la aparición de este síndrome una vez diagnosticada una cardiopatía, o se facilita su compensación si ya se ha producido. Incluye los aspectos siguientes:

*Dieta.* Debe restringirse el consumo de sodio para evitar o disminuir la retención hidrosalina, que lleva a la congestión vascular y edemas. Una dieta normal aporta de 10 a 15 g de cloruro de sodio por día, pero el solo hecho de no adicionar sal a los alimentos durante su cocción o en la mesa, reduce esta ci-

fra a la mitad, y si además no se consumen alimentos ricos en sodio, como embutidos, vísceras, mariscos, quesos, galletas y alimentos enlatados, entonces disminuye la cantidad de sal a sólo 2 a 4 g por día, que es la cifra recomendada en estos enfermos. En las insuficiencias severas, en que la ingestión de sal debe ser de menos de 1 g por día, deben prohibirse además el pan, los cereales y hasta algunos vegetales frescos como la espinaca, el apio y la remolacha.

El inconveniente de la restricción de sal es el sabor de la dieta, que la hace poco apetitosa y generalmente el paciente no la tolera mucho tiempo. Puede recurrirse a sustitutos de la sal, a base de sales de potasio o calcio, pero por lo regular tampoco dan buen sabor a las comidas y la persona termina abandonándolas, por lo que debe insistirse constantemente con el enfermo en la necesidad del control de la sal de la dieta.

La dieta debe ser, además, de fácil digestión para evitar la sobrecarga digestiva y se recomienda que se haga en porciones pequeñas, aunque necesite mayor número de frecuencias. El aporte calórico debe regularse para reducir el peso corporal si el paciente está obeso, pero ser suficiente para evitar la desnutrición. Generalmente no es necesario restringir la ingestión de líquidos, pero si ya hay edemas moderados, debe limitarse el ingreso a 1,5 o 2 L por día, y si los edemas son marcados, no debe permitirse más de 1 L por día, aunque en estos casos debe tenerse en cuenta la posibilidad de mayor aporte si la temperatura ambiental es muy elevada, o si hay incremento de las pérdidas por fiebre, sudoración marcada o diuresis muy abundante.

*Consumo de café y alcohol.* El café generalmente no tiene gran repercusión en los pacientes cardiópatas, y en ocasiones la ansiedad de su prohibición produce más daño que su ingestión controlada, no obstante, se recomienda no sobreponer las 4 tacitas por día. El alcohol es cardiotóxico y arritmogénico, por lo que debe desaconsejarse su ingestión, aunque al parecer, 1 o 2 tomas al día de bebidas que contengan 0,5 a 1 onza de alcohol no son dañinas.

*Hábito de fumar.* El fumar en cualquiera de sus formas es hipoxemiante, arritmogénico y vasoconstrictor, por lo que debe prohibirse totalmente.

*Actividad física.* La actividad física produce aumento del trabajo cardíaco, por lo que hay que regular la cantidad y sobre todo la calidad del ejercicio

que se va a realizar; el reposo absoluto sólo es recomendable durante las descompensaciones agudas o agudizaciones de las crónicas, y en cuanto se controlen se debe reiniciar la actividad física. En general es beneficioso realizar actividad física ligera o moderada de ejercicios dinámicos, sobre todo que incluyan algunos para mejorar la capacidad vital respiratoria, pero deben prohibirse siempre los ejercicios hipertónicos. Existen sistemas terapéuticos a base de ejercicios físicos y respiratorios como el yoga y el taijiquan, que contribuyen a mejorar el estado de estos pacientes y hasta a controlar la insuficiencia cardíaca, aun sin medicamentos.

*Tensiones emocionales y stress.* Deben evitarse, sobre todo cuando son intensos y prolongados, pues producen vasoconstricción y arritmias cardíacas, y aumentan las necesidades energéticas del corazón. Se recomienda que el paciente aprenda y practique ejercicios de autorrelajación y, si es necesario, hasta utilice tranquilizantes.

*Oxigenoterapia.* Si la insuficiencia es izquierda o global, con disnea aun en reposo, y sobre todo si existe cianosis, se administra un suplemento de oxígeno por catéter nasal o máscara a 3 o 5 L/min, pero si no existe evidencia de hipoxia, no debe administrarse, ya que produce molestias innecesarias al paciente y puede elevar la RVP.

#### *Tratamiento farmacológico*

Tradicionalmente el tratamiento básico de la insuficiencia cardíaca consistía en un glucósido cardiotónico y un diurético, pero luego se planteó que si bien aliviaba los síntomas y mejoraba la calidad de vida, no aumentaba la supervivencia, y al determinarse mejor los mecanismos de compensación, sobre todo los de la reacción neurohormonal, se comenzaron a utilizar los vasodilatadores y los betabloqueadores, y se marginó el uso de los digitálicos; pero en la actualidad, si bien es cierto que en la estenosis mitral, sobre todo cuando el ritmo es sinusal, en las enfermedades pericárdicas, miocardiopatías hipertróficas asimétricas, la cardiopatía isquémica aguda, y en general en las insuficiencias cardíacas por disfunción diastólica no son de mucha utilidad, han vuelto a recuperar su importancia y se consideran uno de los primeros medicamentos en el tratamiento de este síndrome.

Los digitálicos mejoran el inotropismo al aumentar la disponibilidad de calcio activado para las proteínas contráctiles por inhibición de la ATPasa  $\text{Na}^+ \text{-K}^+$

de membrana activada, incrementan la sensibilidad de los barorreceptores arteriales al aumentar la intensidad de la señal aferente, elevan el tono vagal e inhiben el simpático.

Cuando se utilicen digitálicos, sobre todo la digoxina, debe tenerse en cuenta su interacción con otros medicamentos, también de uso frecuente en pacientes cardiópatas; así, la propafenona, quinidina, verapamilo y amiodarona disminuyen la excreción renal y aumentan sus niveles en la sangre entre el 70 y el 100 %; la eritromicina, tetraciclina y el omeprazol incrementan la absorción y, consecuentemente, los niveles en la sangre entre 40 y 100 %, y el captoril, diltiazem, nifedipino y nitrendipino actúan de forma variable en la excreción renal y pueden producir aumentos también variables en la sangre, por lo que cuando se utilicen estos medicamentos de forma simultánea deben vigilarse la aparición de síntomas de posible intoxicación digitálica.

Generalmente los digitálicos se administran con una dosis inicial de impregnación, que se puede dar en un solo día o en dos o tres, y luego una menor de mantenimiento, pero en la actualidad es frecuente utilizar desde el inicio, a menos que la descompensación sea muy aguda, la dosis de mantenimiento, con buenos resultados en el control de la insuficiencia y disminución de los cuadros de intoxicación digitalica. Cuando se dispone de medios de laboratorio para medir los niveles en sangre de los digitálicos, debe ajustarse la dosis de mantenimiento para mantener los niveles plasmáticos de digoxina entre 1 y 1,5 ng/ml. Por lo regular, los cuadros de intoxicación aparecen con cifras en la sangre superiores en 3 a 4 veces a las normales, pero aun sin síntomas, cifras por encima de 2 ng/ml deben alertar al médico y revalorar las dosis.

*Intoxicación digitalica.* La sobredosis de digitálicos, su interacción con otros medicamentos utilizados, o la sensibilidad del paciente a estos fármacos, suelen producir un cuadro de intoxicación, que por la frecuencia con que se presenta en la práctica diaria, su riqueza sintomática y su gravedad, capaz de llegar a ser mortal, hace necesario puntualizar en él. La edad avanzada, la cardiopatía isquémica aguda, la hipoxemia, la hipomagnesemia, la insuficiencia renal, la hipercalcemia, el hipotiroidismo, el uso de medicamentos que interfieren con la excreción o aumentan la absorción de los digitálicos, la cardioversión eléctrica, pero sobre todo la reducción de la

CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS DE LOS PRINCIPALES DIGITÁLICOS UTILIZADOS						
Digitálicos	Vía de administración	Vida media	Persistencia en la sangre	Excreción	Dosis	Mantenimiento
				Ataque		
Digitoxina	oral, EV	4 a 6 días	20 a 28 días	Hepática	0,75 mg/m <sup>2</sup>	0,1 a 0,15 mg/día
Digoxina	oral, EV	36 a 48 h	4 a 6 días	Renal Entérica	1 mg/m <sup>2</sup>	0,125 a 0,375 mg/día
Deslanósido	EV	32 a 48 h	3 a 4 días	Renal	0,8-1,6 mg	0,4 a 0,8 mg/día
Ouabaína	EV	18 a 21 h	2 días	Renal Entérica	0,25-0,5 mg/m <sup>2</sup>	0,25 mg/día

disponibilidad de potasio condicionada por el uso prolongado o exagerado de diuréticos y por el hiperaldosteronismo secundario provocado por la insuficiencia cardíaca, reducen la tolerancia del enfermo a los digitálicos y facilitan o provocan la aparición de la intoxicación.

La anorexia, las náuseas y los vómitos son los síntomas más frecuentes y precoces de la intoxicación digitalítica, y las alteraciones electrocardiográficas y las arritmias cardíacas, las manifestaciones cardiovasculares que confirman el diagnóstico. En el ECG se exageran los signos de acción digitalítica (depresión en cubeta del segmento ST y QT corto) y se prolonga el intervalo PR; puede aparecer cualquier tipo de arritmia cardíaca, pero las más frecuentes y típicas son las extrasístoles ventriculares, particularmente cuando son bigeminadas, las taquiarritmias auriculares y los bloqueos auriculoventriculares, sobre todo de 3er. grado.

También suelen presentarse diarreas, dolor y distensión abdominal, diplopía, visión borrosa, xantopsia, irritabilidad, somnolencia, desorientación, delirio con alucinaciones, neuralgias y ginecomastia. El cuadro puede ser de presentación insidiosa y manifestarse solo por una exacerbación de la insuficiencia cardíaca y pérdida de peso hasta la caquexia, que se confunde a veces con la etapa final de la cardiopatía de base.

El diagnóstico de certeza se hace dosificando la digoxina en la sangre por métodos radioinmunológicos, en que se encontrarán cifras superiores a 2 ng/ml, pero si no se dispone de esta técnica, los síntomas y las alteraciones electrocardiográficas serán suficientes para hacer el diagnóstico.

El tratamiento de la intoxicación digitalítica se basa en la suspensión de la droga, la administración de

potasio (a menos que exista hipercaliemia o bloqueo auriculoventricular), el control de las arritmias cardíacas, generalmente con betabloqueadores para las supraventriculares y lidocaína para las ventriculares. En ocasiones los pacientes con bloqueo auriculoventricular de 3er. grado llegan a requerir un marcapaso transitorio. La quinidina y la procainamida no son útiles en las arritmias de la intoxicación digitalítica, pero la difenilhidantoína se ha utilizado con aceptables resultados, ya que inhibe la actividad ectópica y mejora la conducción auriculoventricular. La cardioversión eléctrica puede salvar a un paciente con fibrilación ventricular, pero no es muy eficaz en los otros tipos de arritmias producidas por esta intoxicación.

En los pacientes con intoxicación grave puede ser salvador el uso de fragmentos Fab de anticuerpos antídigitalizados, si se dispone de ellos.

*Diuréticos.* Son medicamentos importantes para prevenir o controlar la retención hidrosalina y los edemas en la insuficiencia cardíaca. Existen en el mercado gran cantidad de ellos, pero antes de usarlos deben ser cuidadosamente elegidos y controlados, pues pueden producir hipovolemia que agrave aún más el deterioro del gasto cardíaco y comprometer la función renal, y ocasionar trastornos electrolíticos, con marcada debilidad, y hasta letargia. Los diuréticos inhibidores de la aldosterona aumentan la concentración plasmática de K<sup>+</sup>, sobre todo cuando se utilizan junto a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

En el cuadro 27.1 se exponen los diuréticos más utilizados, con sitios y mecanismos de acción y dosis habituales.

Los diuréticos osmóticos no se deben emplear en la fase de descompensación aguda, pero pueden ser

**CUADRO 27.1**  
**DIURÉTICOS UTILIZADOS EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA**

<b>Tipo</b>	<b>Medicamento</b>	<b>Lugar y acción</b>	<b>Dosis</b>	<b>Vía</b>
Osmótico	Manitol	Túbulo proximal; arrastre osmótico.	50-200 g/día	Infusión, EV
Inhibidor anhidrasa carbónica	Acetazolamida Metazolamida	Túbulo proximal; bloquea mecanismo anhidrasa carbónica.	250-500 mg/día 25-100 mg/día	Oral, EV Oral, EV
De asa de Henle	Furosemida  Bumetanida Torasemida  Piretanida	Porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle.  Inhiben sistema cotransportador Na/K/2Cl.  Rama ascendente del asa de Henle y túbulos contorneados distal.	20-1 000 mg/día 0,5-20 mg/día 2,5-200 mg/día 3-12 mg/día	Oral, EV Oral, EV Oral
Tiazidas y acción similar	Hidroclorotiazida  Clortalidona Metolazona Hidroflumetazida Bendroflumetazida Indapamida Xipamida	Túbulo distal; inhiben sistema cotransportador Na-Cl.  No conocido	25-150 mg/día 25-150 mg/día 5-10 mg/día 25-200 mg/día 2,5-30 mg/día 1,25-10 mg/día 5-80 mg/día	Oral Oral Oral Oral Oral Oral
Ahorreadores de potasio:				
Inhibidor del canal epitelial de sodio	Triamterene Amiloride	Tubo colector; inhibe conductancia de sodio en membrana apical.	100-300 mg/día 5-10 mg/día	Oral Oral
Inhibidor mineralocorticoide	Espironolactona Canrenona	Tubo colector; antagonista de aldosterona.	25-200 mg/día 24 mg/día	Oral Oral

útiles luego de la compensación inicial para terminar de extraer el exceso de líquido del intersticio, combinados con diuréticos de asa.

En los cuadros agudos y severos, se deben utilizar los diuréticos de asa y en las formas leves, las tiazidas. Cuando se requiera el uso prolongado o dosis elevadas, hay que combinar con los ahorreadores de potasio para prevenir la hipocaliemia.

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica prácticamente ya no se emplean, pero pueden ser útiles para acidificar el medio y corregir la alcalosis que suele producirse debido a hipocaliemia por el uso prolongado de tiazidas o diuréticos de asa, y que reduce su efectividad.

**Vasodilatadores.** Son valiosos para disminuir el tono vasomotor exagerado por la respuesta neurohormonal compensadora, que aumenta la poscarga

y compromete el gasto cardíaco. Desde que comenzaron a utilizarse en la insuficiencia cardíaca, ha mejorado la supervivencia en estos enfermos en 3,5 años. En general, el tratamiento con vasodilatadores es importante en todas las formas de insuficiencia cardíaca, aunque no lo es tanto en la insuficiencia diastólica solitaria.

Reducen los síntomas, aumentan la tolerancia al ejercicio, mejoran la calidad de vida y disminuyen la necesidad de ingresos hospitalarios en estos pacientes. Pueden utilizarse solos o combinados; generalmente la hidralazina y los nitratos se emplean juntos, y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, aislados.

En el cuadro 27.2 se exponen los vasodilatadores más comunes, con sus mecanismos de acción y dosis habituales.

**CUADRO 27.2**  
**VASODILATADORES MÁS COMUNES**

<b>Tipo</b>	<b>Medicamento</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Dosis oral</b>
Directos	Hidralazina Minoxidil Nicorandil	No aclarado. Aumentan la <i>conductancia</i> del potasio y otros mecanismos no claros.	10-25 mg c/6-8 h 5-10 mg/día 10-20 mg c/6-8 h
Nitritos	Nitroglicerina Dinitrato de isosorbide 5-mononitrato de isosorbide	Donador de óxido nítrico.	2,5-5 mg c/6-8 h 10-20 mg c/4-6 h 20-40 mg c/8-12h
Simpaticolíticos	Prazozín Terazozín Doxazozina	Bloqueo alfa-1 simpático.	0,5-2,5 mg c/ 12-24 h 1,5 mg/día 0,5-4 mg/día
Antagonistas de la angiotensina.	Captopril Enalapril Lisinopril Ramipril Perindopril Losartán potásico	Bloquean la convertasa e impiden la formación de angiotensina II. Disminuyen degradación de bradiquinina. Bloquea receptores de angiotensina II	12,5-50 mg c/8-12 h 2,5-20 mg c/12-24 h 2,5-20 mg c/12-24 h 1,25-10 mg/día 1-4 mg/día 12,5-50 mg c/12-24 h
Anticálcicos lusotrópicos	Amlodipino Felodipino	Inhiben los canales voltajaje-sensitivos de calcio de tipo L. Aumentan la distensibilidad miocárdica y son vasodilatadores periféricos.	2,5-5 mg c/12-24 h 2,5-5 mg c/ 12-24 h

**Betabloqueadores.** Hasta hace pocos años su uso fue condenado en el paciente con insuficiencia cardíaca por sus efectos negativos en dosis elevadas sobre la contractilidad miocárdica, pero luego del conocimiento de los mecanismos de compensación de la reacción neurohormonal, se han convertido en parte importante del tratamiento, por reducir la taquicardia y la hiperestimulación simpática, aumentar el volumen sistólico y la fracción de eyección ventricular izquierda, producir vasodilatación arteriolar, mejorar la calidad de vida y la clase funcional de la NYHA, y lo más importante, disminuir la incidencia de muerte súbita y prolongar la supervivencia cuando se emplean adecuadamente.

Se debe comenzar con dosis bajas e ir incrementándolas en la medida en que mejora el cuadro del paciente, pero cuidando de no sobrepasar la dosis y llevar al enfermo de nuevo a la insuficiencia. Se dice que mientras peor es al inicio la función ventricular, mejores son los resultados.

A continuación se exponen los betabloqueadores más frecuentemente utilizados en la insuficiencia cardíaca, sus acciones y dosis.

<b>Betabloqueador</b>	<b>Acción</b>	<b>Dosis en 24 horas y vía</b>
Propranolol	Bloqueo $\beta_1+\beta_2$	40-240 mg en 2-4 dosis, oral
Pentubotol		40-80 mg en 2 dosis, oral
Nadolol		40-240 mg en 1 dosis, oral
Oxprenolol		40-480 mg en 2 dosis, oral
Pindolol		1-10 mg en cuadros severos, EV
		5-40 mg en 3 dosis, oral
		0,4-2 mg en cuadros severos, EV
Atenolol	Bloqueo $\beta_1$ selectivo	50-150 mg en 1 dosis, oral
		5-15 mg en cuadros severos, EV
Metoprolol		100-400 mg en 2 dosis, oral
		5-15 mg en cuadros severos, EV
Bisoprolol		5-20 mg en 1 dosis, oral
Acebutolol		200-800 mg en 2 dosis, oral
		12,5-50 mg en cuadros severos, EV
Labetalol	Bloqueo $\beta+\alpha_1$	200-600 mg en 2 dosis, oral
		1-2 mg en cuadros severos, EV
Carvedilol		12,5-50 mg en 1 dosis

*Aminas simpaticomiméticas.* Todas las aminas simpaticomiméticas mejoran la contractilidad miocárdica, pero la norepinefrina, epinefrina e isoproterenol también aumentan el consumo de oxígeno del miocardio y la frecuencia cardíaca y producen vasoconstricción periférica, por lo que no son muy útiles en la insuficiencia cardíaca; pero la dopamina y dobutamina incrementan la contractilidad con pocos efectos taquicardizantes y poco aumento de la RVP, por lo que sí son adecuadas para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca resistente, sobre todo cuando la causa es potencialmente reversible, como en el infarto miocárdico agudo, operaciones cardiovasculares y contusiones miocárdicas.

Aunque mejoran la hemodinámica y los síntomas del enfermo, no parecen hacerlo con la supervivencia, y sólo pueden usarse por vía EV y en infusión continua. La dopamina, en dosis de 1 a 8 mcg/kg de peso corporal/min, aumenta poco la contractilidad miocárdica, pero mejora el flujo renal y mesentérico; por encima de 10 mcg/kg/min mejora la contractilidad, y con más de 25 mcg/kg/min predominan los efectos periféricos, por lo que pierde eficacia para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. La dobutamina, desde los 2,5 mcg/kg/min aumenta la contractilidad y por encima de los 15 mcg/kg/min comienzan a predominar los efectos vasoconstrictores y a perder eficiencia.

Recientemente se han incorporado al arsenal terapéutico contra este síndrome aminas simpaticomiméticas, que al tiempo que aumentan la contractilidad producen vasodilatación periférica, a las que se denominan *inodilatadores* (por inotrópicas y vasodilatadoras), que además se pueden emplear por vía oral; la más utilizada es la ibopamina, en dosis de 200 a 400 mg/día en 3 a 4 tomas.

*Inhibidores de la fosfodiesterasa.* Producen aumento en la disponibilidad de AMPc y mejoran la contractilidad, pero si bien en un tiempo alcanzaron cierta popularidad, el inconveniente de su administración EV y, sobre todo, algunos reportes que señalaban incremento de la mortalidad en los pacientes que la utilizaban, han hecho declinar su uso. Se emplean la amrinona, de la que se administra un bolo inicial de 0,5 mg/kg/min, y luego se deja una infusión EV de 2 a 20 mcg/kg/min; la milrinona, que inicialmente parecía tener mejores perspectivas y que luego no llenó las expectativas, se administra en un bolo inicial de 50 mg, y se deja una infusión EV de 0,25 a 1 mcg/kg/min.

Recientemente se está utilizando la vesnarinona, que se administra por vía oral en dosis de 60 a 120 mg por día, en 2 a 3 dosis, pero aún no se ha determinado su real valor y ya existen reportes de aumento de la mortalidad.

*Otras drogas y procederes.* Las sales de magnesio intervienen en la contractilidad miocárdica, por lo que se aconseja su empleo, sobre todo en enfermos que han utilizado diuréticos en dosis fuertes o por tiempo prolongado y si la insuficiencia se ha hecho resistente. Se administran de 30 a 60 mmol por día, en dosis fraccionadas (122 mg = 5 mmol).

Los anticoagulantes se han recomendado para prevenir los fenómenos embólicos y disminuir la viscosidad de la sangre, con lo que se reduciría la poscarga y mejoraría la perfusión hística; sin embargo, no han demostrado su eficacia para prevenir los fenómenos embólicos ni mejorar la sobrevida, por lo que sólo se recomiendan cuando hay riesgo evidente de fenómenos tromboembólicos, como várices marcadas con bajo gasto cardíaco y fibrilación auricular con cardiomegalia importante o trombos murales.

Se ha recomendado el uso de amiodarona a bajas dosis para disminuir la tasa de mortalidad general y la muerte súbita en estos enfermos, y aunque se ha señalado una reducción del riesgo relativo de muerte en un 25 %, no todos los reportes coinciden con esto. Se ha utilizado la dosis de 300-400 mg/día por 5 a 7 días como impregnación y luego 100 mg/día de mantenimiento.

Se ha empleado también la acupuntura, la magnetoterapia y hasta sistemas de ejercicios del tipo del taijiquan y el qi gong, con resultados muy diferentes según los autores.

Cuando todas estas medidas fracasan en el intento de compensar una insuficiencia cardíaca, debe plantearse el trasplante cardíaco como último recurso, y si existe disponibilidad y el compromiso de función es muy severo, utilizar dispositivos mecánicos de soporte cardíaco hasta que se pueda realizar el cambio de órgano.

## EDEMA AGUDO DEL PULMÓN

Considerado durante muchos años la forma más grave de insuficiencia ventricular izquierda, cuadro de gran

dramatismo clínico, de rápida instalación, alarmante sintomatología y elevada gravedad y mortalidad, se sabe actualmente que puede estar condicionado por muchas causas sin relación cardiovascular, por lo que se le dedicará particular atención.

Describo originalmente por Laennec en 1819, se consideraba para su diagnóstico que el exceso de líquido en los pulmones debía comprometer de forma importante el intercambio gaseoso, hasta que en 1956, Visscher estableció, sobre la base de sus investigaciones sobre la fisiología cardiopulmonar, la hemodinámica y la circulación linfática, que siempre que existiera exceso de líquido extravascular en los pulmones, se estaba en presencia de un edema pulmonar, aun cuando el compromiso de la hematosis no fuera evidente.

Así, pues, actualmente se puede considerar el edema agudo del pulmón como un cuadro clínico de causa variable y evolución progresiva, resultante del aumento del trasudado capilar a nivel pulmonar (Fig. 27.1), que sobrepasa la capacidad de drenaje linfático, y que de no tratarse de forma adecuada, puede tener lugar la muerte del enfermo en poco tiempo.

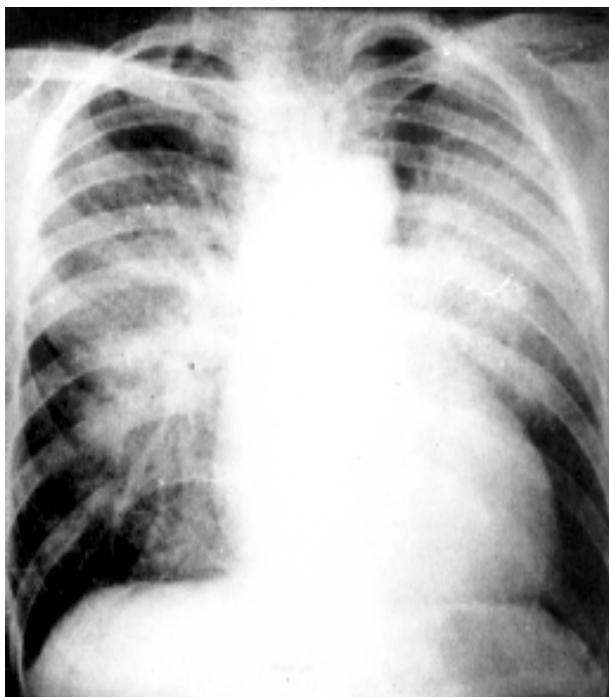


Fig. 27.1. Congestión hiliar en alas de mariposa en un paciente con edema agudo del pulmón.

Debe considerarse que cuando se produce el trasudado, sobre todo si la causa es por aumento de la permeabilidad capilar, o tiene lugar mucha hipoxia,

que también incrementa la permeabilidad de los capilares, no sólo sale agua, sino también proteínas, por lo que si el cuadro es muy intenso o prolongado, no siempre pueden absorberse al controlarse la alteración, lo que aumenta la presión oncótica intersticial y hace más lenta y difícil la recuperación total del enfermo.

## Clasificación etiológica del edema agudo del pulmón

### I. Hemodinámica:

#### 1. Cardiogénico

- a. Aumento de la presión venosa pulmonar sin insuficiencia cardíaca:
  - Estenosis mitral
  - Mixoma auricular
  - Trombosis venosa pulmonar
  - Prótesis valvular mitral disfuncionante o trombosada
- b. Insuficiencia ventricular izquierda:
  - Hipertensión arterial
  - Cardiopatía isquémica
  - Insuficiencia valvular mitral

#### 2. No cardiogénico

##### a. Disminución de la presión oncótica:

- Renal
- Hepático
- Nutricional
- Dermatológico
- Síndrome de malabsorción

##### b. Aumento de la presión negativa intrapleural:

- Aspiración brusca en un pneumotórax

### II. Aumento de la permeabilidad capilar:

1. Infecciones pulmonares (virales, bacterianas, micóticas)
2. Gases tóxicos (fosgeno, ozono, cloro, humo de teflón, etc.)
3. Tóxicos circulantes (veneno de serpientes, endotoxinas bacterianas)
4. Aspiración del contenido gástrico ácido
5. Pneumonitis por radiación
6. Sustancias vasoactivas endógenas (histamina)
7. Coagulación intravascular diseminada
8. Pulmón de shock

### III. Insuficiencia linfática pulmonar:

1. Posttrasplante pulmonar

2. Linfangitis carcinomatosa
  3. Linfangitis fibrosante (silicosis)
- IV. Etiología desconocida:
1. Grandes alturas
  2. Afecciones neurológicas
  3. Narcóticos
  4. Eclampsia
  5. Anestesia
  6. Por cardioversión eléctrica
  7. Circulación extracorpórea.

## Guía diagnóstica para diferenciar el edema agudo pulmonar cardiogénico del no cardiogénico

Cardiogénico	No cardiogénico
HISTORIA	
Evento cardíaco agudo conocido	Evento cardíaco agudo no conocido (pero puede ser posible)
EXAMEN FÍSICO	
Estado de bajo gasto periférico (periferia fría)	Estado de flujo elevado frecuente (periferia tibia)
Cardiomegalia frecuente	Cardiomegalia no habitual
Galope ventricular	No galope
Ingurgitación venosa	No ingurgitación venosa
Pulso normal (rápido) o débil	Pulso saltón
No enfermedad subyacente	Evidencia de enfermedad subyacente (síndrome nefrótico, tumor cerebral)
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	
ECG	
Repercusión de cardiopatía	Generalmente normal
RAYOS X DE TÓRAX	
Distribución circulatoria perihiliar	Distribución circulatoria periférica
ENZIMAS CARDÍACAS	
Frecuentemente elevadas	Frecuentemente normales
PRESIÓN CAPILAR PULMONAR	
> 2,4 kPa o 18 Torr	< 2,4 kPa o 18 Torr
CORTOCIRCUITOS PULMONARES	
Pequeños	Grandes
RELACIÓN DE LAS PROTEÍNAS EDEMA / SUERO	
< 0,5	> 0,7

## Tratamiento

Siempre que pueda determinarse la causa del cuadro, se debe tratar de eliminar el o los factores precipitantes si existen, como arritmias cardíacas, hipertensión arterial severa, infecciones, etc.

Ante la rapidez de instalación del cuadro y la gravedad de los síntomas, el tratamiento debe aplicarse de forma inmediata evaluando constantemente la respuesta para tomar las decisiones necesarias y adecuadas en caso de su progresión.

Como la congestión vascular se produce en los pulmones, se debe tratar de disminuir el gasto del ventrículo derecho y así aminorar la cantidad de sangre que llegue a ellos, por lo que el paciente se mantendrá sentado y con las piernas colgando fuera del lecho, y se aplicarán torniquetes bien proximales en tres de las cuatro extremidades: se debe tener cuidado de mantener los pulsos arteriales fuertes, y los torniquetes se aflojarán y rotarán cada 15 min para evitar el compromiso circulatorio del miembro.

Como el líquido intralveolar interfiere con la hematosísis, debe suministrarse oxígeno al 100 %, si es posible a presión positiva continua, con máscara o por catéter nasal. Puesto que este líquido contiene gran cantidad de albúmina es muy espumoso, lo que compromete más aún la respiración, por lo cual debe lavarse en solución alcohólica acuosa al 30 o 50 %, ya que el alcohol actúa como antiespumante.

Se canaliza una vena preferiblemente con trócar o con aguja lo más gruesa posible, para la introducción de medicamentos.

Se administra morfina, 0,1 mg/kg/peso corporal, EV, para reducir la ansiedad y los estímulos adrenérgicos vasoconstrictores del lecho arteriolar y venoso, lo que aumenta la *capacitancia* del lecho vascular y alivia la precarga. La dosis puede repetirse en 30 min de no conseguirse mejoría, pero debe tenerse disponible equipamiento para intubar al paciente y ventilarlo mecánicamente, o naloxona para neutralizarla, en caso de producirse depresión respiratoria.

De forma simultánea se administran diuréticos, con preferencia de asa; éstos se repetirán a los 30 min si no se ha controlado el cuadro. Se recomienda: furosemida, 1 mg/kg de peso; o bumetidina, 1 mg; o torasemida, 10 mg por dosis. Todos estos medicamentos disminuyen la volemia y alivian así el edema pulmonar, pero si se utiliza furosemida, ésta tiene

además un efecto venodilatador que reduce el retorno venoso y alivia la congestión pulmonar aun antes de iniciarse la diuresis.

El inotropismo se mejora con digitálicos de acción rápida por vía EV, digoxina, deslanósido o ouabaína en las dosis ya mencionadas. Si el enfermo ya utilizaba digital, o la disfunción es diastólica, se emplearán aminas simpaticomiméticas, como la dopamina o dobutamina en las dosis ya recomendadas.

Es conveniente disminuir la poscarga si el paciente no se encuentra en colapso circulatorio; para ello se utiliza el nitroprusiato sódico en infusión continua EV, a razón de 0,5 a 8 mcg/kg de peso corporal/min, aunque también se emplea nitroglicerina, sobre todo si se sospecha una causa isquémica, en infusión EV, 0,5 a 3 mcg/kg/min o 0,5 a 1 ml de solución al 0,1 % (1 mg por ml), EV muy lento, que es más rápida de administrar que preparar la solución para la infu-

sión continua, y que puede repetirse a los 30 min si fuese necesario.

Se emplea también aminofilina, 250 mg EV, muy lento y diluido en igual volumen de dextrosa al 5 %, que alivia la broncoconstricción, aumenta el flujo renal, potencia la acción de los diuréticos y mejora la contractilidad cardíaca, y puede repetirse a la hora si fuese necesario.

En alguno de los cuadros de etiología no cardiógenica suele ser necesario indicar algún medicamento específico, como esteroides, albúmina o antihistamínicos.

Si con estas medidas no se yugula el cuadro, se debe realizar una sangría de 250 a 350 ml o la intubación endotraqueal con ventilación mecánica con equipo volumétrico, y si es posible, con presión positiva al final de la inspiración.

# HIPERTENSIÓN ARTERIAL

## Concepto

La hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad que se produce cuando las cifras de tensión arterial, medidas como promedio en tres tomas realizadas en condiciones apropiadas, con intervalos de tres a siete días entre cada toma, se encuentran por encima de 140 mmHg de tensión arterial sistólica (TAS) y 90 mmHg de tensión arterial diastólica (TAD). Esta definición se aplica a adultos a partir de los 18 años.

La falta de una frontera tensional definida entre la normotensión y la hipertensión, ha sido responsable de importantes discrepancias entre grupos de expertos sobre el nivel de tensión arterial (TA) que debe ser considerado como normal. En este sentido, Sir George Pickering afirmaba en 1972 que "la relación entre presión arterial (PA) y mortalidad es cuantitativa: cuanto más alta es la presión peor es el pronóstico..."

Aun cuando existen variaciones fisiológicas de las cifras de TA (ritmo circadiano de la TA), los médicos necesitan en la práctica una definición de los límites entre la normalidad y la enfermedad para poder tomar decisiones terapéuticas, pues debe recordarse que el riesgo de discapacidad y muerte en la HTA está íntimamente relacionado con los distintos niveles tensionales; o sea, que la posibilidad de reducir las cifras de TA disminuye dicho riesgo.

Basado en la evaluación de riesgos y beneficios, un comité de expertos de la OMS definió, en 1978, como hipertenso a todo individuo con cifras tensionales iguales o superiores a 160 mmHg de TAS y 95 mmHg de TAD. Este criterio permaneció vigente durante 10 años, hasta que sobre la base de los datos surgidos tras 10 años de seguimiento, el Comité Conjunto para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA de Estados Unidos y la OMS en 1988 y 1990, respectivamente, modificaron el criterio de normotensión e hipertensión a partir de los 18 años

y consideraron normotenso al individuo con cifras de tensión inferiores a 140 y 85 mmHg, exceptuándose de esta definición a los hipertensos comprendidos entre los llamados "grupos de riesgo" (se consideran grupos de riesgo a aquellos que dentro de la población hipertensa presentan características especiales capaces de agravar la HTA, como diabéticos, embarazadas y ancianos).

## Clasificación

La HTA se clasifica teniendo en cuenta diferentes aspectos:

a) *Según la magnitud de las cifras tensionales.*

Atendiendo a la magnitud de las cifras tensionales, se recomienda una nueva clasificación para los mayores de 18 años, que es aplicable también a los ancianos, porque se ha demostrado que el aumento de las cifras tensionales con la edad no es consecuencia del envejecimiento y el término de hipertensión necesaria en el anciano no se ajusta a la realidad, por lo que en este grupo se aceptan los mismos valores que en el adulto joven. A continuación se expone esta clasificación:

Categoría	Sistólica	Diastólica
Óptima	Menos de 120	y menos de 80
Normal	Menos de 130	y menos de 85
Normal alta	130 - 139	y 85 - 89
Hipertensión		
Estadio 1 (discreta)	140 - 159	y 90 - 99
Estadio 2 (moderada)	160 - 179	y 100 - 109
Estadio 3 (severa)	180 -209	y 110 -119
Estadio 4 (muy severa)	210 y más	y 120 y más

Esta clasificación está basada en el promedio de dos o más lecturas tomadas en cada una de las dos o

más visitas realizadas tras al escrutinio inicial y es la que recomienda el Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial vigente en nuestro país. Si bien algunas clasificaciones no aceptan el estadio 4, éste es aplicable sobre todo para designar la categoría más grave de la HTA. Cuando las cifras de TAS o TAD caen en diferentes categorías, la más elevada de las presiones es la que se toma para asignar la categoría de la clasificación.

En otras se incluye el término hipertensión limítrofe, con cifras tensionales de 140 a 149 mmHg de TAS y 90 a 94 mmHg de TAD, para designar una categoría intermedia entre normotensión e hipertensión.

b) *Según el tipo de hipertensión*, se clasifica en sistólica, díastólica y sistodiastólica.

La hipertensión sistólica se define como la elevación tensional persistente con cifras de TAS superiores a 140 mmHg y de TAD inferiores a 90 mmHg. Se conoce que su prevalencia es elevada y su importancia estriba no sólo en eso, sino también en el riesgo que comporta en términos de morbimortalidad vascular, puesto que es un factor de riesgo independiente en la cardiopatía isquémica y en la insuficiencia cardíaca.

La hipertensión sistólica aislada (HSA) se clasifica en:

- HSA límite, con cifras tensionales de 140 a 159 mmHg de TAS y menos de 90 mmHg de TAD.
- HSA clásica, con TAS de más de 160 mmHg.
- HSA desproporcionada; presenta cifras de TAS de 200 mmHg o más y TAD de 90 mmHg o más; Koch y Weser han recomendado una fórmula para diagnosticar este tipo de HTA, que es la siguiente:  $PS > 2x(PD - 15)$ .

Las causas más frecuentes de HSA son: insuficiencia aórtica, fistula arteriovenosa, tirotoxicosis, la enfermedad de Paget y el beriberi, entre otras.

c) *Según su evolución*, la HTA se clasifica en:

- Fase 1. HTA sin síntomas ni signos de afecciones orgánicas.
- Fase 2. HTA con hipertrofia ventricular izquierda, o estrechamiento arteriolar en el fondo de ojo, o ambos.
- Fase 3. HTA con lesión de "órganos diana" (corazón, riñón, cerebro, grandes arterias), en la

que el daño orgánico puede expresarse como infarto del miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial oclusiva, aneurisma disecante de la aorta e insuficiencia renal

d) *Según su etiología*, la HTA se clasifica en primaria y secundaria.

El 95 % de los hipertensos corresponden a la variedad primaria, idiopática o esencial.

El 5 % obedece a hipertensiones secundarias y son potencialmente curables. Para el diagnóstico etiológico en lo que a la forma secundaria se refiere, se puede utilizar la siguiente clasificación:

1. HTA renal.

a) Parenquimatosa.

- Glomerulonefritis aguda.
- Nefritis intersticial.
- Nefropatía diabética.
- Enfermedades del tejido conectivo.
- Tumor renal (yuxtaglomerular, carcinoma renal).
- Quiste renal y riñón poliquístico.
- Hidronefrosis.
- Otras (nefritis gotosa, hematoma renal, amiloidosis).

b) Renovascular.

- Estenosis uni o bilateral de las arterias renales.
- Displasia fibromuscular.
- Trombosis de la vena renal.
- Embolia e infarto renal.
- Aneurisma de la arteria renal.
- Vasculitis intrarrenal.

2. HTA endocrina.

- Acromegalia (hipófisis).
- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.
- Hiperparatiroidismo (paratiroides).
- Síndrome de Cushing (corteza suprarrenal).
- Aldosteronismo primario (corteza suprarrenal).
- Hiperplasia adrenal congénita (corteza suprarrenal).
- Feocromocitoma (médula suprarrenal).
- Tumores cromafines extrasuprarrenales.
- Carcinoide.

3. Alteraciones del flujo vascular.

- Coartación de la aorta.
- Insuficiencia aórtica.
- Fístula arteriovenosa.

4. Toxemia gravídica.
5. Tóxicas.
  - Plomo.
  - Talio.
  - Mercurio.
  - Cocaína.
6. Neurógenas.
  - Tumor cerebral.
  - Encefalitis.
  - Poliomielitis bulbar.
  - Síndrome de sección medular.
  - Síndrome diencefálico.
  - Enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis).
  - Porfiria aguda.
  - Disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day).
7. Stress agudo.
  - Cirugía coronaria.
  - Quemaduras.
  - Abstinencia de alcohol.
  - Crisis sicklémica.
8. Medicamentos.
  - Esteroides.
  - Ciclosporina.
  - Aminas simpaticomiméticas.
  - Anticonceptivos orales.

## Epidemiología

La HTA constituye un problema de salud pública en casi todo el mundo (se calcula que 691 millones de personas la padecen), no sólo porque es una causa directa de discapacidad y muerte, sino porque ella constituye el factor de riesgo modificable más importante para la cardiopatía coronaria (primera causa de muerte en el hemisferio occidental), enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, nefropatía terminal y la enfermedad vascular periférica.

Su prevalencia ha aumentado significativamente en todas las latitudes, lo cual se explica en parte por los nuevos valores tensionales que en la actualidad se aceptan. También varía de un lugar a otro, y dicha variabilidad está en dependencia de las particularidades genéticas y ambientales que caracterizan cada región. Así, por ejemplo, en los EUA oscila entre 30 y 37,9 %; es un poco mayor en el hombre que en la mujer, y los afroestadounidenses tienen una prevalencia e incidencia mayores en compara-

ción con sectores de la población blanca. En Cuba la prevalencia es de 30 % en zonas urbanas y 15 % en las rurales. En nuestro país hay alrededor de 2 millones de hipertensos.

Como se trata de una enfermedad crónica que evoluciona en forma silente durante muchos años, no resulta fácil establecer el número de personas que se convierten en hipertensos cada año, por lo cual la incidencia de la HTA es difícil de precisar.

La mortalidad por HTA se produce por la enfermedad cerebrovascular, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal terminal y por complicaciones de la enfermedad vascular periférica. Generalmente, las estadísticas de mortalidad se confeccionan basadas en los certificados de defunción, donde no se recoge la hipertensión como causa básica y, por tanto, no se refleja el impacto de esta afección en la mortalidad de un país.

Para tener una idea de la verdadera importancia de la HTA en la mortalidad de un determinado lugar, la OMS recomendó que se atribuyera a esta dolencia la muerte de los hipertensos que en la autopsia presentaran:

1. Nefroangiosclerosis, más hipertrofia ventricular izquierda sin otra causa.
2. Trombosis cerebral en menores de 60 años, sin otras causas (vasculitis, trastornos de la coagulación, etc.).
3. Hemorragia cerebral sin otra causa.
4. Insuficiencia cardíaca en menores de 60 años, con o sin coronariosclerosis, sin otra causa.
5. Insuficiencia renal crónica terminal, sin otra causa.
6. Infarto cardíaco en menores de 60 años sin diabetes mellitus, hiperlipemia u otra causa.

En nuestro país, Payá y Macías utilizaron estas recomendaciones en autopsias de hipertensos y obtuvieron una tasa de mortalidad de 76 x 100 000 habitantes, lo que correspondía al 11 % del total de fallecidos en ese año. Algunos investigadores sugieren que la mejor manera de conocer la mortalidad por HTA, es mediante el análisis de las causas múltiples, puesto que en este caso la muerte se produce a través de una determinada complicación o intercurrencia, y aunque en gran parte la causa básica (HTA) no se recoge, las complicaciones que ella desencadena, sí; en un primer estudio de dichas causas

múltiples realizado en nuestro país, la HTA fue la básica de muerte en el 37,06 % de los fallecidos.

## Factores predisponentes

Entre los factores que guardan mayor relación con la HTA se señalan: edad, sexo, raza, herencia, hábitos de alimentación, peso corporal y lípidos plasmáticos.

### Edad

Existe el criterio de que las cifras de presión diastólica, y sobre todo la sistólica, aumentan con la edad. Se ha comprobado que a excepción de algunas sociedades relativamente aisladas (tribus de las tierras altas de Nueva Guinea, nómadas del Desierto de Kalahari, habitantes de los Atolones del Pacífico), la presión arterial promedio tiende a aumentar de manera progresiva a medida que el individuo envejece. Este incremento en la frecuencia de HTA sobre la base de la edad, es siempre mayor para la sistólica, que puede aumentar hasta los 80 años, que para la diástólica, lo cual debe tenerse en cuenta a la hora de trazar estrategias de prevención por el impacto que tiene la HSA en la morbimortalidad del anciano. Se ha demostrado que ésta es un factor de riesgo independiente en este grupo, y su presencia incrementa el doble el peligro de muerte, y el triple el de muerte cardiovascular en el paciente geriátrico.

### Sexo

De modo general, se acepta que la prevalencia de HTA es mayor en hombres que en mujeres; en los EUA oscila entre 34,0 y 23,2 % para varones y entre 31,0 y 21,6 % para mujeres. Ahora bien, la relación sexo-HTA puede ser modificada por la edad; así, las mujeres después de los 60 años exhiben niveles tensionales similares a los de los hombres, aunque antes de los 40 están más protegidas que los varones contra la muerte por enfermedad coronaria. La razón de esta protección es discutida y se ha relacionado con numerosos factores, entre los cuales se encuentran el efecto protector de los estrógenos, el menor consumo de tabaco que los hombres y la disminución de la resistencia periférica total.

### Raza

En la actualidad, se han acumulado datos que corroboran las diferencias del comportamiento de la HTA en poblaciones de origen africano en Europa, Améri-

ca y el Caribe; también en África se recoge el impacto de esta enfermedad en la morbimortalidad de la población, sobre todo en las áreas urbanas.

Existen evidencias de que la HTA en la raza negra tiene una prevalencia más alta y un pronóstico menos afortunado, dada la gravedad de la repercusión sobre los órganos diana en este grupo; por ejemplo, se ha señalado que la insuficiencia renal terminal en la HTA se presenta 17 veces con más frecuencia en negros que en blancos.

En un intento por explicar estas diferencias raciales, se han emitido varias hipótesis que involucran alteraciones genéticas, mayor hiperactividad vascular y sensibilidad a la sal, así como una actividad reducida de la bomba sodio-potasio-ATPasa, anomalías de los cotransportes sodio-potasio y sodio-litio, una baja actividad de sustancias endógenas vasodilatadoras, dietas con alto contenido de sal, tabaquismo y el *stress* sociocultural que condiciona el racismo.

### Herencia

Múltiples observaciones clínicas corroboran la importancia del factor genético en el origen de la HTA. Se conoce que esta tiende a surgir en familias y que los hijos de progenitores hipertensos tienen un riesgo mucho mayor que el promedio para padecerla. Se sabe que la predisposición heredada en esta afección depende de un grupo de genes (herencia poligénica), cuyas expresiones a nivel celular operan sobre los mecanismos de regulación hemodinámica o sobre el mismo aparato cardiovascular, lo cual hace al sujeto más sensible a la influencia de algunos agentes ambientales (ingesta de sodio, *stress*, sedentarismo, etc.).

La reciente aplicación de técnicas de genética y biología molecular ha permitido estudiar muchos de estos genes implicados en la aparición de HTA esencial y algunas formas secundarias.

Un paso importante en el estudio de los factores genéticos que intervienen en la HTA, se produjo cuando en 1992 Lifton y colaboradores identificaron el gen anormal que presentan los pacientes con hiperaldosteronismo, remediable con glucocorticoides (forma curable de HTA secundaria).

### Obesidad

La obesidad se acompaña de una mayor frecuencia de HTA y se calcula que la prevalencia de ésta es

el 50 % mayor entre las personas que están en sobrepeso que entre las que están en su peso normal. El hipertenso obeso tiene mayor gasto cardíaco y menor resistencia periférica, por tanto, la obesidad produce un estado circulatorio hipercinético con un incremento progresivo de las cifras tensionales.

#### *Dietas ricas en sodio*

Existen pruebas inequívocas de que la ingestión excesiva de sal participa en la génesis de la HTA. En el estudio de Intersalt se analizaron 10 079 personas de 20 a 59 años de edad, en 52 centros que correspondían a 32 países en 4 continentes; se comprobó que una disminución en la ingestión de sodio de 159 mmol diarios a 100 mmol, produjo una reducción de la presión sistólica de 3,5 mmHg; además, el estudio demostró que existe una asociación positiva y significativa entre la ingestión de sodio y la pendiente de elevación de la presión sistólica con la edad, de manera que si se redujera aquella en 100 mmol/día durante 30 años, se conseguiría una reducción de 9 mmHg en la TAD entre los 25 y 55 años de edad.

La cantidad de sal necesaria para un individuo de aproximadamente 70 kg de peso, es de unos 2 g al día; sin embargo, la dieta normal en los países desarrollados oscila entre 3 y 4 g diarios (1 g de sal contiene 17 meq [mmol] de sodio); a ello debe añadirse la sal que se agrega diariamente en la preparación culinaria, por lo que se puede afirmar que el ingreso diario de sal *per capita* es de alrededor de 10 g.

El concepto de "sensibilidad a la sal" tiene su origen y fundamento en los estudios epidemiológicos poblacionales llevados a cabo en diferentes partes del mundo, los cuales demostraron que la prevalencia de HTA aumentaba a medida que se hacía más importante el consumo de sal en la población estudiada. De hecho, esta enfermedad es prácticamente desconocida en aquellas sociedades en las que la sal no forma parte de la dieta.

Se consideran pacientes "salsensibles" a aquellos hipertensos en los que la PA media aumenta un 5 % cuando son sometidos a una sobrecarga salina, y ésta disminuye si se produce una restricción salina; en los pacientes "salresistentes", ni la sobrecarga ni la restricción salina modifican las cifras tensionales. Solamente la ingestión de sodio en forma de cloruro sódico determina un incremento significativo de las cifras de PA.

Los sujetos "salsensibles" normotensos o hipertensos presentan una resistencia vascular periférica relativamente superior a la de los individuos "salresistentes". La sobrecarga salina en los individuos susceptibles produce una estimulación del sistema nervioso simpático que aumenta los niveles de noradrenalina y puede observarse una correlación inversa entre los niveles plasmáticos de noradrenalina y la excreción urinaria de sodio.

En los sujetos "salsensibles", la sobrecarga de sodio es capaz de afectar, a nivel intracelular, la homeostasis iónica al inhibir la bomba sodio-potasio-ATPasa, con lo cual aumenta el contenido intracelular de sodio, lo que puede inhibir la salida de  $\text{Ca}^{2+}$  mediada por el cotransporte  $\text{Na}^+ \text{-Ca}^{2+}$ ; esto provoca un incremento en la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  libre citosólico, determinante fundamental del tono de la fibra muscular lisa vascular.

#### *Factores psicosociales*

Se señala que las tensiones emocionales mantenidas o reiteradas pueden desencadenar reacciones vasopresoras con HTA. Dichas tensiones suelen estar condicionadas por múltiples factores, que van desde la personalidad hasta el régimen socioeconómico en que se vive. Estudios realizados entre controladores de tráfico aéreo, que trabajan sometidos a un alto nivel de stress psicológico, demostraron que la incidencia anual de HTA en este grupo es de 5 a 6 veces mayor que la de los pilotos no profesionales con las mismas características físicas.

Se ha comprobado que en estos casos, además del aumento del tono simpático y de los niveles de catecolaminas, se produce un incremento de cortisol y de hormona antidiurética (ADH), y una activación anormal del sistema renina-angiostensina-aldosterona (SRAA).

#### *Oligoelementos*

Algunos investigadores plantean que la ingestión crónica de cadmio en pequeñas cantidades, es otro de los factores que predisponen a la aparición de la HTA. Así mismo, se conoce que el déficit de otros oligoelementos: cobre, zinc, selenio, manganeso y hierro, como forman parte del núcleo activo de las enzimas antioxidantes, pueden favorecer o agravar el proceso hipertensivo.

## Hipertensión arterial y riesgo vascular

Se consideran Factores de Riesgo Mayores Cardiovasculares en la población hipertensa, los siguientes:

- a) Historia familiar de enfermedad cardiovascular (mujeres por debajo de 65 años y hombres por debajo de 55 años).
- b) Edad (por encima de los 60 años).
- c) Sexo (mujeres posmenopáusicas).
- d) Tabaquismo.
- e) Dislipemia.
- f) Diabetes mellitus.

Por ejemplo, un varón de 55 años de edad con presión sistólica de 160 mmHg, que no tenga ninguno de los factores de riesgo antes mencionados, tiene 13,7 % de probabilidad de padecer un trastorno cardiovascular en los 10 años siguientes; mientras que un varón de la misma edad y las mismas cifras tensionales, pero con más de dos de los Factores de Riesgo Mayores tiene entre 22,5 y 59,5 % de probabilidad de presentar un trastorno cardiovascular en los 5 años siguientes.

Es evidente que cuanto mayor sea el riesgo global, más enérgico debe ser el tratamiento, sobre todo cuando hay factores (edad, sexo) no modificables presentes.

Clásicamente se ha considerado la elevación de la TAD como el mejor precursor de riesgo cardiovascular en la HTA. Ahora se conoce que la TAS es un factor independiente para la coronariopatía, apoplejía, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal. Datos obtenidos del Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRIT) indican que la presencia de cifras elevadas de TAS en sujetos de más de 45 años, apunta hacia un riesgo futuro mayor de enfermedad coronaria. Así mismo, cabe esperar una estrecha relación entre hipertensión sistólica, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) e insuficiencia cardíaca congestiva, porque los coeficientes de correlación obtenidos entre TAS y masa ventricular izquierda oscilan entre 0,25 y 0,45; además, el aumento de la TAS es un elemento precursor directo del infarto cerebral aterotrombótico después de los 60 años (relación 2:4).

## Fisiopatología

En poblaciones no seleccionadas, cerca del 95 % de los pacientes hipertensos son esenciales o idiopáti-

cos, es decir, no se identifica la causa de la afección, por lo que se ha sugerido que en esta intervienen múltiples factores, los cuales al interrelacionarse entre sí, desencadenan la enfermedad hipertensiva con la agresividad biológica que la caracteriza.

En la búsqueda de las posibles causas de la HTA esencial, Irving Page propuso la teoría del "mosaico patogénico", en un intento por explicar los diferentes mecanismos por los que puede producirse elevación de las cifras tensionales.

A la luz de los conocimientos actuales, la hipótesis de Page goza de gran aceptación, pues se conoce que son muchos los factores hemodinámicos, renales, genéticos, endocrinos, neurohumorales y ambientales responsables de la HTA esencial.

### *Alteraciones hemodinámicas en la hipertensión arterial*

La PA depende fundamentalmente del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular periférica (RVP), y se expresa por la ecuación  $PA=GC \times RVP$ ; se comprende entonces que cualquier alteración en alguno de los componentes de dicha ecuación puede producir elevación de las cifras tensionales, si bien es la RVP la que mantiene a largo plazo la HTA.

Se conoce que en el GC influyen factores como el retorno venoso, la contractilidad y relajación del miocardio, el volumen de sangre circulante, la frecuencia cardíaca y la actividad adrenérgica, mientras que la RVP está regida por sustancias vasoconstrictoras, entre las cuales se encuentran las catecolaminas, la vasopresina, las endotelinas y la angiotensina II.

Estudios realizados en humanos y animales de experimentación han tratado de mostrar que la elevación inicial del GC produce un exceso de riego en los tejidos, los cuales rebasan sus necesidades metabólicas, y es precisamente este exceso de sangre el responsable del aumento de la tensión activa en los músculos lisos de los vasos de resistencia, lo cual trae como consecuencia un incremento secundario de la RVP en un intento por "anular" o equilibrar el aumento del flujo, y al final normalizar el GC. Estas alteraciones se producen gracias a un mecanismo de *autorregulación*, el cual ha sido puesto en duda por algunos investigadores, puesto que se ha demostrado que los pacientes con un elevado GC también incrementan el consumo de oxígeno a niveles no compatibles con una hiperperfusión hística. En su fase establecida (crónica), la HTA se caracteriza por

un GC normal o bajo con un aumento de la RVP, aunque en algunas formas de HTA el GC puede estar elevado, con dos modalidades:

- a) HTA de gasto elevado dependiente de factores periféricos (mayor demanda hística o hipervolemia).
- b) HTA de gasto elevado dependiente de estimulación cardíaca (hiperactividad adrenérgica).

Son ejemplos típicos de HTA con aumento del GC, el aldosteronismo primario y la enfermedad renal parenquimatosa crónica (aquí influyen la anemia y las fistulas arteriovenosas que se realizan quirúrgicamente para las hemodiálisis). Asimismo, el GC puede estar incrementado en pacientes con enfermedad de la arteria renal e hipertensión, aunque en estos casos hay, además, aumento de la resistencia periférica.

La señal hemodinámica fundamental en la mayor parte de las formas y grados de intensidad de la enfermedad hipertensiva, es el segundo componente de la ecuación básica; esto es, la RVP de las pequeñas arterias y arteriolas, cuya cantidad proporcionalmente grande de músculo liso establece una relación pared-luz elevada, por lo cual las disminuciones del diámetro de la luz provocan grandes aumentos de la resistencia periférica. Folkow sugiere que individuos genéticamente predisponentes muestran una respuesta presora exagerada al stress, lo que al provocar un incremento de la presión de perfusión, da lugar a una vasoconstricción funcional protectora inmediata para normalizar la perfusión hística a través del mecanismo reflejo miogénico de autorregulación. Con el decursar de los años se produce una hipertrofia del músculo liso de los vasos, con depósito de colágeno y de material intersticial, factores que provocan un engrosamiento persistente de los vasos de resistencia, lo que explica que los hipertensos, cuando se comparan con los normotensos, mantengan en el antebrazo, aun en estado de vasodilatación máxima, una resistencia vascular aumentada.

Como se ha señalado, en la mayor parte de los pacientes con hipertensión, incluyendo al elevado porcentaje de hipertensos esenciales, la PA elevada está de forma proporcional relacionada con el aumento de la RVP; esta RVP está particularmente elevada en la HTA renovascular, el feocromocitoma, la

coartación de la aorta y la HTA secundaria al uso de ciclosporina.

En la fase inicial de la enfermedad hipertensiva y en los hipertensos que presentan un estado circulatorio hipercinético, las características hemodinámicas son: un alto índice cardíaco acompañado de una elevada frecuencia, sin cambios en la resistencia periférica. En la HTA establecida de larga evolución, el patrón hemodinámico cambia y en este caso aparece un aumento muy significativo de la RVP acompañado de un GC normal o reducido y una frecuencia cardíaca variable, pero con tendencia generalmente al incremento. A medida que la enfermedad evoluciona y se agrava, el aumento de la resistencia periférica es mayor (como se ve en la HTA maligna). Cuando se alcanza esta situación, se produce un descenso significativo del volumen sistólico, que condiciona una disminución del índice cardíaco.

Aunque no tan bien estudiado como las arterias, el sistema venoso presenta también importantes alteraciones funcionales y estructurales. Las venas forman en su conjunto los llamados vasos de *capacitancia*, ya que sirven de reserva al volumen circulante gracias a tres propiedades:

1. Son más numerosas que las arterias.
2. Su calibre es mayor.
3. Presentan, por su estructura, una mayor distensibilidad que cualquier otro vaso.

En la HTA, la *compliance* arterial y la venosa están significativamente reducidas: el descenso de la *capacitancia* venosa resulta de la venoconstricción secundaria a un incremento del tono simpático, una mayor sensibilidad de las venas a estímulos adrenérgicos y a cambios estructurales que modifican las características físicas de los vasos.

Se conoce en la actualidad la importancia que desempeña el árbol arterial en la hemodinámica de la HTA. La arteria ya no se concibe como un tubo rígido con una función pasiva de conducción, sino como un órgano activo con una compleja red de interacciones autocrinas.

Las modificaciones estructurales fundamentales que ocurren en la pared arterial en el curso de la HTA, constituyen lo que se conoce como *remodelación vascular*. Este remodelado afecta de forma directa la función de la arteria, independientemente

del calibre de ésta, y tiene consecuencias clínicas importantes.

El sistema vascular arterial está constituido por diferentes tipos de vasos (arterias de grande y mediano calibre, pequeñas arterias, arteriolas y capilares), que se diferencian entre sí por la función que desempeñan, su diámetro y su contenido de células musculares lisas, matriz extracelular y endotelio.

Las células de la íntima y de la media aumentan de tamaño y se produce un engrosamiento de la pared. Las células musculares lisas vasculares pueden aumentar de tamaño (hipertrofia) y en número (hiperplasia). El diámetro interior disminuye y como consecuencia de ello, la relación entre el diámetro de la pared y el de la luz se incrementa. Este tipo de remodelado es constante en la HTA.

Las dos localizaciones principales del daño vascular en la HTA, son las grandes arterias de conducción y las pequeñas arterias y arteriolas. En las primeras se produce una hipertrofia de las células musculares lisas con aumento del tejido colágeno, que funcionalmente se traduce por una reducción de la elasticidad y la distensibilidad, y cuya consecuencia es un incremento de la TAS. A nivel de las pequeñas arterias y arteriolas hay un aumento de la masa de las células musculares lisas, lo cual desde el punto de vista funcional amplifica la respuesta vasoconstrictora con la consiguiente isquemia y lesión de los órganos diana, que se traduce clínicamente por un aumento de la TAD.

Entre los componentes de la pared vascular, el endotelio se adapta de forma especial para desempeñar un papel destacado en el remodelado vascular.

La fuerza de empuje (*shear stress*) sobre las células endoteliales inducida por el flujo sanguíneo, es muy importante en la disfunción endotelial que se produce en el curso de la HTA. Dicha fuerza puede dar lugar a modificaciones estructurales y funcionales que afectan la producción o la liberación de los distintos factores vasoactivos, así como la respuesta a dichos agentes; de esta manera, el endotelio interviene en la regulación del tamaño y las características estructurales de la pared vascular a través del control del tono de la musculatura lisa vascular y, por tanto, de la estructura de la pared.

El corazón también participa en el proceso de remodelado y aquí se utiliza la expresión "remodelado ventricular" para describir los mecanismos adapta-

tivos de aquél en la HTA: crecimiento ventricular izquierdo, hipertrofia del miocardio (aumento de volumen de los cardiomocitos), pérdida de la geometría ventricular y fibrosis intersticial (acumulación de colágeno intersticial).

Se conoce que la sobrecarga que sufre el ventrículo izquierdo en la fase inicial del proceso hipertensivo, puede ser teóricamente de volumen (sobrecarga diastólica) y en una segunda fase, mixta, donde además del aumento del volumen hay un incremento de la resistencia arteriolar. Una vez establecida la hipertensión, se produce una elevación de la poscarga como consecuencia del aumento de la resistencia periférica por vasoconstricción y esclerosis arteriolar. El mecanismo del remodelado, en su sentido más amplio, constituye un círculo vicioso que va de los cambios adaptativos a los desadaptativos. Tanto en el corazón como en los vasos, una vez que se han establecido los cambios estructurales, éstos resultan perjudiciales para todo el sistema, y además producen las complicaciones propias de la HTA (HVI, formación de placas de ateroma y lesiones de órganos vitales) (Fig. 28.1).

#### *Hiperactividad del sistema nervioso simpático*

Se sabe que el sistema nervioso simpático desempeña un papel importante en la fisiopatología de la HTA y que interactuando con diferentes mecanismos presores contribuye al desarrollo de la forma esencial y de algunos tipos de hipertensión secundaria.

Experimentalmente en animales, y también en hipertensos jóvenes, se ha demostrado que el aumento de la actividad simpática libera catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), las cuales incrementan el tráfico venoso, se acelera la frecuencia cardíaca y la reactividad vascular a la noradrenalina se acentúa, con lo cual se produce una elevación de las cifras tensionales y un engrosamiento en los pequeños vasos (de resistencia). Al mismo tiempo, tiene lugar una vasoconstricción arteriolar y venosa que incluye las arteriolas eferentes renales, lo que trae como consecuencia un aumento en la fracción de filtración y, por ende, en la reabsorción de sodio: se produce un exceso relativo de volumen que incrementa el grosor de los pequeños vasos con la consiguiente elevación de la RVP y el desarrollo de una HTA persistente (Fig. 28.2).

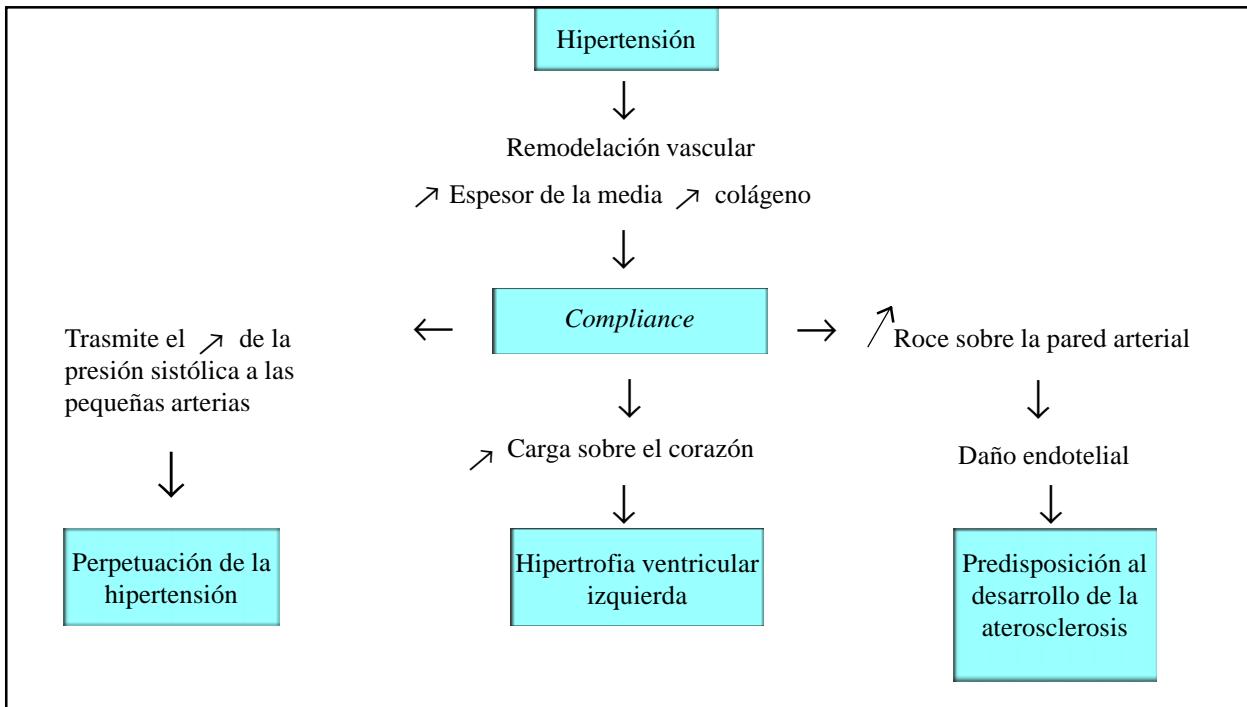


Fig. 28.1. Mecanismo de la remodelación vascular en la hipertensión arterial.

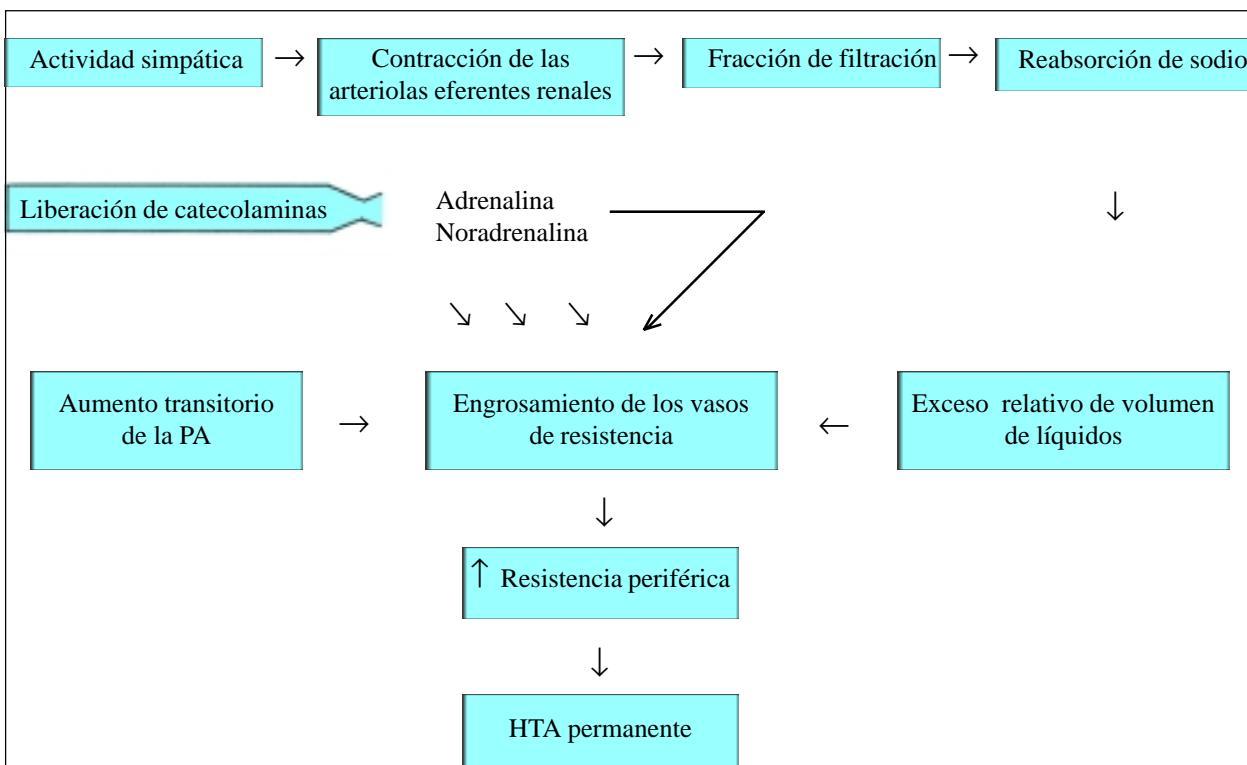


Fig. 28.2 Fisiopatología de la HTA: aumento de la actividad simpática.

En algunas formas de HTA secundaria, tales como la renovascular, el feocromocitoma, la hipertensión inducida por ciclosporina y en las crisis hipertensivas originadas por el abuso de la cocaína, así como en

los pacientes con HTA y apnea del sueño, se ha demostrado que ésta cursa con una hiperactividad del sistema nervioso simpático.

### *Defecto renal en la excreción de sodio*

La retención renal de una parte del sodio ingerido en la dieta, se considera como factor esencial del comienzo de la HTA. Se ha demostrado que hay un grupo de hipertensos esenciales (alrededor del 25 %) que cursa con una actividad de renina plasmática baja, en los cuales existe una susceptibilidad genética que radica en una alteración de la excreción de sodio por el riñón al recibir una carga continua de éste. Para que aparezca una hipertensión, los riñones tienen que reajustar su relación normal presión-natriuresis a expensas de una mayor constricción de las arteriolas eferentes renales; el flujo sanguíneo renal disminuye más que la filtración glomerular y aumenta así la presión de filtración y también la retención de sodio; de este modo se produce un incremento relativo del volumen de líquidos orgánicos que resultaría excesivo para el nivel de PA y el volumen del sodio circulante.

En pacientes con enfermedades renales crónicas y deterioro de la función renal, la reducción en el número de nefronas es tal, que la alteración de la excreción renal de sodio y agua con la consiguiente retención hidrosalina, se debe a una disminución considerable en la velocidad de filtración glomerular.

### *Defecto del transporte de sodio a través de la membrana celular*

Se han invocado al menos dos mecanismos para explicar el aumento de la concentración intracelular de Na y se ha sugerido en ambos un defecto del movimiento normal de sodio a través de la membrana celular, proceso que mantiene la concentración intracelular habitual de este elemento en 10 mmol/L, mientras que el plasma tiene una concentración de 140 mmol/L.

Una de las hipótesis sugiere la existencia de un inhibidor adquirido de la bomba de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  ATPasa, principal regulador fisiológico del transporte de sodio. Otra sugiere un defecto heredado en uno o más de los múltiples sistemas de transporte  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  ATPasa, por lo que algunos individuos normotensos, con antecedentes de HTA esencial en familiares de primer grado, exhiben un contenido eritrocitario de  $\text{Na}^+$  superior al de aquellos con una historia familiar negativa, lo cual sugiere que algunos cambios en el metabolismo celular del  $\text{Na}^+$  podrían ser ya detectables en una etapa prehipertensiva.

### *Inhibición adquirida de la bomba de $\text{Na}^+, \text{K}^+$ ATPasa*

La bomba de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  ATPasa es el principal mecanismo de salida activa de  $\text{Na}^+$ ; este sistema de transporte está presente virtualmente en todas las membranas del organismo, y el flujo de  $\text{Na}^+$  que de ella depende puede variar, tanto por la acción de sustancias moduladoras de su actividad, como por modificaciones en el número de unidades de bomba fijadas a la membrana celular.

Según esta teoría, la retención renal de sodio y agua aumenta el volumen total de líquido extracelular, lo cual estimula la secreción de una hormona o péptido natriurético (PAN), cuyo precursor, una prohormona, es almacenada en gránulos específicos y densos en los miocitos de la aurícula.

La acción inhibidora del PAN sobre la actividad de la bomba en el riñón, provoca natriuresis y contrarresta la retención de sodio al normalizar de nuevo el volumen de líquido extracelular. Sin embargo, al mismo tiempo, la inhibición de la bomba en la pared vascular reduce la salida de sodio y aumenta la concentración intracelular de éste, con lo cual se incrementa la concentración de calcio libre dentro de estas células, que origina un aumento del ion y de la reactividad en respuesta a cualquier estímulo presor; esto provoca un incremento de la resistencia periférica y, por tanto, elevación de la PA (Fig. 28.3).

### *Alteraciones del metabolismo del calcio*

Las alteraciones del metabolismo del calcio descritas en la HTA esencial se refieren fundamentalmente al contenido de Ca libre citosólico y al funcionamiento de la bomba de  $\text{Ca}^{2+}$  o ATPasa  $\text{Ca}^{2+}$ -dependiente.

La concentración en la musculatura lisa arteriolar depende del Ca libre intracelular, que actúa como mensajero entre el estímulo y la respuesta. Dicha concentración vascular es regulada por un aumento del calcio citosólico al unirse a una proteína reguladora, la calmodulina, porque la bomba de  $\text{Ca}^{2+}$  ATPasa, aunque tiene gran afinidad para el Ca intracelular, no es capaz de transportarlo en grandes cantidades.

Se comprende que una disminución de la afinidad de la bomba de calcio para el Ca intracelular va a condicionar una dificultad en la salida de Ca citosólico, el cual a nivel de la musculatura vascular lisa será responsable del aumento de la RVP que caracteriza la fase establecida de la HTA esencial.

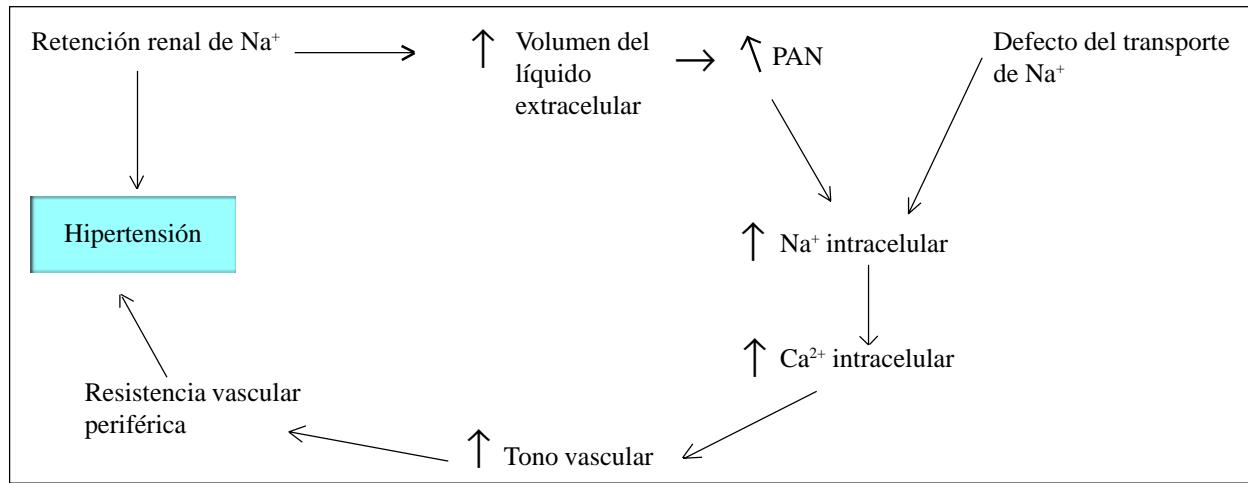


Fig. 28.3. Fisiopatología de la HTA: inhibición adquirida de la bomba de  $\text{Na}^+ \text{K}^+$  ATPasa.

**Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)**  
Este mecanismo, a la vez vasopresor directo y estimulante de la proliferación vascular, también interviene en la patogénesis de la HTA. El SRAA cubre necesidades homeostáticas vitales del organismo, lo protege de la pérdida excesiva de sodio y contribuye a mantener el volumen extracelular en situaciones de hiponatremia.

Desde el año 1898 y por las experiencias de Tigerstedt y Bergman, se conoce a la renina como sustancia vasoactiva derivada del riñón, pero es Goldblatt en 1934 quien pone los cimientos del concepto clásico del SRAA. El eje renina-angiotensina está compuesto por tres proteínas: la renina, el sustrato o angiotensinógeno y la enzima convertidora de angiotensina (ECA); además, un péptido activo: la angiotensina II (AII).

La renina es una hormona constituida por una proteasa ácida que es sintetizada, acumulada y secretada por los gránulos de las células musculares lisas de la capa media de la arteriola aferente del aparato yuxtaglomerular de Goormaghtig e incluso en menor cuantía a nivel de las células endoteliales. Los estímulos capaces de liberar renina son:

1. Disminución de la presión a nivel de la arteriola aferente.
2. Disminución del sodio y también de cloro, en el líquido tubular que alcanza la mácula densa.
3. Activación de los betorreceptores adrenérgicos localizados en el aparato yuxtaglomerular, por estimulación del sistema nervioso simpático a través de sus terminaciones nerviosas o por catecolaminas circulantes.

4. Elevación en la concentración de potasio (estímulo potente para su liberación).
5. Las prostaglandinas E2 e I2.

Aproximadamente en un 20 % de los pacientes con HTA esencial, sobre todo en ancianos, afroamericanos y afrocárabeños, existe una actividad de renina plasmática baja; también en algunas formas de HTA secundaria, como el aldosteronismo primario, los síndromes por exceso de mineralocorticoides, el síndrome de Cushing y el síndrome de Liddle, se constata hiporeninemia. Numerosas hipótesis han tratado de explicar este hecho: expansión del volumen extracelular, exceso de mineralocorticoides, sensibilidad aumentada a la angiotensina II, etc. Por el contrario, en la hipertensión renovascular, la HTA maligna, los tumores secretores de renina y en la coartación aórtica, entre otros, la actividad de renina plasmática puede estar elevada. Existen varias hipótesis para explicar estas concentraciones elevadas de renina, una de ellas es el concepto de "heterogeneidad de la nefrona" descrita por Seale y col., en el cual se plantea que existe una mezcla de nefronas normales e isquémicas por la estenosis arteriolar aferente. El exceso de renina proveniente de las nefronas isquémicas, eleva la concentración total de renina en distintos grados y, por lo tanto, se produce un aumento de las cifras tensionales.

La actividad de la cadena enzimática culmina con la generación de la A II y se inicia en el riñón con la secreción de renina; esta proteasa activa hidroliza un sustrato proteico, el angiotensinógeno, que tras ser sintetizado en el hígado y vertido a la circulación, forma el decapéptido angiotensina I, el cual,

carente de algún efecto vasoactivo, se fragmenta, gracias a la acción de la ECA, en el octapéptido A II, péptido vasoconstrictor muy potente que actúa sobre las arterias pequeñas y arteriolas, aumenta la resistencia periférica y produce HTA. Además, estimula las glándulas suprarrenales para la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal. Esta última provoca retención de agua y sodio con antidiuresis en las personas normales y con ello aumento de la volemia y de la tensión arterial (Figs. 28.4 y 28.5). Por acción de la aldosterona, el sodio elevado penetra en la pared muscular de los vasos, de donde sale potasio e hidrogeniones, que son expoliados; estas concentraciones altas de sodio en las paredes de las arterias favorecen el incremento de la RVP y una mayor sensibilidad a los agentes vasopresores.

las yuxtaglomerulares, lo que sirve como mecanismo de retroalimentación para el control homeostático.

La A II, además de su acción vasoconstrictora y estimuladora sobre las glándulas suprarrenales, estimula la proliferación de la íntima vascular, la fibrosis vascular, la producción de vasopresina, la secreción de endotelina y la hipertrofia miocárdica.

Determinados hechos indujeron a un grupo de investigadores encabezados por el Profesor Víctor Dzau a sospechar la existencia de otros sitios de producción de A II. En el año 1987 se pudo demostrar la existencia de un SRAA hístico independiente del plasmático, con propiedades autocrinas, es decir, que actúa sobre las propias células vasculares que lo producen y también tiene efectos paracinos, o sea, capaz de ejercer su acción sobre las células vecinas.

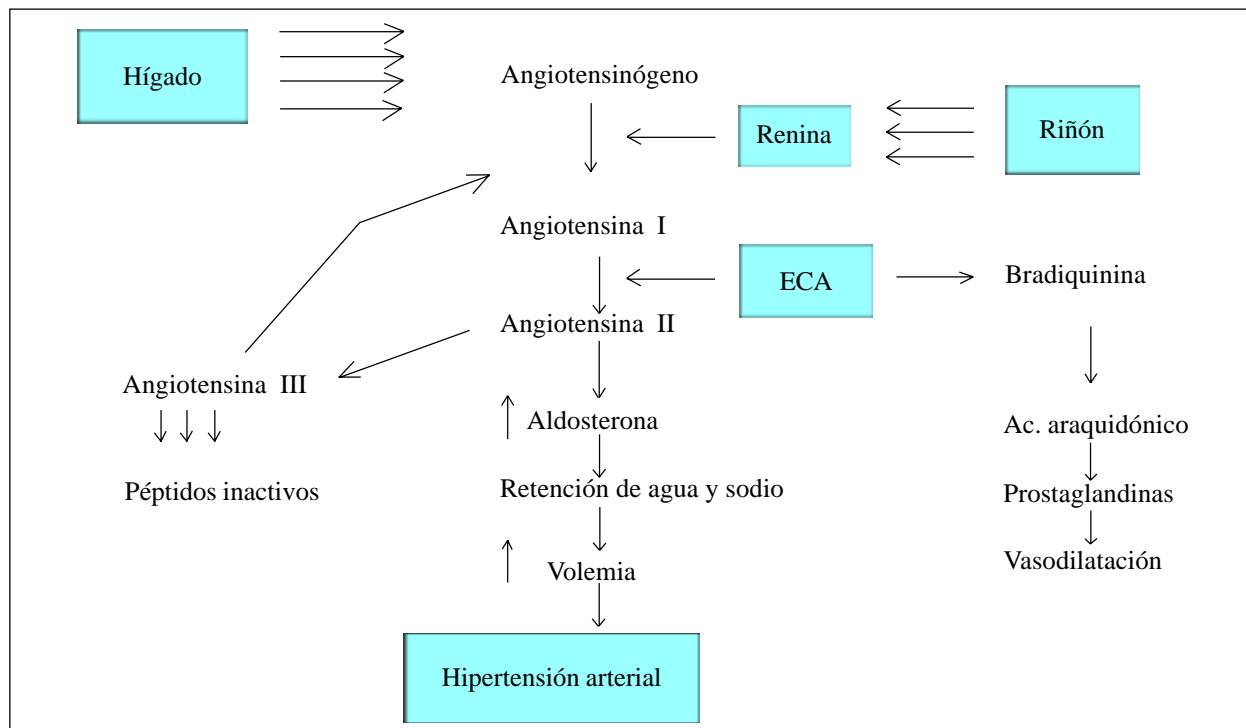


Fig. 28.4. Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Se ha demostrado que las células yuxtaglomerulares en el riñón no sólo sintetizan renina, sino también A II. Esta última es capaz de estimular al SNC e incrementar así la actividad del sistema nervioso simpático.

Finalmente, por acción de las aminopeptidasas, la A II se convierte en un heptapeptido, la A III, sin acción vasoactiva, pero equipotente en estímulo para la producción de aldosterona y que puede inhibir la secreción de renina por acción directa sobre las célu-

Este sistema está ampliamente distribuido en el organismo, sobre todo en el pulmón, miocardio, cerebro, riñones y testículos. Desempeña un importante papel no sólo en el control de la hipertensión, sino también en la hemodinámica renal y en el desarrollo de la lesión del órgano diana.

#### *Sistema de las prostaglandinas y sistema calicreína-cinina*

Las prostaglandinas se forman a partir de los fosfolípidos de la membrana celular. Por acción de la

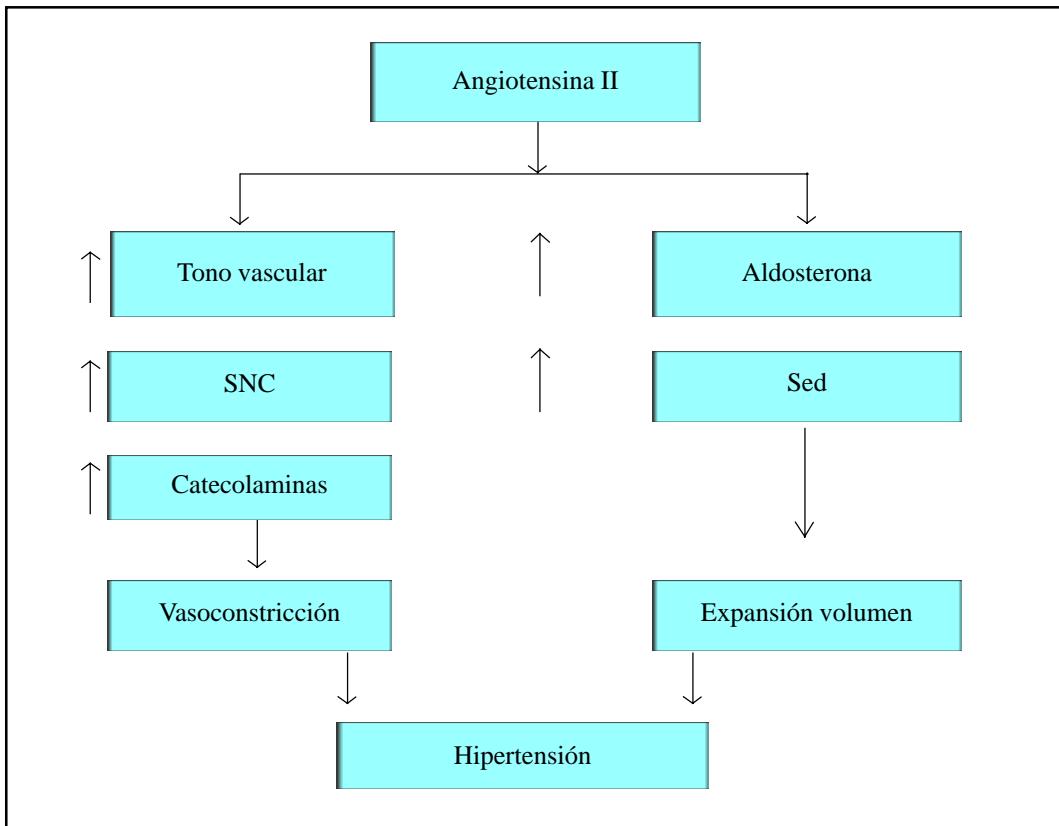


Fig. 28.5. Mecanismos hipotensores de la angiotensina II.

fosfolipasa A<sub>2</sub> se libera ácido araquidónico, un ácido graso insaturado de 20 carbonos; éste es metabolizado por la cicloxygenasa hacia la síntesis de lo que genéricamente se conoce por prostaglandinas.

Como paso intermedio, el ácido araquidónico se transforma en los endoperóxidos y éstos, por una serie de sistemas enzimáticos microsómicos, en prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y en prostaglandinas propiamente dichas (PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub> y PGF<sub>2</sub>a). Entre los estímulos para la liberación de prostaglandinas, se incluyen vasoconstricción y estados de deplección volumétrica y, además, la A II, las catecolaminas, bradicinina, vasopresina y los glucocorticoides. La PGI<sub>2</sub> se sintetiza fundamentalmente en la pared vascular, así como también en la célula mesangial del riñón.

Las prostaglandinas actúan a nivel celular estimulando la adenilciclasa e interviniendo en la regulación de la PA a través de diferentes mecanismos, como son:

1. Manteniendo el flujo plasmático renal, disminuyendo la RVP y frenando la acción del SRAA.
2. Aumentando la filtración glomerular.

3. Favoreciendo la natriuresis al controlar el volumen del espacio extracelular.
4. Modulando la respuesta de la fibra lisa vascular para estímulos presores.
5. Estimulando la síntesis de renina.

Como se comprende, la activación fisiológica de las prostaglandinas más comunes es una función vasodilatadora y protectora del riñón. Su síntesis puede disminuirse con fármacos del tipo de los AINE, y es así que estos contribuyen a la producción de HTA.

El eje calicreína-cinina es un sistema vasodilatador y natriurético potente. Las calicreínas plasmáticas y glandulares son proteasas serínicas funcionalmente diferentes, es decir, enzimas que actúan en cininógenos para formar bradicinina o lisilbradicinina. La calicreína se aisló de manera inicial en las glándulas salivales y sudoríparas, y luego en el páncreas, riñón, intestino, bazo, cerebro y vasos. La secreción de calicreína es estimulada por las prostaglandinas, los mineralocorticoides, la A II y los diuréticos.

El SRAA, las prostaglandinas y la calicreína-cinina están interrelacionados.

#### *Disfunción endotelial*

El endotelio vascular forma una monocapa continua que tapiza la cara luminal interna de las arterias, las venas, los capilares y los vasos linfáticos, con una estructura muy organizada. Durante muchas décadas fue considerada como una capa vascular relativamente inerte, cuya función principal era la de actuar como una barrera de difusión. En la actualidad se reconoce como un órgano cuya actividad polifuncional es vital para el normal funcionamiento del sistema cardiovascular. Este órgano cubre una superficie superior al área de un terreno de béisbol, tiene un peso superior al del hígado y sintetiza diversas sustancias vasoactivas a través de las cuales regula el tono vascular. Estas sustancias son:

- a) Sustancias vasodilatadoras, como la prostacilina ( $PGI_2$ ), el óxido nítrico (ON) y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (FHDE).
- b) Sustancias vasoconstrictoras, como el tromboxano  $A_2$  ( $TXA_2$ ), la endotelina (ET) y los radicales libres de oxígeno.

En la HTA el endotelio es un órgano diana, porque el aumento de las fuerzas de cizallamiento que esta afección produce, al actuar sobre las células endoteliales ocasiona disfunción endotelial.

En los hipertensos, la disfunción endotelial se caracteriza por alteraciones morfológicas y funcionales; las primeras incluyen acumulaciones subendoteliales de fibrina, y las segundas se corresponden con alteraciones del tono vascular dependientes del endotelio, que comprenden modificaciones en los procesos mediados por el ON, la ET y los productos de la cicloxygenasa.

El ON actúa como mediador local de los llamados vasodilatadores endotelial-dependientes, como la acetilcolina y la bradicinina, o como mediador de la acción vasodilatadora producida en procesos inflamatorios en respuesta a la histamina o la bradicinina.

La ET es considerada actualmente como la sustancia endógena con mayor capacidad vasoconstrictora. Se han descrito tres ET distintas que se denominan ET-1, ET-2 y ET-3, y sólo se diferen-

cian en algún aminoácido de su secuencia. Una función muy importante de la ET (se ha demostrado una elevada producción de ET-1 en hipertensos esenciales) como mediador del daño orgánico, es que induce la mitogénesis de células musculares lisas, células mesangiales y aumento de la matriz mesangial, con lo cual se favorece la fibrosis, la esclerosis y la hipertrofia celular que caracterizan la lesión del órgano diana del riñón y del corazón hipertenso.

La producción de ON está disminuida en los pacientes hipertensos, si bien esta disminución de su bioactividad no se debe a la falta de sustrato para su producción y puede variar en los diferentes tipos de HTA.

La disfunción endotelial en los pacientes hipertensos es una alteración generalizada y, por tanto, no se asocia a un defecto específico en un determinado receptor, pues comienza como un problema localizado limitado a uno o dos receptores en particular, pero con el tiempo la disfunción se extiende a todos los receptores y se transforma en una alteración generalizada.

#### *Resistencia a la insulina*

La resistencia a la insulina y, por tanto, la hiperinsulinemia, se incluye en la actualidad dentro de los mecanismos patogénicos de la HTA esencial (Fig. 28.6).

El síndrome de la resistencia a la insulina se caracteriza por la refractariedad de los tejidos a una respuesta normal a la acción de dicha hormona en su carácter de hormona universal y reguladora fundamental del medio interno. La insulinorresistencia se expresa con hiperinsulinismo, estado que puede ser asintomático y en el que aparece la intolerancia a los hidratos de carbono o la diabetes mellitus solamente cuando la hiperinsulinemia compensadora resulta insuficiente. Se conoce que la insulinorresistencia es el nuevo nexo entre una serie de alteraciones agrupadas por Reaven en el llamado *síndrome X*, que está compuesto por:

1. Obesidad.
2. Intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus tipo 2.
3. Hipertensión arterial.
4. Hipertrigliceridemia.
5. Disminución del HDL colesterol.

La hiperinsulinemia puede producir elevación de la presión arterial por diferentes mecanismos, como son:

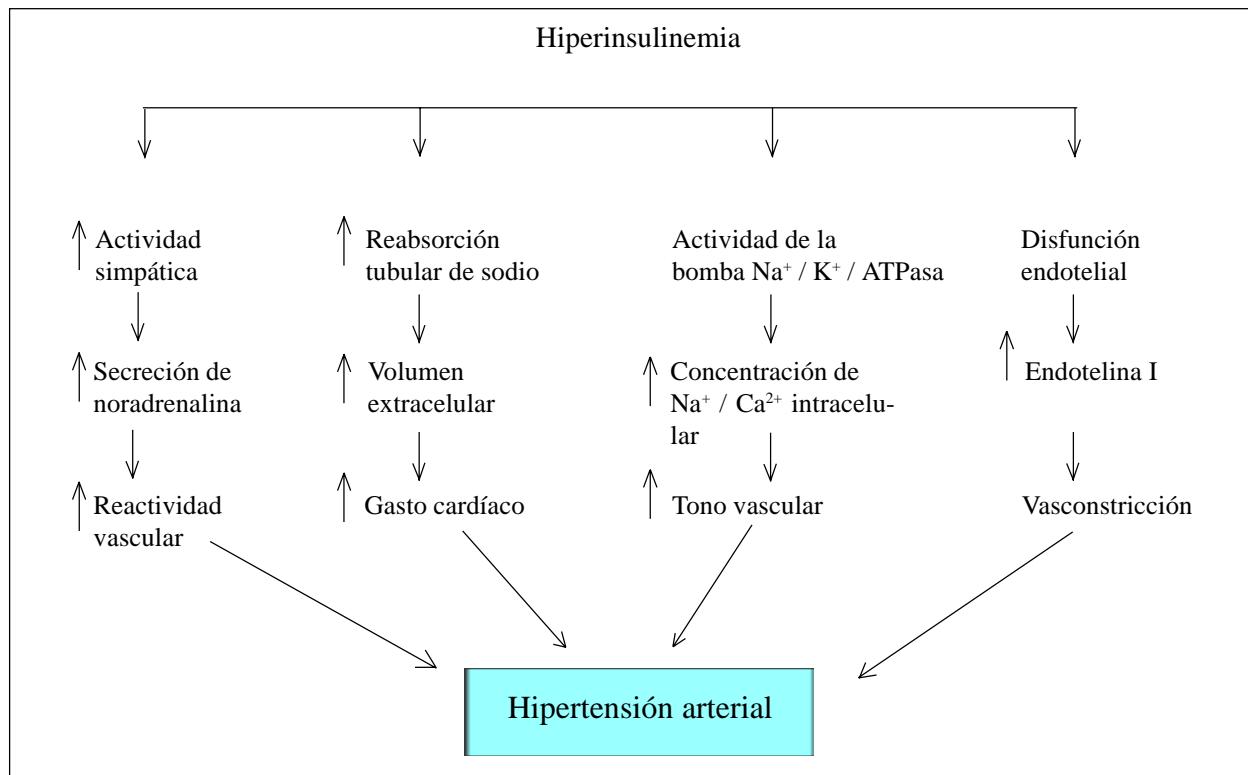


Fig. 28.6 Hiperinsulinemia e hipertensión arterial.

- Estimula el sistema simpático con aumento de la secreción de noradrenalina, y esta estimulación es independiente de la concentración de glucosa.
- Es capaz de aumentar la reabsorción tubular distal de sodio, con la consiguiente expansión del volumen extracelular y aumento del GC.
- La hiperinsulinemia produce alteraciones del transporte catiónico de membrana con disminución de la actividad de la bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ /ATPasa, así como la aceleración de Na del cotransporte sodio-protónes ( $\text{Na}^+/\text{H}^+$ ), que ocasiona un aumento de la concentración de Na y Ca en el interior de la célula.
- Favorece la síntesis de colesterol en las células y acelera el proceso de la aterosclerosis.
- Comparte efectos específicos sobre los receptores del endotelio vascular con los factores de crecimiento celular.

#### Péptidos vasoactivos

En el año 1981, Bold y colaboradores aislaron de la aurícula cardíaca de la rata una sustancia con un potente efecto diurético, natriurético e hipotensor, a la que se denominó *péptido atrial natriurético*

(PAN). Este aporte propició la identificación y la síntesis de una familia de péptidos que proceden de un precursor de un aminoácido en su cadena, denominado atriopeptinógeno. Estos péptidos han recibido diferentes nombres: péptido natriurético tipo C (PNC), péptido natriurético cerebral (PNB), aunque el PAN es el que más se conoce en la clínica.

El PAN se sintetiza fundamentalmente en las aurículas y es liberado por distensión de éstas, y entre sus acciones principales están: reducir la PA y el GC, y en el riñón, aumentar la filtración glomerular y la fracción de filtración, disminuir la reabsorción tubular de sodio en la porción terminal de la nefrona, donde ejerce su efecto fisiológico más acentuado, e incrementar la diuresis y la natriuresis.

#### Anatomía patológica

Hay alteraciones comunes para todas las formas de hipertensión que dependen del tiempo de evolución y de la magnitud de ésta. En la HTA secundaria se añaden, además, las manifestaciones propias de la enfermedad de base. Una vez establecida la HTA, ya sea primaria o secundaria, se presentan alteraciones fundamentalmente en los órganos diana: cerebro, corazón, riñón y vasos.

### *Alteraciones cardíacas*

En el corazón aparece hipertrofia cardíaca, sobre todo a expensas del ventrículo izquierdo. Es una hipertrofia concéntrica, cuyo sustrato anatómico es una hipertrofia de los miocitos y fibrosis intersticial por aumento de colágeno, y se debe fundamentalmente a la sobrecarga, si bien en ocasiones la falta de correlación entre el grado de hipertensión y la hipertrofia hacen sospechar otros factores.

### *Alteraciones vasculares*

Estas alteraciones están presentes en mayor o menor grado en casi todos los pacientes, y no siempre guardan relación con la intensidad de la HTA. Las lesiones vasculares más comunes son:

- a. Arteriolosclerosis hiperplásica o proliferativa de la pared vascular, característica de la HTA en estadios III y IV.
- b. Arteriolosclerosis hialina con engrosamiento y hialinización de la íntima y la media, con pérdida de la relación pared-luz.
- c. Aneurismas miliarios de Charcot-Bouchard, localizados fundamentalmente en las arterias perforantes cerebrales. En este tipo de lesión la capa media desaparece a nivel del cuello aneurismático, cuyas paredes están compuestas por íntima y adventicia.
- d. Aterosclerosis o arteriosclerosis nodular con la consiguiente producción de la placa de ateroma, formación de trombos responsables de isquemia e infartos en diferentes órganos (cerebro, corazón, etc.).
- e. Necrosis quística de la media en la pared aórtica, responsable de la formación de aneurismas disecantes.

### *Alteraciones cerebrales*

En el cerebro se producen los llamados infartos lacunares, que son infartos de diámetro inferior a 15 mm, localizados en la zona de distribución de las arterias perforantes cerebrales (arteriolas terminales sin anastomosis), con un diámetro inferior a 500  $\mu$ . Habitualmente son consecuencia de la oclusión de dichas arterias por microateromas, lipohialinosis, necrosis fibrinoide o aneurismas de Charcot-Bouchard. También pueden observarse hemorragias intraparenquimatosas, cuya causa es la ruptura de las pequeñas arteriolas, con formación de microaneurismas o no.

En el caso de la encefalopatía hipertensiva, como ocurre una vasodilatación forzada de arteriolas y capilares debido a una pérdida de la autorregulación cerebral, se produce oclusión de los vasos de pequeño calibre con formación de microinfartos, necrosis fibrinoide, hemorragias petequiales y edema cerebral.

En las arteriolas retinianas se presenta hiperplasia de la túnica media, degeneración hialina y proliferación de la íntima y esclerosis de la adventicia, lo que determina pérdida de la transparencia. Además, son frecuentes los microaneurismas y las hemorragias, los cuales traducen la severidad del proceso hipertensivo.

### *Alteraciones renales*

El riñón se encuentra afectado en todas las formas de HTA y no siempre resulta fácil distinguir la lesión primaria que produjo la hipertensión, de la secundaria dependiente de ella; se utiliza el término de nefroangiosclerosis benigna o maligna para describir los cambios histológicos del riñón relacionados con la fase benigna o maligna de la HTA.

En la nefroangiosclerosis benigna (Fig. 28.7), los riñones por lo general son más pequeños que lo normal y la superficie capsular es finamente granular; los cambios más característicos son la degeneración hialina y la esclerosis de las arteriolas aferentes, que se localizan con preferencia en la bifurcación de la arteria interlobulillar. La pared arteriolar se encuentra engrosada por material eosinófilo que infiltra la media. Cuando la HTA es de larga evolución, los glomérulos muestran acodamiento isquémico del penacho glomerular y engrosamiento de la cápsula de Bowman, y en los túbulos puede observarse

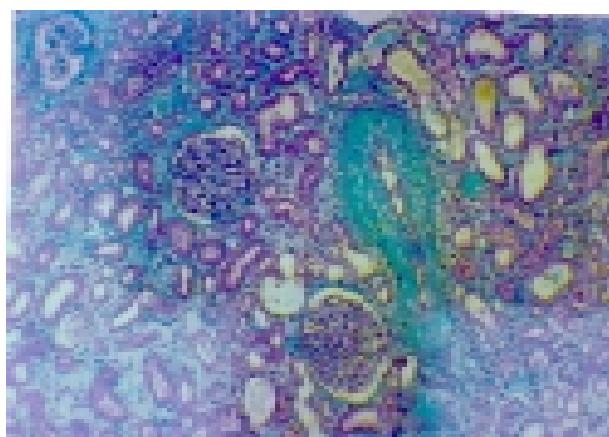


Fig. 28.7 Aspecto típico de una arteria renal en un caso de nefroangiosclerosis benigna.

atrofia con formación de cilindros en la luz y engrosamiento de la membrana basal tubular.

Las alteraciones de la nefroangiosclerosis maligna serán descritas en la sección correspondiente a la hipertensión maligna.

## Cuadro clínico

La HTA es una enfermedad con una sintomatología inespecífica y aunque los síntomas y signos que la acompañan varían, están en relación con el tipo de hipertensión y el estadio en que se encuentra la enfermedad.

La cefalea es un síntoma constante y habitualmente se presenta en horas de la mañana con localización suboccipital, orbitaria o frontal; en ocasiones despierta al paciente o aparece durante el sueño, o incluso simula una migraña, en cuyo caso se hace pulsátil y se acompaña de náuseas, vómitos y fotofobia.

El mecanismo de producción de esta cefalea no está muy bien precisado y se ha sugerido que es multifactorial, y que las subidas bruscas de la TAD con la consiguiente modificación del flujo sanguíneo cerebral, desempeña un papel importante en su producción. La presencia de una cefalea intensa acompañada de manifestaciones neurológicas (trastornos de la conciencia, estupor, convulsiones o signos de focalización neurológica) permite sospechar una complicación cerebrovascular.

Entre otros síntomas que pueden aparecer están las palpitaciones, irritabilidad, insomnio, trastornos de la personalidad y disnea, los cuales orientan hacia una HTA secundaria en dependencia de la intensidad con que se presenten. La visión en candelillas, el zumbido de oídos y los vértigos, son síntomas clásicos asociados a la HTA. El escotoma es un elemento de frecuente observación en la población hipertensa, así como también la disminución de la agudeza visual, que cuando se manifiesta en forma brusca, acompañada de cifras de TAD superiores a los 120 mmHg, debe hacer sospechar una HTA maligna o el comienzo de una encefalopatía hipertensiva.

La nicturia suele aparecer en etapas tempranas de la enfermedad o en la fase de descompensación de ésta. Si se acompaña de astenia marcada, trastornos visuales y parestesias que pueden llegar a la parálisis en ausencia de tratamiento con diuréticos, obliga a descartar un aldosteronismo primario.

Otros síntomas menos comunes son la disminución de la memoria y de la capacidad corporal o intelectual, los cuales no siempre están relacionados con la terapéutica.

Salvo por la elevación de las cifras tensionales, pocos son los signos que se recogen del cuadro hipertensivo en sí, aunque de estar complicado se detectarán los elementos propios de la complicación.

En el precordio se puede palpar un latido apexiano fuerte, no muy desplazado si no hay una HVI, así como las contracciones enérgicas que se producen; dicho latido a veces también se detecta en el cuello. Quizás haya taquicardia. El segundo tono suele acentuarse en el foco aórtico, donde también se puede auscultar un soplo sistólico suave cuando hay esclerosis de la válvula. El hallazgo al examen físico de soplos abdominales o lumbares, pulso alternante, circulación colateral, disminución o ausencia de pulsos periféricos, edema y masas abdominales, obliga a descartar una HTA secundaria.

El examen del fondo de ojo demuestra una retinopatía, cuyo grado varía según el estadio en que se encuentre la enfermedad (cuadro 28.1).

Además de las del fondo de ojo, también pueden presentarse lesiones oculares en vasos de la conjuntiva, coroides y en el nervio óptico (atrofia de las fibras).

## Diagnóstico

El diagnóstico de la HTA es eminentemente clínico, pero requiere la valoración integral del paciente, donde es necesario, además de la toma rigurosa de la TA (3 lecturas como mínimo), estimar el daño de los órganos diana, identificar otros factores de riesgo cardiovascular, descartar causas de HTA secundaria y caracterizar al paciente. Es por ello que la anamnesis debe ser muy cuidadosa e incluir datos generales (edad, sexo y raza), historia familiar y personal de enfermedades cardiovasculares y renales, presencia de factores de riesgo, uso de medicamentos (esteroides, anticonceptivos orales, antinflamatorios, etc.), enfermedades asociadas o concomitantes, estilo de vida y otros factores que pudieran tener relación con el proceso hipertensivo (consumo de aguas blandas, alcoholismo, tabaquismo, uso de estupefacientes). Es necesario indagar sobre la duración del proceso hipertensivo, las circunstancias de su descubrimiento y los tratamientos utilizados.

**CUADRO 28.1**  
**ALTERACIONES DEL FONDO DE OJO EN LA HTA (CLASIFICACIÓN DE KEITH-WAGENER-BAKER)**

Grado	Lesiones	Características
0	Ninguna.	Buen pronóstico.
I	Estrechamiento arteriolar focal o difuso.	Relacionado con valores aumentados de TAD. HTA de reciente comienzo.
II	Grado I + cruces arteriovenosos.	HTA crónica relacionada con HVI.
III	Grado II + hemorragias y exudados en la retina.	Indica compromiso vascular, lesión de órganos diana HTA grave (estadios III / IV).
IV	Grado III + edema papilar.	Indica HTA maligna. Pronóstico grave.

La toma correcta de la TA es el punto de partida para un buen diagnóstico de HTA. En el cuadro 28.2 se expone la forma de hacerlo. La TA tiene un ritmo circadiano que se ha podido estudiar mediante técnicas de monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) durante las 24 horas del día. En la actualidad se sabe que las cifras más bajas de TA, "el nadir", se alcanzan durante el sueño profundo, de 3 a 4 a.m.; comienza a subir ligeramente a partir de esa hora aun con la persona dormida. De 7 a 8 a.m., al levantarse, la presión continúa elevándose hasta alcanzar su cifra más alta, "el céñit", entre las 12 m. y la 1 p.m.; se mantiene en una meseta, la que persiste hasta las 7 u 8 p.m., en que comienza de nuevo a descender, para alcanzar su cifra más baja en el sueño de la madrugada. Es por esto que un individuo normal puede tener durante las horas de sueño profundo cifras de 60 mmHg de TAS y 40 mmHg de TAD. Este método resulta de gran utilidad para confirmar el diagnóstico en aquellos casos donde se sospeche hipertensión de "bata blanca" y en pacientes de edad avanzada, donde puede ser particularmente difícil calcular con exactitud la TAD por la rigidez de las paredes arteriales. Además, se conoce que la lesión del órgano diana en el hipertenso está relacionada de forma íntima con el registro tensional de las 24 horas, y aunque este método no sustituye a la toma convencional, ni es aplicable en todos los casos, tiene cada día más utilización en la clínica.

Los exámenes complementarios incluyen los exámenes paraclínicos básicos: hemoglobina, hematocrito, glicemia, creatinina, colesterol total y HDL, ácido úrico y examen de orina, que pueden ser normales y presentar o no alteraciones en dependencia de si existen complicaciones o no. Además, debe realizarse un ECG y una radiografía de tórax; el pri-

mero constituye el método más sencillo para evaluar una lesión cardíaca por HTA, pues permite detectar trastornos de la conducción, enfermedad coronaria o signos de HVI, aunque es el ecocardiograma el método idóneo para realizar este último diagnóstico. La placa de tórax tiene indicación cuando hay historia previa de tabaquismo, enfermedad pulmonar o se sospecha una coartación de la aorta.

La dosificación de microalbuminuria permite la detección temprana de lesión del parénquima renal por la hipertensión. Los valores normales son de 30 a 300 mg/24 h. El ultrasonido renal y suprarrenal puede orientar hacia la presencia de daño renal y el ecocardiograma se recomienda en pacientes con factores de riesgo múltiples o con estadios 2, 3 o 4. A estos exámenes básicos se añadirán los necesarios cuando se sospeche una HTA secundaria.

**CUADRO 28.2**  
**REQUISITOS PARA LA TOMA CORRECTA  
DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

- |   |   |
|---|---|
| <b>I. Paciente</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Descansará 5 min antes de la toma.</li> <li>• No café ni cigarros 30 min antes de la toma.</li> <li>• Paciente sentado o en decúbito supino, brazo desnudo, apoyado, y tórax elevado (30 o 45°).</li> </ul>   | <b>II. Equipo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Manguito de goma inflable, que debe cubrir 2/3 del brazo.</li> </ul> |
| <b>III. Técnica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• En la primera visita se debe tomar la TA en ambos brazos.</li> <li>• Inflar el manguito hasta 20 o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso.</li> <li>• El 1<sup>er</sup>. sonido (Korotkoff 1) corresponde a las TAS y la desaparición del 5<sup>o</sup>. (Korotkoff 5) a la TAD. (Algunos recomiendan anotar el cambio de tono y la desaparición del ruido.)</li> </ul> |   |

Cuando se sospeche una causa secundaria o curable de HTA, el paciente debe ingresar para realizarle las investigaciones complementarias que pongan de manifiesto la afección de base.

#### *Hipertensión renovascular (HRV)*

Se produce, en primer lugar, por arteriosclerosis, seguida de las lesiones displásicas que pueden afectar distintas capas de la pared del vaso: fibrodisplasia de la íntima, de la media y parietal, y excepcionalmente por algún tipo de arteritis.

La HRV debe sospecharse en presencia de:

- a) HTA diastólica mayor de 120 mmHg.
- b) HTA severa que comienza antes de los 25 y después de los 50 años.
- c) Soplo sistodiastólico en el hemiabdomen superior o en las regiones lumbares.
- d) Asimetría renal descubierta por cualquier estudio clínico (ultrasonido).
- e) Empeoramiento súbito de la función renal en el paciente hipertenso.
- f) HTA resistente a un régimen adecuado de 3 fármacos.
- g) Deterioro de la función renal en respuesta a un inhibidor de la ECA.
- h) Enfermedad oclusiva difusa de la circulación coronaria, cerebral y periférica.

Las investigaciones que confirman el diagnóstico de HRV son:

1. *El test de captopril:* La administración de una dosis única de 50 mg por vía oral, en ausencia de diuréticos, produce un descenso más marcado de la TA en pacientes con HRV que en aquellos con HTA esencial; además, ocurre un aumento importante de la actividad de renina plasmática (ARP) (50 % o más en relación con las cifras basales). La sensibilidad y especificidad de esta prueba llega hasta el 95 %.
2. *Ultrasonido renal:* Apoya la sospecha diagnóstica si se aprecia una asimetría renal significativa.
3. *Gammagrafía renal con Tc 99:* Permite el estudio morfológico de los riñones.
4. *Dosificación de renina plasmática:* Su elevación en el plasma puede ser expresión de una HRV, aunque debe recordarse que su produc-

ción puede estar contrarrestada por la ínfima o nula secreción de renina por el riñón contralateral. Además, a la hora de interpretar los resultados debe tenerse en cuenta que un grupo notable de hipertensos esenciales cursan con renina alta.

5. *Arteriografía renal (convencional o por sustacción digital):* Permite precisar las áreas esplenáticas en una o ambas arterias renales, y aun en sus principales ramas.

#### *Feocromocitoma*

El feocromocitoma tiene una frecuencia de 0,5 a 1 % del total de los pacientes hipertensos y el médico debe estar alerta para detectarlo, pues su extirpación lleva casi siempre a la curación. Más del 90 % de estos tumores se localizan en el abdomen, pero también tienen localización extrabdominal: cuello, mediastino, etc. El feocromocitoma puede ser asintomático o tener un comienzo explosivo con HTA en el 90 % de los casos; hay palpitaciones, cefaleas, arritmias, ansiedad, nerviosismo, sudoración excesiva y crisis de palidez y enrojecimiento. Suele evolucionar por crisis y con diferencias en las cifras tensionales con los cambios posturales. El diagnóstico se establece con los exámenes siguientes.

1. *Glicemia,* está elevada.
2. *Dosificación de catecolaminas libres* (normal, de 519 a 890  $\mu\text{mol/L}$ ) y de metanefrinas totales (límite superior, 7  $\mu\text{mol/L}$ ). Ambas están elevadas.
3. *Pruebas diagnósticas.*
  - a) *Prueba de supresión con clonidina:* Es útil para diferenciar la HTA neurogénica del feocromocitoma. Se determinan las catecolaminas antes y 3 h después de administrar 0,3 mg de clonidina por vía oral. Cuando la HTA es neurogénica, se produce una caída del 50 % de las cifras tensionales y disminución de las catecolaminas.
  - b) *Prueba de fentolamina:* se inyectan 5 mg de fentolamina por vía EV, lo que hace desaparecer la HTA en pocos minutos.
4. *Estudios imanográficos.* El ultrasonido (US) suprarrenal, la tomografía axial computadoraizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), permiten localizar el tumor en más

del 95 % de los casos. La arteriografía se realiza excepcionalmente, si falla la TAC.

5. *Gammagrafía con I 131 metayodo benzil guanidina.* Hace evidente el tumor si tiene suficiente tamaño y resulta de utilidad para localizar feocromocitomas extradrenales.

## Evolución y pronóstico

No resulta fácil establecer en fase temprana de la afección la evolución y pronóstico de un paciente hipertenso, pues esto depende de muchos factores. El estudio Framingham demostró que los individuos hipertensos tienen como grupo mayor riesgo, aun aquellos con la más discreta elevación de las cifras tensionales.

Hay dos fases evolutivas en el hipertenso: la benigna y la maligna; teóricamente, la HTA benigna tiene un curso evolutivo largo, y aunque puede ser interrumpido por episodios vasculares, su repercusión sobre el sistema arterial es tardía. Sin embargo, esto varía si esta HTA se acompaña de algunos factores de riesgo, lo cual obliga a establecer otra estrategia terapéutica (cuadro 28.3).

## Complicaciones

Las complicaciones se pueden presentar en cualquier momento de la enfermedad y no siempre guardan relación con el tiempo de evolución y el tipo de HTA. Ésta es una de las características de la heterogeneidad del proceso hipertensivo. Estas complicaciones de-

penden de las alteraciones anatopatológicas en el corazón, los vasos, el encéfalo y los riñones.

### Complicaciones cardíacas

*Cardiopatía hipertensiva.* Se considera cardiopatía hipertensiva a toda afección cardíaca que sucede a consecuencia de la HTA sistémica. Sus manifestaciones clínicas fundamentales son la HVI, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca.

La HVI es considerada un factor de riesgo cardiovascular independiente en la población hipertensa, porque ella favorece el desarrollo de arritmias, infarto e insuficiencia cardíaca.

En la HTA se produce hipertrofia concéntrica del VI, con aumento del cociente masa/volumen, por lo que el *stress* sistólico de la pared ventricular (la poscarga) permanece constante. El índice cardíaco y la fracción de eyeccción son normales, pero se reduce la reserva y aumentan las resistencias coronarias. Las alteraciones de la función diastólica del VI se presentan precozmente y pueden incluso preceder a la hipertrofia.

### Complicaciones vasculares

La HTA favorece y agrava las manifestaciones de arteriosclerosis, de ahí la frecuencia de los eventos cerebrovasculares y coronarios; el aneurisma disacente de la aorta y la nefroangiosclerosis son también complicaciones vasculares graves de la HTA.

En los miembros inferiores se presenta la arteriopatía periférica, la cual adopta diversas formas: úl-

**CUADRO 28.3  
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO. CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR**

Clasificación de la PA (mmHg)	Riesgo en el grupo A. No factores de riesgo (FR), no DOD/ECV.*	Riesgo del grupo B (al menos un FR). No se incluyen diabéticos ni DOD/ECV.*	Riesgo en el grupo C. DOC/ECV* con diabetes o no, sin otro FR.
Normal/ alta (130-139 / 85-89)	Modificación del estilo de vida.	Modificación del estilo de vida.	Tto. con drogas** y modificación del estilo de vida.
Estadio 1 (140-159 / 90-99)	Modificación del estilo de vida (por 12 meses).	Modificación *** del estilo de vida (por 6 meses).	Tto. con drogas y modificación del estilo de vida.
Estadios 2, 3 y 4 (160 / 100)	Tto. con drogas y modificación del estilo de vida.	Tto. con drogas y modificación del estilo de vida.	Tto. con drogas y modificación del estilo de vida.

\*DOD/ECV: Daño en órganos diana/ enfermedad cardiovascular.

\*\*Para pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o diabetes.

\*\*\*Para pacientes con múltiples factores de riesgo debe considerarse iniciar el tratamiento con drogas (farmacológico), más la modificación del estilo de vida.

ceras isquémicas, arteriosclerosis obliterante, aneurismas periféricos (poplíteos y femorales) y la úlcera hipertensiva, también llamada úlcera de Martorell, que se localiza en la cara externa de la pierna y cuando cura, deja una cicatriz que se acompaña de una mancha hiperpigmentada.

#### *Complicaciones encefálicas*

La trombosis y la hemorragia cerebral constituyen una causa frecuente de invalidez y muerte. Los accidentes hemorrágicos también pueden ocurrir en el espacio subaracnoideo.

#### *Complicaciones renales*

La HTA conduce a la esclerosis arterial y arteriolar del riñón, que tarde o temprano evoluciona, sobre todo cuando hay HTA maligna, hacia la insuficiencia renal terminal.

#### *Crisis hipertensivas*

Constituyen un grupo de síndromes en los cuales hay una subida brusca de la TA en individuos con HTA severa o moderada, que se acompaña de lesión irreversible de los órganos diana y de una PA diastólica mayor de 110 mmHg. Se dividen en emergencias y urgencias.

*Emergencias.* Cuando en presencia de una HTA severa se presenta disfunción aguda de los órganos diana, por lo que hay que reducir la PA en un tiempo menor de una hora. Los pacientes reúnen criterio de ingreso en una UCI y la terapéutica debe administrarse por vía parenteral.

En este grupo se incluyen la encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, angina de pecho inestable, aneurisma disecante de la aorta y la eclampsia, entre otras.

Si bien en estos casos debe disminuirse la cifra de TA rápidamente, no debe reducirse la presión más del 25 % en minutos ni antes de 2 horas, para evitar una caída excesiva de ésta que pueda producir isquemia cerebral, renal o coronaria.

Los medicamentos que se recomiendan son nitróprusiato, nitroglicerina, diazóxido, labetalol, furosemida y enalapril.

*Urgencias.* Subida tensional brusca en hipertensos moderados o severos, que no se acompaña de lesión de órgano diana inmediata, pero sí lenta y progresiva. La PA debe reducirse en 24 horas, por lo cual se pueden usar fármacos orales. Aquí se inclu-

yen la HTA perioperatoria, la crisis por exceso de catecolaminas y el síndrome supresivo por clonidina. Se recomienda como terapéutica el captoperil, clonidina, labetalol y nitrosorbide.

## **Tratamiento**

La finalidad de la terapéutica hipotensora no es sólo reducir la PA, sino también prevenir y facilitar la regresión de las lesiones de los órganos diana.

Es necesario realizar promoción de salud brindándole a la población una adecuada educación para ésta, en relación con el control de los factores de riesgo. Además, es importante el conocimiento y convencimiento del personal de la salud en las labores de promoción y educación.

Debe tenerse en cuenta que el hipertenso es portador de una enfermedad crónica, lo que lo obliga a restricciones y modificaciones en sus hábitos de vida, que necesita un tratamiento constante y que su calidad de vida puede afectarse, tanto por la enfermedad como por las reacciones adversas que pueden presentarse con algunas drogas; por lo tanto, es imprescindible establecer una buena relación médico-paciente para facilitar que este último acepte su enfermedad.

El objetivo del tratamiento es lograr, además de normalizar o controlar las cifras tensionales, la regresión de la lesión del órgano diana, así como la prevención de las complicaciones.

## **Modificaciones en el estilo de vida**

Los cambios del estilo de vida siempre son beneficiosos y han demostrado ser efectivos para disminuir las cifras tensionales; además, pueden utilizarse como monoterapia, y aun en los casos en que por sí solos no disminuyen la PA, benefician porque reducen el número y la dosificación de las drogas hipotensoras. Somos del criterio que tienen indicación en todos los estadios de la HTA.

Los aspectos más importantes que se deben tener en cuenta son:

1. Control del peso corporal disminuyendo la obesidad.
2. Reducir el consumo de sal.
3. Lograr una adecuada educación nutricional.
4. Incrementar la actividad física.
5. Eliminación o disminución a niveles no dañinos de la ingestión de alcohol.

6. Eliminación del hábito de fumar.

7. Control del stress.

#### *Control del peso corporal*

La obesidad se ha señalado como un factor contribuyente para la elevación de las cifras tensionales. La reducción de 1 kg de peso implica una disminución promedio de 1,3 a 1,6 mmHg en la PA.

La medida más eficaz para lograr una buena reducción del peso corporal es la restricción calórica de la dieta asociada a ejercicios físicos.

El paciente debe mantener un peso adecuado y para calcular éste se recomienda usar el índice de masa corporal (IMC), donde:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso en kg}}{\text{Talla en m}}$$

Se considera adecuado entre 20 y 25; si el índice es mayor de 27, debe considerarse un riesgo potencial.

#### *Reducción del consumo de sal*

Existen evidencias irrefutables que demuestran que las dietas ricas en sodio desempeñan un papel muy importante en el desarrollo y mantenimiento de la HTA, si bien la respuesta a la ingestión de sal difiere en los diferentes grupos de hipertensos: los afro-americanos, los ancianos y los hipertensos diabéticos son más sensibles a la sal.

Se recomienda un máximo de 1,5 a 2,9 g de sodio en la dieta: ello implica a no agregar sal a las comidas al cocinarlas y evitar aquellos alimentos que en su confección se enriquecen con la sal de cocina (embutidos y enlatados).

#### *Educación nutricional*

Incluye la adición en la dieta de suplementos de potasio, calcio, magnesio y de grasas insaturadas.

Se recomienda una dieta rica en alimentos con alto contenido de potasio (frutas y vegetales), sobre todo cuando se están utilizando diuréticos tiazídicos. Se ha atribuido a este catión un efecto antihipertensivo al producir un aumento de la natriuresis.

Numerosos estudios han demostrado la asociación de dietas bajas en calcio con el incremento de la prevalencia de la HTA. La ingestión elevada de Ca puede teóricamente disminuir la TA en algunos enfermos hipertensos, pero el efecto resultante es mínimo y

no se puede predecir qué pacientes serán beneficiados. Se recomienda como norma ingerir de 800 a 1200 mg/día.

El magnesio es el catión divalente predominante en el medio intracelular y su fuente principal se encuentra en las verduras, judías, arroz, carnes, cereales y mariscos. Si bien algunas investigaciones han demostrado que la depleción de magnesio produce elevación de la TA, no se recomiendan los suplementos de magnesio en el tratamiento de la HTA esencial. Sí resulta saludable evitar su depleción, sobre todo en pacientes tratados con diuréticos tiazídicos y de asa.

Las grasas contenidas en algunos alimentos de origen vegetal (maíz, soja, girasol) son ricas en ácidos grasos polinsaturados; también éstas se encuentran en las carnes de algunos peces, los llamados pescados de sangre azul (macarela, jurel, atún, etc.). En el metabolismo de estos ácidos polinsaturados se producen prostaglandinas, en especial la PGE<sub>2</sub>, que tiene una acción vasodilatadora, y este efecto puede indicar reducción de las cifras tensionales.

#### *Incremento de la actividad física*

Es conocido que la actividad física sistemática y armónica favorece el mantenimiento o la disminución del peso corporal, con el consiguiente bienestar físico y psíquico del individuo. Es por ello que se debe recomendar al hipertenso practicar ejercicios (aeróbicos, natación, trotos, marcha) de 30 a 45 min al día, de 3 a 6 veces por semana.

#### *Consumo de alcohol*

El consumo excesivo de alcohol es un importante factor de riesgo para la HTA. Los alcohólicos se incluyen dentro de los grupos de riesgo porque el alcohol produce resistencia a la terapia hipotensora, lo cual podría estar relacionado con su efecto inducido enzimático, capaz de promover una mayor metabolización hepática de los fármacos antihipertensivos. Se recomienda limitar el alcohol, porque aun cuando se ingieren 30 ml (1 onza) de etanol o su equivalente, pueden producirse elevaciones significativas de la TA.

#### *Eliminación del hábito de fumar*

La supresión del tabaco es una recomendación obligatoria para los hipertensos, puesto que se conoce que conjuntamente con la hipercolesterolemia y la

HTA, el tabaquismo constituye uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.

El tabaco aumenta la RVP porque además de producir un incremento de la actividad alfa-adrenérgica, ocasiona una disminución de la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Como es capaz de favorecer la disfunción endotelial, promueve y acelera el desarrollo de la placa de ateroma. Por otra parte, el consumo habitual de tabaco es capaz de interferir la respuesta de algunos fármacos antihipertensivos y disminuir su eficiencia; tal es el caso de los betabloqueadores no selectivos (propranolol).

#### *Control del stress*

Se conoce que el stress puede favorecer elevaciones agudas de la presión arterial; tanto el stress físico como psíquico aumentan el GC por incremento de la frecuencia cardíaca, lo cual condiciona un aumento paralelo y significativo de adrenalina y noradrenalina, así como la activación del SRAA. Las técnicas más utilizadas para controlar el stress son: relajación muscular progresiva, sistema de biogeneración, meditación trascendental, yoga, psicoterapia de grupo e hipnosis.

#### **Tratamiento farmacológico**

A la hora de decidir e iniciar el tratamiento farmacológico, deben tenerse en cuenta, además de las características individuales del paciente (edad, sexo, raza, profesión, etc.), el tipo de estadio de la HTA, la presencia de lesión del órgano diana y de enfermedad cardiovascular u otros factores de riesgo, así como la existencia de otras enfermedades concomitantes.

La constancia del paciente en el tratamiento es fundamental, y debe ser una prioridad lograrla. Puesto que no existe un fármaco ideal de uso generalizado para todos los enfermos, es imprescindible *individualizar el tratamiento*.

A continuación se revisan las características más importantes de las drogas hipotensoras que se utilizan con mayor frecuencia en la práctica diaria. En el cuadro 28.4 se exponen los preparados, dosis de cada una de ellos y sus efectos adversos.

#### *Diuréticos*

Son agentes capaces de aumentar la velocidad de formación de la orina; su acción hipotensora

**CUADRO 28.4.**  
**DROGAS HIPOTENSORAS, DOSIS Y EFECTOS ADVERSOS**

Drogas	Dosis/día	Efectos adversos
1. Diuréticos		
• Clortalidona	12,5 a 50 mg	Hiperlipemia, hipocaliemia, intolerancia a la glucosa, hiperuricemia, diarrea
• Hidroclorotiazida	12,5 a 50 mg	
• Furosemida	40 a 240 mg	
• Indapamida	1,25 a 2,5 mg	Todos los anteriores, más hipercaliemia, ginecomastia, diarreas.
• Espironolactona	25 a 100 mg	Hipercaliemia, ginecomastia, diarreas.
2. Anagonistas del calcio		
• Nifedipino ( <i>retard</i> )	30 a 90 mg	Edema, cefalea, constipación, bradicardia.
• Amlodipino	2,5 a 10 mg	
• Nitrendipino	5 a 30 mg	
• Verapamilo	80 a 480 mg	
• Diltiazem	60 a 360 mg	
3. Betablockers		
• Atenolol	25 a 100 mg	Disfunción sexual, broncospasmo, síndrome de Raynaud, fenómeno de rebote, exantema.
• Metoprolol	50 a 300 mg	
• Propranolol	40 a 480 mg	
• Sotalol	80 a 160 mg	
4. Alfabloqueadores		
• Prazosina	1 a 30 mg	Hipotensión postural, cefalea, palpitaciones
• Doxazosina	2 a 16 mg	
5. Bloqueadores alfa y beta		
• Labetalol	200 a 1 200 mg	Disfunción sexual, aumento de triglicéridos.
• Carvedilol	12,5 a 50 mg	
6. Inhibidores adrenérgicos		
• Metildopa	500 mg a 3 g	Hepatotoxicidad, hipotensión postural, somnolencia, disfunción sexual, seudolupus.
• Clonidina	0,2 a 1,2 mg	Hipotensión postural, somnolencia, fenómeno de rebote.
• Reserpina	0,05 a 0,25 mg	Pesadillas, congestión nasal, disfunción sexual.

• Guanetidina	10 a 150 mg	Hipotensión postural, disfunción sexual, asma bronquial.
7. Vasodilatadores		
• Hidralazina	50 a 300 mg	Cefalea, taquicardia, seudolupus, <i>rash</i> , vómitos, diarreas.
• Minoxidil	5 a 80 mg	Taquicardia, hirsutismo, retención de líquidos.
8. Inhibidores de la ECA		
• Captopril	25 a 150 mg	Tos, angioedema, disgeusia, leucopenia, <i>rash</i> cutáneo, hipercalcemia.
• Enalapril	5 a 40 mg	
• Lisinopril	5 a 40 mg	
• Perindopril	2 a 4 mg	
• Ramipril	1,25 a 20 mg	
9. Antagonistas de la AII		
• Losartán	25 a 100 mg	Angioedema, hipercalcemia.
• Valsartán	80 a 320 mg	
• Irbesartán	150 a 300 mg	

fundamental se ejerce a través de la excreción renal de sodio.

Se clasifican en tres grupos:

- a) Tiazidas, ej.: hidroclorotiazida.
- b) Diuréticos de asa, ej.: furosemida.
- c) Diuréticos ahorradores de potasio, ej.: espironolactona.

#### *Antagonistas del calcio*

Son fármacos que inhiben el transporte activo del ion calcio hacia el interior de las células musculares lisas, lo que produce una disminución del tono vascular con vasodilatación arteriolar y caída de la resistencia periférica total.

Se clasifican en:

- a) Dihidropiridínicos, ej.: nifedipino.
- b) Benzotiazepinas, ej.: diltiazem.
- c) Fenalcaminas, ej.: verapamilo.

#### *Betabloqueadores*

Son antagonistas de las catecolaminas por inhibición competitiva de sus receptores beta. En dependencia de sus especificidades, se clasifican en  $\beta_1$  y  $\beta_2$ .

$\beta_1$  cardioselectivos, ej.: atenolol.

$\beta_2$  no cardioselectivos, ej.: propranolol.

#### *Alfabloqueadores*

Son antagonistas selectivos de los receptores presinápticos alfa, que al bloquear la vasoconstricción mediada por los receptores adrenérgicos alfa provocan un descenso en la RVP, con dilatación tanto venosa como arterial, ej.: prazosina y terazosina. Como no bloquean los receptores presinápticos alfa, no se inhibe la liberación de noradrenalina, lo cual contribuye también a su efecto hipotensor.

#### *Bloqueadores alfa y beta*

Combinan en una sola molécula un bloqueador alfa y otro beta. Disminuyen la RVP con descenso escaso o nulo del GC, ej.: labetalol.

#### *Inhibidores adrenérgicos*

Constituyen, conjuntamente con los diuréticos, las drogas más usadas en el tratamiento de la HTA. Algunos investigadores incluyen en este grupo a los bloqueadores de los receptores alfa y beta.

Se clasifican en:

- a) *Agentes de acción central*. Son fármacos que reducen la descarga eferente simpática en los centros vasomotores cerebrales. Sus efectos hemodinámicos incluyen una disminución de la RVP con muy poca modificación del GC, ej.: clonidina, metildopa, guanabenz.
- b) *Inhibidores adrenérgicos periféricos*: Estos medicamentos reducen la disponibilidad de catecolaminas en la sinapsis adrenérgica, ej.: reserpina, guanetidina y guanadrel.

#### *Vasodilatadores*

Actúan directamente sobre la pared vascular y producen relajación de la fibra muscular lisa arteriolar y, por tanto, reducen las resistencias periféricas totales. Ej.: hidralazina, minoxidil, nitroprusiato de sodio y diazóxido.

#### *Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA)*

Inhiben a la ECA y, por tanto, bloquean las acciones de la angiotensina II. Se clasifican en tres grupos:

- Derivados sulfidrilos (captopril).
- Prodrogas (enalapril y fosinopril).
- Hidrosolubles (lisinopril).

**Bloqueadores de los receptores de angiotensina II**  
Estos fármacos bloquean los receptores (AT1 y AT2) de angiotensina II localizados en la superficie celular, ej.: losartán y versartán.

### Terapia génica en la HTA

En la actualidad, la terapia génica para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares ya no es un sueño, y aunque todavía existen interrogantes al respecto en el caso de la HTA, el desarrollo de dicha terapia parece que aportará beneficios considerables, lo mismo para el diagnóstico que para el tratamiento de la enfermedad.

De modo general, pueden distinguirse dos tipos de terapia génica:

- a) Terapia de expresión.
- b) Terapia de supresión.

La terapia génica de expresión consiste en la transferencia de un gen recombinante, obtenido mediante técnicas de ingeniería genética, al interior de las células somáticas de un paciente. La terapia génica de supresión se basa en la transferencia de un material genético recombinante especial denominado oligonucleótido antisentido, el cual es capaz de suprimir la expresión de un gen específico.

En la HTA se han obtenido importantes progresos mediante la transferencia del gen de renina y del angiotensinógeno. Se ha comprobado en animales de experimentación que la administración de un oligonucleótido antisentido dirigido contra el ARN mensajero del angiotensinógeno, provoca la disminución prolongada de la PA. Asimismo, entre otras experiencias se ha descrito la inducción de hipertensión sensible a la sal en ratones transgénicos a través de un aumento en la actividad del intercambiador  $\text{NA}^+ / \text{H}^+$ .

Se comprende que de la identificación y mayor conocimiento del papel que desempeñan los genes en los hipertensos, se comienzan a derivar acciones dirigidas a la prevención y curación de esta enfermedad.

### Manejo del paciente hipertenso (Fig. 28.7)

El tratamiento farmacológico debe ejecutarse por etapas:

**Etapa I.** Comenzar siempre por una droga (monoterapia y con la dosis mínima) y si no se controla en 2 semanas, pasar a la etapa II.

**Etapa II.** Elevar la dosis del medicamento o agregar otro; debe valorarse si no hay respuesta y sustituir el fármaco.

**Etapa III.** Igual a la anterior; si el paciente no se controla con la asociación de 3 medicamentos (uno de ellos un diurético), valorar:

- a) Lesión del órgano diana.
- b) Seudoconstancia en el tratamiento.
- c) Enfermedad intercurrente.

Se aconseja, salvo contraindicaciones, comenzar con un diurético; si no hay respuesta, añadir un betabloqueador y así sucesivamente, siempre buscando combinaciones sinérgicas. Recordar que los diuréticos y los betabloqueadores son las únicas drogas que han demostrado, a largo plazo, ser efectivas en la disminución de la mortalidad cardiovascular.

Las combinaciones sinérgicas que mejores resultados ofrecen en la práctica son:

- 1. Diuréticos tiazídicos y betabloqueadores.
- 2. Diuréticos tiazídicos y anticálcicos.
- 3. Diuréticos tiazídicos e inhibidores adrenérgicos centrales o periféricos.
- 4. Diuréticos tiazídicos (bajas dosis) e IECA.
- 5. Antagonistas del calcio dihidropiridínicos e IECA.
- 6. Diuréticos tiazídicos (bajas dosis) y antagonistas de angiotensina II.

### HTA en grupos especiales (grupos de riesgo)

Se entiende por grupos de riesgo aquellos que dentro de la población hipertensa presentan características especiales capaces de agravar la HTA, y como consecuencia, sus efectos negativos. Conocer y manejar las particularidades de los grupos de riesgo facilita la individualización terapéutica. Entre ellos se encuentran pacientes ancianos, negros, diabéticos, dislipémicos, cardiópatas y las embarazadas.

A continuación se refieren las características de algunos de ellos:

#### HIPERTENSIÓN EN PACIENTES ANCIANOS: Características fundamentales:

##### Expresión clínica:

- Predomina la hipertensión sistólica.

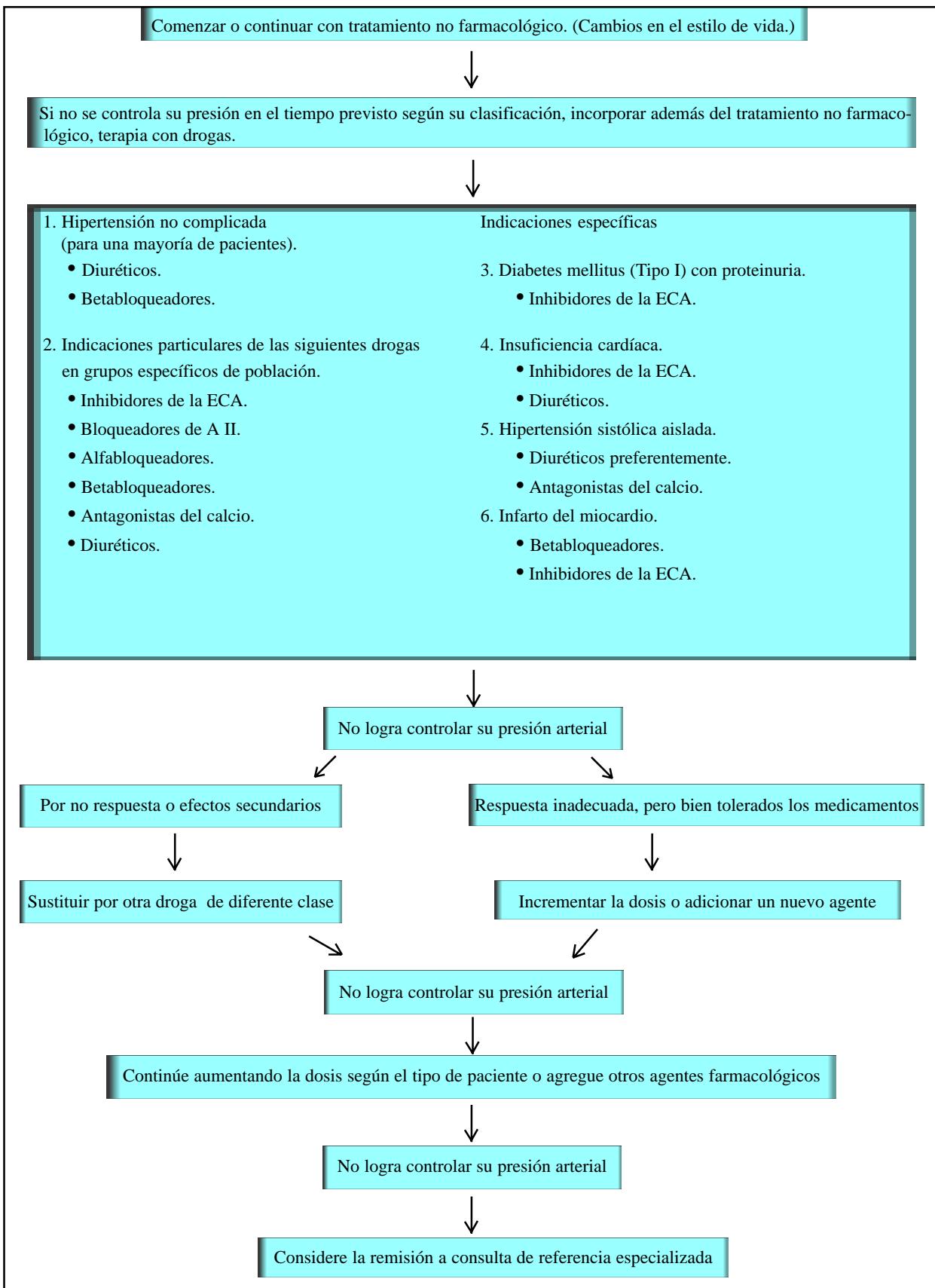


Fig. 28.7. Algoritmo para el manejo de un paciente hipertenso.

*Lesión del órgano diana:*

- Angina.
- Ataques transitorios de isquemia e infarto cerebral aterotrombótico.
- Claudicación intermitente.

*Drogas de elección:*

- Inhibidores de la ECA.
- Betabloqueadores.
- Diuréticos tiazídicos.
- Siempre comenzar con dosis bajas.
- Preferir la monoterapia.

HIPERTENSIÓN EN PACIENTES NEGROS:

Características fundamentales:

*Epidemiología:*

- Prevalencia: mujeres <60 años y hombres > 60 años.

*Expresión clínica:*

- Con frecuencia hipertensión maligna.

*Lesión del órgano diana:*

- Accidentes cerebrovasculares.
- Insuficiencia renal.

*Drogas de elección:*

- Diuréticos tiazídicos.
- Anticálcicos.
- Inhibidores de la ECA.
- Bloqueadores alfa.

HIPERTENSIÓN EN PACIENTES DIABÉTICOS:

Características fundamentales:

*Epidemiología:*

- Prevalencia en diabetes mellitus tipo 2.
- Hombres < 50 años y mujeres > 50 años (relación 2:1).

*Lesión del órgano diana:*

- Enfermedad cerebrovascular.
- Cardiopatía isquémica.
- Insuficiencia renal.

*Drogas de elección:*

- Inhibidores de la ECA.
- Antagonistas de la A II.

- Diuréticos tiazídicos.

- Indapamida.

- Anticálcicos (no dihidropiridínicos).

*Criterios para considerar a un paciente hipertenso como controlado o no*

*Paciente controlado.* Se considera como tal a aquel que en todas las tomas de PA durante un año (4 tomas como mínimo), ha tenido cifras inferiores a 140/90 o adecuadas para su grupo de riesgo.

*Paciente parcialmente controlado.* Es aquel que en el período de un año, ha tenido el 60 % o más de las tomas de PA con cifras inferiores a 140/90 mmHg.

*Paciente no controlado.* Es aquel que en el período de un año, menos del 60 % de las cifras de PA hayan sido de 140/90, o mayores acorde con su grupo de riesgo.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA

### Concepto

La hipertensión arterial maligna (HAM) se define como un síndrome de desarrollo agudo, potencialmente mortal, que se caracteriza por una marcada elevación de las cifras tensionales (>200/130 mmHg), lesión arteriolar difusa aguda, deterioro rápido y progresivo de la función renal y alteraciones en el fondo de ojo consistentes en exudados algodonosos, hemorragias y edema papilar (Retinopatía grado IV de Keith-Wagener).

### Etiología y prevalencia

La prevalencia de la HAM en la población hipertensa oscila entre 1 y 12 %, si bien en los últimos años ésta tiende a disminuir, lo que se explica por la mejor detección de hipertensos asintomáticos y por el control de la PA.

La HAM puede aparecer en el transcurso de una HTA benigna, ya sea primaria o secundaria; en algunas series se informa que la hipertensión esencial es la causa más frecuente (60 % de los casos); cuando la HAM se presenta en individuos menores de 35 años, debe buscarse una causa de HTA secundaria, y dentro de éstas, las más comunes son: nefropatía idiopática por IgA, estenosis de la arteria renal,

nefropatía de reflujo (niños), vasculitis, esclerodermia, hipertensión posparto, intoxicación por plomo, consumo de anfetaminas o de cocaína, el síndrome antifosfolípido (primario o secundario) y el síndrome de hiperviscosidad.

## Fisiopatología

Los mecanismos que explican la HAM y sus consecuencias no se conocen con exactitud; tampoco ha sido posible identificar cual es el estímulo que desencadena este cuadro clínico. De modo general, se acepta que entre los factores que predisponen a la aparición de la HAM se encuentran: la raza negra, una hipertensión mal controlada, el tabaquismo, el alcoholismo y un consumo exagerado de café, y el uso de anovulatorios orales y alteraciones genéticas en el sistema antigénico HLA.

Se ha demostrado en animales de experimentación que un aumento exagerado de los niveles tensionales, está íntimamente relacionado con el desarrollo de necrosis fibrinoide y endarteritis proliferativa; por otro lado, el control de la PA en estos casos revierte en gran medida estas lesiones, por lo que pudiera pensarse que son los altos valores de la PA los responsables de este cuadro. Sin embargo, en humanos, las cifras medias de PA en los pacientes con hipertensión benigna y maligna, no son significativamente diferentes, la necrosis fibrinoide no es de aparición precoz y es bien conocido el hecho de que muchos hipertensos con evolución benigna mantienen cifras muy elevadas de PA y, sin embargo, no desarrollan HAM; por todo esto, se deduce que la elevación de la PA es un hecho necesario, pero no suficiente para producir este cuadro, y se señalan otros factores, sobre todo una marcada activación del SRAA y una disfunción endotelial.

No se conoce el mecanismo inicial que estimula la activación del SRAA, aunque la mayoría de los autores coinciden en responsabilizar a los estados de depleción del volumen circulante con el inicio del resto de las alteraciones; apoya esta hipótesis el hecho de que en humanos, el inicio de la fase acelerada de la HTA es precedido por poliuria, pérdida de peso, hiponatremia y aumento de la natriuresis.

La pérdida de volumen, cualquiera que sea su causa, constituye un estímulo potente del aparato yuxtaglomerular; éste, a su vez, responde con un aumento de la secreción de renina, que posteriormente eleva los valores de angiotensina II, la que

tiene efectos vasculotóxicos por su capacidad de separar las células endoteliales, incrementar la permeabilidad para algunos componentes plasmáticos (catecolaminas, vasopresina) y estimular la proliferación de las células de la pared vascular. La lesión vascular ocasiona isquemia renal, que activa nuevamente el SRAA y cierra un círculo vicioso que explica el carácter progresivo de la HAM. Además, las células endoteliales responden a la elevación de la PA aumentando la síntesis de endotelina-1, que a su vez, estimula la producción de renina contribuyendo así al mantenimiento del estado hipertensivo y a la progresión del daño renal.

En algunos pacientes, el cuadro de hipertensión maligna se asocia con anemia hemolítica microangiopática y coagulación intravascular diseminada, las que son consecuencia de las alteraciones que sobre la estructura y función de las células endoteliales producen los fenómenos mecánicos y tóxicos descritos anteriormente. En este caso se deposita fibrina y proliferan las células musculares lisas; además, se manifiesta necrosis de las células musculares de la capa media, depósito de plaquetas y formación de microtrombos.

En algunos casos, la gravedad del cuadro se ha tratado de explicar por mecanismos inmunológicos, tales como la presencia de hiperreactividad de los linfocitos T frente a antígenos de la pared arterial y la identificación de autoanticuerpos frente a receptores alfa-adrenérgicos y de angiotensina II.

## Anatomía patológica

En la nefrosclerosis maligna (Fig. 28.8), nombre que se da a la afectación renal en la HAM, los riñones aparecen lisos y aumentados de tamaño, con presencia de hemorragias petequiales en la superficie (picada de pulga). Las arteriolas aferentes muestran necrosis fibrinoide y suele haber infiltración en las paredes de los vasos por gotas de lípidos, neutrófilos y células mononucleares, lo que da lugar a la llamada arteriolitis necrotizante; puede presentarse, además, trombosis y necrosis fibrinoide del glomérulo.

En los glomérulos, las alteraciones histológicas consisten en acodamiento y engrosamiento de la pared capilar glomerular, encogimiento del penacho, trombosis intraglomerular y necrosis fibrinoide. A nivel tubular se observa dilatación quística de los túbulos, fibrosis peritubular y cilindros.

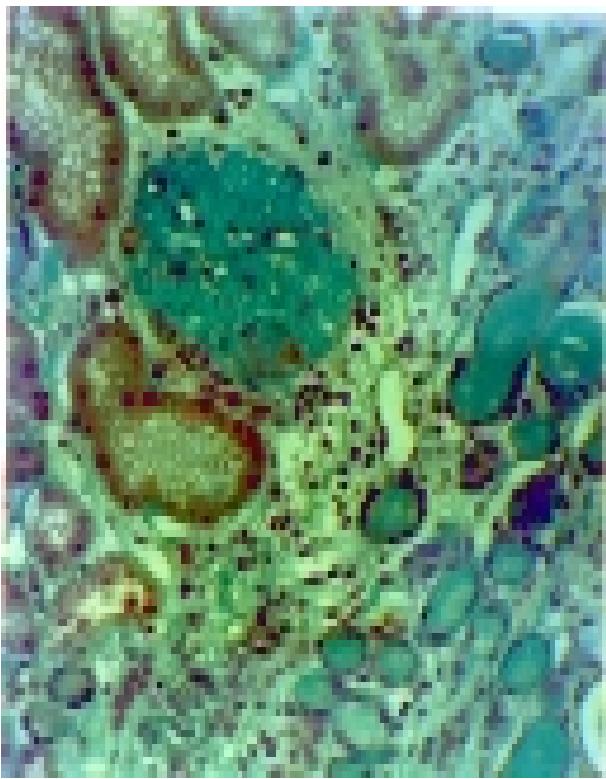


Fig. 28.8. Grandes depósitos hialinos en un glomérulo, en un caso de nefroangiosclerosis maligna.

## Cuadro clínico

La HAM se instala de forma aguda, con múltiples manifestaciones clínicas a distintos niveles de la economía, a causa de las lesiones vasculares generalizadas.

Al inicio aparece una cefalea intensa de localización occipital, que no cede con la medicación analgésica ni con el uso de los antihipertensivos que tomaba el paciente. La visión borrosa es otro elemento importante que debe advertir al médico la posibilidad de que un hipertenso esté evolucionando hacia la fase maligna de la enfermedad; ésta puede estar precedida o acompañada de escotomas, diplopia y disminución de la agudeza visual.

La poliuria es también un síntoma inicial y cuando aparece no suele deberse a la merma de la función renal, sino a la acción de la angiotensina sobre el tubo contorneado proximal. Si el paciente era portador de una hipertensión crónica previa, puede tener una HVI y cuando la fase maligna se instala, en poco tiempo se presenta claudicación del ventrículo izquierdo con el consiguiente edema pulmonar. Algunos enfermos pueden referir una disminución importante del peso corporal, así como astenia, náuseas,

vómitos y dolor abdominal y en el epigastrio; la presencia de estos síntomas digestivos obliga a sospechar complicaciones (perforación intestinal, hemorragia digestiva y pancreatitis aguda).

Una vez establecida la enfermedad, las cifras de PA son superiores a 200 mmHg de TAS y 130 mmHg de TAD; sin embargo, no se pueden establecer niveles propios de PA, puesto que en pacientes jóvenes y en gestantes, este síndrome puede presentarse con presiones diastólicas de 95 y 100 mmHg.

El examen del fondo de ojo suele mostrar las características de una retinopatía de grado IV.

A medida que transcurre el tiempo, aparecen los signos y síntomas de la insuficiencia renal, aunque en ocasiones, por lo rápido de la instalación del cuadro, la anemia y los edemas son de muy tardía aparición.

## Exámenes complementarios

Los más importantes son aquellos encaminados a evaluar la función renal. La elevación de la creatinina sérica y la disminución de la tasa de filtración glomerular, servirán para establecer el diagnóstico del fallo renal; la presencia de microalbuminuria o proteinuria patológica es un indicador analítico importante. Esta proteinuria alcanza a veces rango nefrótico y en ocasiones está originada por una nefropatía glomerular o intersticial subyacente. El ionograma puede presentar cifras bajas de sodio y potasio; casi todos los pacientes tienen una marcada elevación de la actividad de renina plasmática con aumento de los niveles de aldosterona; como resultado de este hiperaldosterismo secundario hay alcalosis metabólica e hipocaliemia.

En el estudio radiológico del tórax puede aparecer una cardiomegalia importante, y en el abdomen, además del tractus urinario simple, es indispensable realizar una ultrasonografía de los riñones para conocer el tamaño y la morfología de éstos.

Otras investigaciones, como la arteriografía y la biopsia renal percutánea, tienen indicaciones más precisas, por ejemplo, para comprobar algunas causas de HAM secundaria, y que deben realizarse en servicios especializados.

## Tratamiento

Se comprende que sin un tratamiento adecuado, la evolución de la enfermedad es rápida y fatal. Actualmente, la supervivencia ha mejorado gracias a

la utilización de potentes drogas hipotensoras y con los adelantos obtenidos en el tratamiento dialítico y trasplante renal, pero a pesar de todo, el éxito de éste depende en gran medida de su precocidad.

La reducción de las cifras tensionales no se debe realizar bruscamente, porque una disminución exagerada en las primeras horas es capaz de ocasionar isquemia miocárdica y agravar las alteraciones retinianas; además, puede modificarse la capacidad de autorregulación cerebral con formación de edema intracraneal y otras complicaciones neurológicas, por lo que se recomienda en las primeras 24 a 48 h reducir la TAS a valores de 150-160 mmHg y la TAD alrededor de 90 a 100 mmHg. A pesar de un control adecuado de las cifras tensionales, la función renal suele deteriorarse progresivamente, lo cual es tributario de diálisis.

Los fármacos más utilizados en perfusión son:

- Nitroprusiato sódico (0,25 a 10 µg/kg/min, EV).
- Nitroglicerina (5 a 100 µg /min, EV).
- Labetalol (2 mg/min, EV).

De todos ellos, el más utilizado es el nitroprusiato sódico, especialmente si hay insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica.

La vía oral debe emplearse lo más rápidamente posible, incluso, combinarla con la parenteral. Los medicamentos más usados son los bloqueadores adrenérgicos y los vasodilatadores (minoxidil, hidralicina). Los IECA son también útiles para el control de la TA y para detener la progresión del daño renal, pero no deben administrarse a pacientes deshidratados o con estenosis bilateral de la arteria renal.

El uso de diuréticos se reserva sólo para aquellos casos donde hay retención hidrosalina y como complemento del minoxidil; se prefieren los diuréticos de asa.

El tratamiento dialítico tiene gran valor para el mantenimiento del hipertenso en espera de una recuperación ulterior; se pueden utilizar tanto la diálisis peritoneal como la hemodiálisis, y una u otra se indican en dependencia de las características del paciente. Algunos enfermos han recuperado la función renal hasta niveles adecuados, después de haber necesitado diálisis de sostén durante meses.

Las causas de muerte a corto plazo más frecuentes son los accidentes cerebrovasculares agudos, y a mediano y largo plazo, la insuficiencia cardíaca o

IMA. Los principales factores que influyen en la supervivencia son el grado de función renal en el momento del diagnóstico y la edad.

## HIPERTENSIÓN Y EMBARAZO

La HTA y sus complicaciones constituyen la tercera causa más común de muerte materna en el mundo desarrollado. Los reportes mundiales aceptan que la incidencia de aquella va desde un 6 hasta un 30 % y hay quienes afirman que el 50 % de las embarazadas tienen ascenso de las cifras tensionales en algún momento del embarazo. En estudios realizados en áreas de salud de la provincia de Santiago de Cuba se encontró una prevalencia de un 8 %.

Uno de los principales inconvenientes que tiene el diagnóstico de la HTA y el embarazo, es que no se basa en un solo criterio como cuando la mujer no está embarazada; así, se puede pensar que se está en presencia de la afección cuando:

1. La paciente presente cifras de TA  $\geq 140/90$  en tres tomas consecutivas en condiciones basales y sea mayor de 18 años.
2. Aumento de la TAS en 30 mm/Hg y de la TAD en 15 mm/Hg con respecto a los valores basales recogidos en la captación o conocidos antes del embarazo.
3. Tensión arterial media  
$$(TAM) = TAS + 2 TAD \geq 105 \text{ mm/Hg}$$
3

Existen además dos elementos que hay que tener en cuenta a la hora de determinar la presión arterial en la embarazada:

- a) Incluir en el examen la toma de la TA en la posición de decúbito lateral izquierdo y la paciente debe permanecer al menos 5 min entre las tomas, en las diferentes posiciones (sentada, acostada y de pie).
- b) El uso de la fase 4 de Korotkoff para determinar la TAD requerida por la OMS. En estos momentos se aboga porque se registre el cambio de tono y la desaparición del ruido, aunque nosotros recomendamos que se registre la fase 4.

## Cambios fisiológicos del embarazo

En el embarazo normal suceden una serie de cambios y de adaptaciones maternas que hacen que la TAD descienda entre 10 y 15 mm Hg en el primer y segundo trimestres, y regrese a valores similares a los previos en el tercer trimestre.

El trofoblasto invade las paredes del útero como parte de la adaptación placentaria, y provoca aumento de la vascularización, del flujo útero-placentario, de la producción de anticoagulantes y de relajantes vasculares, así como un incremento en la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras, en particular PGI<sub>2</sub>, que antagoniza los efectos presores de la angiotensina II y la noradrenalina, lo que provoca disminución de la resistencia periférica con vasodilatación sistémica.

El GC también aumenta durante el primer trimestre hasta alcanzar un máximo de 30 a 40 %, superior al nivel no gestacional hacia la semana 24. El volumen sanguíneo se incrementa cerca del 50 % a partir del primer trimestre, con una elevación tanto del volumen plasmático como del eritrocitario. La expansión del volumen extracelular suele producir edema, el cual es benigno.

El volumen sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular sufren un incremento en las primeras etapas de la gestación, a consecuencia tanto de un aumento del GC como de una disminución de la RVP, por lo que descienden los valores de urea y creatinina a cifras inferiores en comparación con la mujer no embarazada. También desciende la osmolaridad plasmática y el valor normal de sodio. Un umbral reducido para la secreción de ADH durante el embarazo, mantiene la osmolaridad sérica más baja. Al elevarse el filtrado glomerular y la permeabilidad de los capilares glomerulares, la excreción urinaria de albúmina aumenta y se considera como normal cuando alcanza valores menores de 200 mg/24 h o vestigios en el análisis cualitativo.

Cuando fallan estos mecanismos fisiológicos se tendrá una embarazada hipertensa, y hay entonces que considerar las siguientes posibilidades diagnósticas:

1. Hipertensión arterial crónica.
2. Preeclampsia-eclampsia.
3. Hipertensión transitoria, gestacional o tardía del embarazo.

4. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida.

## Hipertensión arterial crónica

El diagnóstico de HTA crónica se realiza a menudo de forma retrospectiva y se le debe sospechar ante dos evidencias:

1. Antecedente patológico personal de hipertensión previa al embarazo.
2. TAD antes de las 20 semanas  $\geq 80$  mm Hg.

Los factores de riesgo y la causa siguen siendo los mismos que para la mujer no embarazada. En general, la mortalidad materna y fetal con la HTA crónica no es tan alta si se compara con el de la preeclampsia; sin embargo, el riesgo aumenta con la edad avanzada, tiempo de evolución, afección de órganos diana, desarrollo de preeclampsia sobreañadida y diabetes, entre otras.

## Manejo de la embarazada hipertensa

Lo ideal en la terapéutica de la situación hipertensión y embarazo es el consejo preconcepcional y el mantenimiento de la compensación, al menos 6 meses antes de la concepción. Los medicamentos deben ser regulados y adaptados a la nueva condición.

### Tratamiento no farmacológico

*Dieta.* Depende de la historia alimentaria de la persona. Es necesario incluir en la dieta alimentos con alto contenido proteico y, de ser posible, productos del mar. Se prescribe una dieta baja en colesterol y triglicéridos y nunca se impondrá una dieta reducida. Como mínimo se indican 25 cal por kg de peso y se agregan 300 cal por el embarazo en sí. Debe ser normosódica, entre 4 a 6 g de sodio diarios, o a lo sumo ingiriendo los alimentos con la misma cantidad de sodio que lo hacía antes de embarazarse; se le recomienda no adicionar nunca sal a la comida después de cocinada como medida general de salud, esté o no embarazada. La restricción excesiva de sodio estimula la secreción de aldosterona y recordemos que el embarazo cursa con un hiperaldosteronismo secundario

*Ejercicio físico.* Debe estar condicionado por el estado obstétrico; se recomienda caminar unas cuantas

cuadras diarias y no cargar objetos pesados. Es muy beneficioso el reposo en decúbito lateral izquierdo, que debe ser recomendado por 45 min en la siesta y durante una hora después de cada comida.

*El hábito de fumar y el alcohol.* Deben ser proscritos.

*Calcio dietético.* Se recomiendan 2 g diarios como suplemento dietético.

#### *Tratamiento farmacológico*

Es necesario enfatizar que el tratamiento ambulatorio se aplica sólo a mujeres bien controladas. Si empeora la hipertensión o tienen algún otro tipo de complicación, no se pueden manejar ambulatoriamente.

El primer dilema surge cuando se comienza a tratar a la paciente hipertensa embarazada; ¿tratamiento farmacológico o no? En nuestra experiencia comenzamos sin él y lo utilizamos cuando las cifras de TAD no pueden mantenerse por debajo de 100 mm Hg sólo con dieta y medidas generales.

*Hidralicina.* En casi todos los países la hidralicina por vía oral se considera la droga de elección en el tratamiento de la hipertensa embarazada, porque hasta ahora es la mejor conocida y segura por más de 30 años y la introducción de una nueva droga en el tratamiento de las afecciones en el embarazo es una tarea difícil con riesgos desconocidos.

En los cuadros agudos se utiliza por vía EV, y se preconiza por algunos, bolos de 5 mg cada 30 min; nosotros utilizamos una infusión de 75 mg en 500 ml de solución salina fisiológica vigilando el goteo y nunca disminuyendo más del 20 % las cifras de tensión arterial.

*Dopegyt.* Es uno de los agentes antihipertensivos más comunes durante el embarazo, ya que ha sido bien estudiado a través de los años con beneficios, tanto para la madre como para el feto. A pesar de su amplia utilización en el embarazo y ser muy recomendado por la mayoría de los autores, su uso es más efectivo en la hipertensión crónica y no se debe emplear en la preeclampsia por el riesgo de daño hepático. Su dosis es de 750 mg a 2 g en 24 h.

*Betabloqueadores.* El uso de los betabloqueadores ha sido asociado con bradicardia, hipoglicemia, depresión neonatal, disminución del crecimiento fetal y adaptación alterada a la asfixia perinatal; sin embargo, no hay evidencia que sugiera un incremen-

to en la mortalidad neonatal o fetal y se sospecha que la mayoría de estos trastornos reportados sean debidos más a efectos secundarios por la enfermedad materna que a la utilización de la droga. En nuestro medio, el atenolol (100 mg al día) es el más usado. En estos momentos es muy recomendado el labetalol, a la dosis de 200 mg diarios.

*Anticálcicos.* No se han reportado cambios en el flujo uteroplacentario después del tratamiento a largo o corto plazo con la nifedipina. La dosis máxima es de 120 mg diarios.

*IECA.* El uso de inhibidores de la ECA en el embarazo está asociado a disminución del crecimiento fetal, oligoamnios, malformaciones congénitas, fallo renal neonatal y muerte fetal. No se recomienda su empleo, así como tampoco los sedantes, trimetafán, nitroprusiato de sodio ni diuréticos.

Al salir del hospital no deben recomendársele anticonceptivos orales; se consideran ideales los de barrera o los dispositivos intrauterinos. Si tiene al menos dos hijos vivos y sanos, se debe aconsejar la esterilización definitiva.

## Preeclampsia

Es una enfermedad propia del embarazo, que se manifiesta por hipertensión y disfunción orgánica múltiple, y que sigue siendo la principal causa de morbilidad materna y perinatal en la mayor parte del mundo. No es, sin embargo, principalmente una enfermedad hipertensiva, sino un desorden inducido por factores dependientes de la presencia de la placenta. El primer blanco de la placenta es el endotelio vascular, por consiguiente, las complicaciones están asociadas con el sistema vascular, es decir, coagulación intravascular, sangramiento y pobre perfusión.

Es 6 a 8 veces más frecuente en las primíparas que en las multíparas. Hay quien la niega en estas últimas, a menos que el embarazo sea con una nueva pareja o cuando tiene asociados otros factores de riesgo no presentes en embarazos anteriores, como es HTA crónica, diabetes mellitus, edad mayor de 35 años y gestación múltiple, entre otros.

## Factores de riesgo

1. Nuliparidad o nuevo matrimonio.
2. Antecedentes de preeclampsia en familiares de primera línea (madre o hermana).

3. Incremento exagerado de peso  $\geq$  500 g por semana entre las 20 y 28 semanas.
4. Prueba del cambio postural positiva (*Roll over test*).
5. Edades extremas (< de 20 y > 35 años).

Hasta ahora era considerada una enfermedad aguda; sin embargo, hoy se sabe que es una afección crónica y sistémica delimitada por el tiempo del embarazo. Las primeras alteraciones aparecen en el período de implantación de la placenta, al haber un fallo en la vasodilatación de las arterias espirales en el área de la placentación, cuando aún no se sospecha la aparición de manifestaciones clínicas; entre las 20 y 28 semanas surge un período de hipervolemia que puede coincidir clínicamente con un aumento exagerado de peso.

La preeclampsia es denominada la enfermedad de las teorías, pues no existe una explicación convincente de todos los cambios que en ella se producen y no están aclarados todos sus mecanismos fisiopatogénicos. Por escapar del ámbito de este libro, sólo se mencionarán 3 de ellas: 1. Fallo en la producción de prostaglandinas; 2. Teoría de la placentación, y 3. Teoría inmunológica.

## Diagnóstico

Los síntomas aparecen siempre después de las 20 semanas de gestación y preferentemente después de la 28, en el parto o hasta 48 horas dentro del puerperio, y se planteará ante una paciente nulípara o con nuevo matrimonio, con HTA y proteinuria  $>200$  mg/24 h o albuminuria (+) en el análisis cualitativo. No es necesaria la presencia de edemas para el diagnóstico.

Es importante reconocer si se está en presencia de una preeclampsia leve o grave, ya que la primera nos da la oportunidad de tomarnos el tiempo necesario para evaluar la conducta terapéutica que se debe seguir; sin embargo, en la forma grave sólo se tiene entre 24 y 72 h.

Se está frente a una preeclampsia grave cuando está presente uno de los siguientes indicadores:

- a) Cifras tensionales  $\geq$  a 160/110.
- b) Ascenso de la TAS  $\geq$  60 y de la TAD  $\geq$  30.
- c) Proteinuria de 2 g o más en orina de 24 h o proteinuria de (++++) en dos muestras tomadas por catéter con 6 h de diferencia entre las tomas.

En el cuadro clínico se encuentra visión borrosa, moscas volantes, diplopia, amaurosis, cefalea, acúfenos, mareos, epigastralgia en barra, vómitos, rubicundez, oliguria, hiperreflexia osteotendinosa, clonus del pie y aumento de volumen de la parótida.

En los exámenes complementarios se detecta hemocconcentración, trombocitopenia, hipoproteinemía, enzimas hepáticas elevadas, hiperuricemia y anemia hemolítica.

Hay que resaltar que uno solo de los elementos arriba mencionados debe hacer cambiar el diagnóstico de leve a grave, por lo que la evolución clínica es extremadamente importante en estas pacientes.

Los componentes cruciales en el manejo de la preeclampsia son:

1. Detección temprana.
2. Hospitalización a tiempo.
3. Evaluación de la madurez fetal para la interrupción del embarazo.

Esta complicación, cuyo tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo, requiere de una hospitalización inmediata y un estudio intensivo multidisciplinario armónico para establecer un manejo integral congruente que reduzca sus altas tasas de morbilidad.

## Preeclampsia leve

Hasta el momento actual no existe un tratamiento o medida alguna que evite en sentido estricto la preeclampsia ni sus síndromes afines. Lo que se logra con las diversas medidas recomendadas es una "atenuación" fisiológica del problema, una compensación temporal que resulte compatible con la progresión gestacional hasta que tales medidas muestren con claridad que ya son insuficientes.

En algunos países la preeclampsia leve se trata ambulatoriamente, por lo que con nuestro Sistema Nacional de Salud pudiera llegarse a recomendar si se reúnen los requisitos siguientes:

1. Educación a la paciente en cuanto a signos de alarma.
2. Toma de la tensión arterial al menos una vez al día.
3. Determinación diaria de proteinuria.

Si no se tienen estas condiciones, la paciente debe ingresar.

La aspirina en dosis bajas (entre 60 y 125 mg) se recomienda en algunos estudios para prevenir la pre-eclampsia; sin embargo, su efectividad radica más bien en que reduce la incidencia de preeclampsia grave. Es conveniente mantener la TA por debajo de 140/90 mm de Hg, pero nunca menor de 120/80, porque puede disminuir el flujo útero-placentario.

La conducta fundamental está encaminada a vigilar los síntomas de agravamiento de la preeclampsia leve y al estudio de la salud fetal. No está recomendado mantener un embarazo en estas condiciones más allá de las 40 semanas.

## Preeclampsia grave

Aquí sí es obligatorio el ingreso en una sala de cuidados especiales perinatales.

Se recomienda la utilización de albúmina humana si la presión venosa central y las proteínas totales están bajas, o en su defecto se puede utilizar plasma.

El tratamiento de elección es la hidralazina por vía EV explicado anteriormente.

El sulfato de magnesio al 10 % se recomienda no por su efecto antihipertensivo, sino para prevenir la convulsión eclámptica; la dosis recomendada es de 2 g cada 4 h, EV, vigilando el reflejo rotuliano, la frecuencia respiratoria y la determinación de magnesio en el plasma. No se recomienda su uso con el nifedipino por sumación de efectos.

El tratamiento definitivo, que es la terminación del embarazo, no debe pasar las 72 h, se hará por la vía recomendada por el obstetra, aunque la inducción del parto no debe pasar las 8 h.

## Eclampsia

Es la complicación más frecuente y temida de la preeclampsia, caracterizada por crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas, similares a las de la epilepsia pero sin relajación de esfínteres, con diferentes grados de toma de la conciencia. Algunos de los factores relacionados con la causa incluyen vasospasmo cerebral o hemorragia, isquemia o edema cerebral y encefalopatía hipertensiva.

Lo principal es prevenir las complicaciones de la convulsión. La mortalidad por esta enfermedad está más relacionada con factores asociados a la convulsión que con esta en sí y es directamente proporcional a la edad, tensión arterial diastólica mayor de 110 mmHg, número de convulsiones y trombocitopenia.

El rápido tratamiento de las convulsiones es importante para prevenir el incremento del daño hipoxico cerebral. La droga de elección es el sulfato de magnesio, de 4 a 6 g EV lento, a pasar 1 g por minuto. Los otros fármacos utilizados para yugular las convulsiones son el diazepam y el tiopental.

El tratamiento definitivo es la culminación del embarazo en cuanto cesen las convulsiones, y la vía recomendada es la cesárea. Hay que señalar que el tratamiento no prevé y muchas veces no detiene el proceso, pero está justificado para minimizar las otras complicaciones que acompañan a esta grave situación.

## Hipertensión arterial gestacional

En el momento actual se considera como una HTA esencial que se inicia en el embarazo y se agrava por los factores mencionados, que luego vuelve a la normalidad y debutá como HTA en la etapa perimenopáusica. Se recoge como factor de riesgo la HTA en embarazos previos o con la toma de anticonceptivos orales. Tiene poca repercusión maternofetal y su manejo estará en relación con las cifras de tensión arterial desarrolladas.

## Hipertensión arterial crónica y preeclampsia sobreañadida

Su frecuencia oscila entre 25 y 52 % y, cuando se presenta, la morbimortalidad materna fetal se eleva extraordinariamente.

---

## FIEBRE REUMÁTICA

---

### Concepto

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria que afecta a casi todo el organismo y en especial al corazón, articulaciones, sistema nervioso, piel y tejido celular subcutáneo, que aparece como secuela tardía de una infección faríngea por estreptococos del grupo A. Puede presentarse a cualquier edad, pero se manifiesta en niños mayores de 5 años y en adultos jóvenes, y excepcionalmente antes de los 4 años.

En la fase aguda se caracteriza por una poliartritis migratoria, carditis, fiebre, corea de Sydenham, nódulos subcutáneos y eritema marginado.

### Etiología

Prácticamente no existen dudas acerca de la relación de la FR y el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Los brotes agudos de actividad reumática se producen como secuelas posestreptocócicas de la amigdalitis y aunque la relación exacta entre la FR y el microrganismo no es bien conocida, todo parece indicar que para que esta se produzca, se necesita una respuesta del huésped frente al germe, o sea, que sus reacciones inmunológicas frente al estreptococo o sus productos sean extraordinariamente intensas. También está establecido que las infecciones estreptocócicas de la piel no desencadenan la enfermedad.

Se señala que las cepas causantes de la afección son muy ricas en proteína M serotípica y contienen grandes cantidades de ácido hialurónico. Los serotipos más involucrados son el M3, M5, M18, M19 y M24; pero también es conocido que no todas estas cepas son reumatógenas.

El estreptococo no se demuestra en las lesiones producidas por la FR. Se acepta la existencia de un mecanismo autoinmune entre el estreptococo del grupo A y el tejido cardíaco, y se señala la existen-

cia de los componentes C3 y C4 del complemento en áreas de degeneración del miocardio. Lo que sí parece demostrado es que los anticuerpos estreptocócicos tienden a tener niveles más altos en los pacientes con FR que en los que no desarrollan la enfermedad después de un brote de faringoamigdalitis por estreptococo.

En resumen, aunque no hay conclusiones definitivas, algunas situaciones como la aparición después de una faringitis estreptocócica, la similitud de distribución climática, el surgimiento en comunidades cerradas y su presencia estacional, sin duda abogan por la aceptación del estreptococo y la reacción individual del paciente como factores causales en el desarrollo de la enfermedad.

### Epidemiología

Los estreptococos del grupo A están muy extendidos en los seres humanos y la proporción de portadores en la población infantil oscila entre 5 y 30 %.

Estudios realizados han demostrado que la frecuencia con que las infecciones por estreptococos del grupo A dan lugar a FR en comunidades cerradas, es alrededor de un 3 %, y en la población en general de 0,1 a 0,3 %.

Es conocida la relación entre la FR y las condiciones de vida desfavorables, tales como el hacinamiento y las viviendas insalubres, que favorecen la transmisión de las infecciones estreptocócicas. Es por ello que las cardiopatías que se producen como consecuencia de la FR, constituyen una de las grandes enfermedades cardiovasculares que mejor responden a las medidas profilácticas, entre ellas: la lucha contra la propagación de las infecciones estreptocócicas, medidas de higiene y saneamiento ambiental, educación sanitaria a la población y, en fin, la organización adecuada de los servicios de asistencia médica.

La enfermedad se presenta más a menudo en zonas templadas que en los trópicos y tiene una frecuencia máxima en los países fríos y húmedos.

La mortalidad ha disminuido en los últimos años, pero todavía es causa de incapacidad en niños y adolescentes, sobre todo en los países subdesarrollados, pues su incidencia es mucho menor en países con mejores condiciones económicas.

## Anatomía patológica

Hay una inflamación proliferativa y exudativa que interesa al tejido conectivo colágeno, con tendencia definitiva a afectar los tejidos cubiertos de endotelio. Está presente la degeneración fibrinoide de la fibra colágena y hay formación de estructuras granulosas denominadas nódulos de Aschoff, que constituyen la lesión básica morfológica de la enfermedad.

Las lesiones cardíacas reumáticas son extensas y constituyen verdaderas pancarditis. Pueden dividirse en específicas e inespecíficas.

*Lesiones específicas.* Se caracterizan por la presencia de nódulos de Aschoff en el miocardio, aunque estos sólo indican actividad del proceso cuando su ciclo vital revela que se hallan en fase activa y juvenil. Murphy ha señalado que no se justifica llamar nódulos de Aschoff a las lesiones del tejido conectivo extracardíaco, pues aunque tienen un aspecto semejante, el origen no es el mismo. El período proliferativo de los nódulos de Aschoff es el dato patognomónico de la FR. Estos nódulos se localizan preferentemente en el ventrículo izquierdo y en la porción alta del tabique interventricular.

*Lesiones no específicas.* Incluyen alteraciones de la aurícula izquierda (auriculitis de Mc Callum), que son engrosamientos focales del endocardio mural, generalmente por encima de la valva posterior de la válvula mitral.

Es posible encontrar, además, pericarditis serofibrinosa y lesiones valvulares (en la línea del cierre de las valvas, no en su borde libre) causadas por el precipitado de fibrina o la expulsión de la sustancia fundamental, que producen una hilera de vegetaciones pequeñas (de 1 a 2 mm), semejantes a verrugas, de consistencia similar al caucho, frágiles, llamadas verrugosidades. Se encuentra también miocarditis y determinadas lesiones en el origen de las arterias aorta y pulmonar.

Los nódulos subcutáneos están constituidos por granulomas, con áreas de degeneración fibrinoide de los haces de colágeno.

Las articulaciones muestran cambios exudativos y se puede hallar una neumonitis intersticial y pleuresía fibrinosa.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico más característico de la FR es el de una poliartritis migratoria aguda con fiebre y otros síntomas de toxemia. Pueden predominar las manifestaciones extrarticulares.

El brote agudo suele estar precedido de una faringoamigdalitis, a la que sigue un período de latencia de 4 a 5 semanas y después de éste aparecen los síntomas de la FR. Éstos se clasifican en síntomas generales de infección y síntomas locales.

### Síntomas generales de infección

La fiebre es un síntoma casi constante (75 % de los casos), excepto en los casos de corea, y generalmente alcanza hasta 38°C, aunque a veces se trata sólo de una febrícula. Rara vez dura más de 4 o 5 semanas. Constituye un elemento valioso para el diagnóstico de infección reumática, sin embargo, su ausencia no demuestra que la actividad del proceso reumático haya cesado.

Existe disociación pulso-temperatura y se percibe una taquicardia desproporcionada; su persistencia es índice de actividad reumática.

Otros síntomas generales son lasitud, sudoración profusa, pérdida de peso, astenia, anorexia, epistaxis y dolores abdominales.

### Síntomas locales

Manifestaciones cardíacas. En la fase activa de la enfermedad puede haber una verdadera pancarditis.

1. Endocarditis y valvulitis. Se manifiestan por alteración de los ruidos cardíacos, aparición de nuevos soplos y cambios en el carácter de éstos si ya existían, todo lo cual depende de la dilatación general del corazón. El soplo más frecuente durante la fase aguda de la primera crisis es el sistólico, que se percibe mejor en el apex.
2. Pericarditis. Las manifestaciones clínicas púras de pericarditis indican que el paciente sufre de una forma grave de cardiopatía reumática.

- En este caso hay dolor retrosternal y un roce pericárdico mientras no se establezca el derrame.
3. Miocarditis. Su signo más precoz es el cambio de tono del primer ruido cardíaco. Puede haber dilatación cardíaca rápida. Se producen insuficiencia y arritmias diversas (trastornos del sistema de conducción y otras). En la fase inactiva de la cardiopatía reumática hay signos de cardiopatía valvular crónica, con insuficiencia cardíaca o sin ella.

Desde el punto de vista clínico, las manifestaciones cardíacas son las que revisten mayor importancia, no sólo durante la fase activa, sino también con posterioridad a ella por las secuelas valvulares permanentes a las que dan origen.

Las válvulas más frecuentemente dañadas son la mitral (40 %) y la aórtica (15 %).

Se producen valvulopatías, tanto de tipo estenótico como de insuficiencia, y suelen coexistir ambas alteraciones en una misma válvula. También, pueden estar tomadas simultáneamente la válvula mitral y la aórtica (40 %).

*Manifestaciones extracardíacas.* Entre ellas citaremos:

1. Artritis. Afecta a dos o más articulaciones; tiene los signos de inflamación aguda y carácter migratorio y fugaz, pues cuando las manifestaciones comienzan a regresar en una articulación, aparecen en otra. Aunque todas pueden ser tomadas, son afectadas por lo general las grandes articulaciones, donde la elevación térmica es mayor que en las pequeñas. Las que más se afectan son las rodillas, los tobillos y los codos. El dolor yuxarticular depende de la inflamación de los tendones y los músculos vecinos (25 % de los casos). Rara vez hay deformidad tardía tras ataques frecuentes (artropatía de Jaccoud).
2. Nódulos subcutáneos de Meynet. Se hallan situados debajo de la piel y son pequeños, duros, no adheridos, indoloros y asintomáticos. Se localizan en la parte posterior del codo, eminencias óseas del dorso de la mano o del pie, maléolos, rótulas, espina de la escápula y vértebras. Se observan más a menudo en los casos de FR con intensa participación cardíaca.

3. Eritema marginado. También llamado circinado, constituye un tipo multiforme de eritema y consiste en lesiones aproximadamente circulares que pueden distribuirse por el tronco y las extremidades superiores en forma de líneas rojas circunscritas, evanescentes, no relacionadas con la evolución de la enfermedad ni con el tratamiento.
4. Corea de Sydenham. Es una manifestación de la FR que se observa con preferencia en los niños como expresión única de la enfermedad. Tiene un período de latencia de 1 a 6 meses. Clínicamente se caracteriza por movimientos musculares incoherentes, incoordinados y constantes que cesan durante el sueño y se acompañan de hipotonía generalizada y labilidad emocional (mal de San Vito).
5. Trastornos respiratorios. Consiste en pleuresía con derrame unilateral o bilateral con características de exudado. Los estudios anatopatológicos admiten su índole reumática. Puede existir una neumonitis reumática.
6. Trastornos abdominales y gastrointestinales. Consisten en dolor abdominal, náuseas y vómitos. El dolor abdominal es atribuido a una arteritis necrótica de los vasos viscerales.

## Exámenes complementarios

No existe ninguna prueba específica de laboratorio que permita confirmar una FR, sin embargo, es necesario realizar algunas de ellas para conocer la existencia de la actividad reumática.

*Hemograma.* Puede existir la anemia característica de una enfermedad inflamatoria crónica, generalmente es normocítica y normocrómica. La leucocitosis es un reflejo de la inflamación, pero su presencia no es obligada.

*Eritrosedimentación.* Está acelerada y constituye un reactante de fase aguda; puede ser normal si el paciente ha sido tratado con esteroides o salicilatos, o en los casos de corea pura.

*Proteína C reactiva.* Generalmente es positiva y constituye también un reactante de fase aguda; no es específica de un proceso inflamatorio.

*Exudado faríngeo.* Suele ser negativo, lo que no excluye la existencia de la enfermedad.

*Hemocultivos.* Habitualmente son negativos.

*Telecardiograma.* Si no hay lesión cardíaca es normal. En caso contrario, muestra una cardiomegalia global o no, según el tipo de valvulopatía residual.

*Electrocardiograma.* Los trastornos del sistema de conducción resultan frecuentes en la cardiopatía reumática. El más común y significativo (25 %) es la prolongación del intervalo PR y un alargamiento del QT. Ninguna de estas dos alteraciones es específica de fiebre reumática. Con menos frecuencia hay extrasístoles.

*Electroforesis de proteínas.* Puede haber aumento de las alfa-2 globulinas, beta y gammaglobulinas.

Exámenes para determinar anticuerpos contra estreptococos hemolíticos:

1. *Antiestreptolisina O (ASO).* Comienza a elevarse a partir de la segunda semana después de la faringitis y alcanza el máximo durante la cuarta y sexta semanas. Se eleva en el 80 % de los casos. Tiene valor positivo un título mayor de 250 U Todd en adultos y 330 en niños. El descenso de la tasa no parece tener relación con el tratamiento y carece de valor pronóstico. Los pacientes con corea pueden tener valores normales o bajos de ASO.
2. *Antifibrinolisinás, antihialuronidasa, antidifosfopiridinucleotidasa.* Hay aumento de todos esos anticuerpos.
3. *Prueba de la estreptozima.* Es una prueba de hemaglutinación frente a un concentrado de antígenos estreptocócicos extracelulares adsorvidos por hematíes. Muestra gran sensibilidad y valores superiores a 1/300 se consideran positivos.
4. *Prueba del anti-DNAa B.* Tiene gran aceptación y significación diagnóstica cuando alcanza concentraciones superiores a 200 U/ml.

Es necesario destacar que ante una poliartritis aguda que no tenga valores altos o ascendentes de estos anticuerpos, se debe dudar del diagnóstico de una FR.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

El diagnóstico de la FR se basa en los criterios de Jones, modificados por la American Heart Association en 1992, que estipula los llamados criterios mayores y menores. Como no existe ninguna prueba diagnóstica de la enfermedad, éstos resultan útiles con el objetivo de enmarcar a los pacientes como probables candidatos a este diagnóstico.

Se consideran signos mayores: carditis, poliartritis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginado.

Los signos menores se subdividen en clínicos y paraclínicos.

Los signos clínicos se pueden observar en diversas afecciones, por lo que tienen poco valor específico para el diagnóstico, pero resultan útiles si se analizan en conjunto. Éstos son fiebre mayor de 38°C y artralgias (dolor articular sin signos flogísticos).

Como signos paraclínicos se señalan la elevación de reactantes de fase aguda (eritrosedimentación acelerada y proteína C reactiva positiva) y prolongación del intervalo PR en el ECG. Como datos de apoyo de la existencia del estreptococo beta hemolítico se encuentran un cultivo faríngeo positivo o un *test* rápido de antígeno estreptocócico positivo y títulos altos y crecientes de anticuerpos estreptocócicos.

La existencia de dos signos mayores o de un signo mayor y dos menores, apoyados por datos de infección previa por estreptococos del grupo A, indican fuertemente la probabilidad de FR; la ausencia de esto último hace dudar del diagnóstico, excepto que se trate de una corea de Sydenham con un largo período de infección previa.

Debe tenerse presente que la combinación de artritis como signo mayor y de fiebre y eritrosedimentación acelerada como signos menores, no resultan un elemento importante para el diagnóstico, pues esta combinación puede verse en un sinnúmero de enfermedades.

Resulta indispensable el empleo de criterios invariables y juiciosos con el objetivo de no clasificar de FR cualquier enfermedad crónica febril de causa desconocida, ya que un diagnóstico equivocado puede tener consecuencias tan desagradables como las de haber pasado por alto algún caso dudoso. Los criterios de Jones no resultan un dogma, ni una fórmula matemática rígida; por encima de ellos están la experiencia y el buen juicio clínico del médico. En fin, éstos no tienen otro objetivo que proporcionar una orientación diagnóstica.

Además de los signos mayores y menores señalados, otras manifestaciones pueden servir con el objetivo de reforzar el diagnóstico, tales como: pérdida de peso, astenia, taquicardia durante el sueño, malestar, sudores, anemia y algunas manifestaciones locales como la existencia de epistaxis, eritema nudoso, dolor precordial y abdominal, cefalea y vómitos.

### *Diagnóstico diferencial*

El diagnóstico diferencial de la FR resulta difícil, ya que esta enfermedad puede adoptar diversas modalidades clínicas. Con frecuencia hay que diferenciarla de las afecciones siguientes:

1. Artritis reumatoidea, que afecta generalmente a las pequeñas articulaciones, deja deformidades y puede cursar con valvulopatía reumatoidea y pericarditis. El factor reumatoideo es positivo y en la FR no.
2. Enfermedad de Still, variante de la artritis crónica juvenil, que se presenta con más frecuencia en varones, a cualquier edad y cursa con un cuadro sistémico de fiebre elevada, hepatosplenomegalia, poliserositis, anemia y leucocitosis. Hay afección poliarticular en el 25 % de los casos.
3. Bacteriemias.
4. Artritis infecciosas en general y gonocócica en particular.
5. Endocarditis infecciosa.
6. Drepanocitemia.
7. Algunas enfermedades del colágeno (sobre todo LED).
8. Cuadros abdominales agudos.
9. Reacción a la penicilina con angioedema y poliartritis.

En todas estas situaciones hay que tener presente, de forma clara, que sin evidencia de infección estreptocócica previa de la faringe por gérmenes del grupo A, es muy improbable que el paciente sea portador de una FR.

### **Evolución y pronóstico**

La enfermedad es considerada cíclica, de evolución por brotes, con regresión clínica espontánea entre las 8 y 10 semanas siguientes al brote. El 80 % de los enfermos alcanza la edad adulta y de éstos, aproximadamente el 65% puede llevar una vida normal.

Las recidivas son más frecuentes durante los 5 años posteriores al brote inicial y disminuyen de forma progresiva a medida que pasa el tiempo sin actividad reumática. Es muy difícil encontrar un brote de FR después de los 25 años de edad.

Son signos de actividad reumática persistente los siguientes: fiebre, taquicardia, leucocitosis, eritro-

sedimentación acelerada, proteína C reactiva positiva, pérdida de peso e imposibilidad de aumentar de peso.

El pronóstico está determinado por el grado de lesión cardíaca residual, la que está presente en el 7 % de los enfermos durante la primera semana de la enfermedad. Dicho pronóstico puede resultar excelente si se previenen las recaídas. Influyen desfavorablemente sobre aquél, la endocarditis infecciosa sobreañadida a las lesiones valvulares y complicaciones tales como fibrilación auricular, cuadros embólicos y la ineficacia de la quimioprofilaxis.

Las causas más frecuentes de muerte son la infección reumática activa, insuficiencia cardíaca, neumonitis y el infarto pulmonar. En los adultos la insuficiencia cardíaca es la causa más común de muerte.

### **Tratamiento**

#### *Tratamiento profiláctico*

*Prevención primaria.* Comprende el tratamiento correcto de las infecciones estreptocócicas faringoamigdalares con penicilina procaínica (rapilenta), 500 000 a 1 000 000 de unidades por vía IM, en inyección diaria durante 10 días. En caso de alergia a la penicilina, se debe utilizar la eritromicina, 500 mg cada 6 h por vía oral durante igual número de días.

Además del tratamiento medicamentoso, debe mantenerse una vigilancia epidemiológica estricta en colectividades cerradas ante la presencia de casos o brotes de faringitis estreptocócica.

*Prevención secundaria.* Una vez diagnosticado un brote de FR, se debe realizar profilaxis antiestreptocócica mantenida:

1. Penicilina benzatínica, 1 200 000 unidades por vía IM una vez al mes, durante 5 años después del último ataque, o hasta los 25 años de edad. Si hay lesión valvular o ataques recurrentes en la vida adulta, deberá utilizarse indefinidamente. En caso de alergia a la penicilina, se recomienda la eritromicina en dosis de 250 mg cada 12 h o sulfadiazina, 1 g diario; ambas por vía oral.
2. Profilaxis de la endocarditis infecciosa. A los pacientes portadores de cardiopatía valvular que van a ser sometidos a cirugía en la boca, nariz, faringe o extracciones dentarias, debe hacerse la profilaxis contra el estreptococo con la

siguiente pauta recomendada por la Sociedad Americana de Cardiología en 1990.

Amoxicillina, 3 g por vía oral, tomada 1 h antes de la intervención y seguido de 1,5 g 6 h después. Si el paciente es alérgico a la penicilina, se utilizará etilsuccinato de eritromicina, 800 mg por vía oral 2 h antes de la técnica, o clindamicina, 300 mg 1 h antes por vía oral, seguido de la mitad de la dosis 6 h después en ambos casos.

#### *Tratamiento de la enfermedad*

Forma poliarticular pura. En este caso están indicadas las medidas siguientes:

1. Reposo por 2 o 3 semanas.
2. Vigilancia estrecha del sistema cardiovascular.
3. Penicilina procaínica, 1 000 000 unidades diarias por vía IM durante 10 días.
4. Penicilina benzatínica, 1 200 000 unidades una vez al mes por vía IM como profilaxis contra el estreptococo.
5. Aspirina, 80 mg/kg/día, en dosis fraccionadas cada 6 h durante 2 semanas. Debe continuarse durante 4 a 6 semanas, a la dosis de 60 mg/kg/día.

Corea simple. En la corea simple, sin carditis ni artralgias, el tratamiento consistirá en:

1. Reposo físico y mental mientras se mantengan las manifestaciones de la enfermedad.
2. Apoyo emocional al paciente y a su familia.
3. Tratamiento sintomático con fenobarbital en dosis de 3 a 5 mg/kg/día, en tres tomas diarias, o cloropromacina, 25 a 100 mg/kg/día en dosis fraccionadas, de igual forma al anterior. Se pueden utilizar las benzodiacepinas.
4. Los salicilatos y los esteroides tienen poco o nulo efecto sobre esta variedad de FR.
5. Recordar que la corea habitualmente es una enfermedad autolimitada, que no deja secuelas neurológicas.

Carditis. En los pacientes con esta forma de presentación, el tratamiento consistirá en:

1. Reposo absoluto durante 4 a 6 semanas.
2. Dieta hiposódica, diuréticos y digitálicos si el paciente presenta insuficiencia cardíaca.

3. Administración de penicilina procaínica y benzatínica, en la misma forma que se explicó en epígrafes anteriores.
4. Aspirina, de la misma manera que en la forma poliarticular pura. Debe mantenerse 3 o 4 semanas después de la suspensión de los esteroides.
5. Prednisona: Se utiliza en pacientes con inminencia de fallo cardíaco o con cardiomegalia, a la dosis de 1 a 2 mg/kg/día, en una dosis única, durante 2 o 3 semanas. En casos graves se podrá utilizar la metilprednisolona, 10 a 40 mg por vía EV diario.

## **Rehabilitación**

El objetivo mínimo de la rehabilitación es lograr que el paciente pueda valerse por sí mismo, que no se convierta en una carga para la familia y la comunidad, y que no pierda su autoestima, elemento muy importante en los conceptos bioéticos actuales. Para ello el médico debe:

1. Proporcionar a padres y otros familiares, y al propio paciente si es adulto, información suficiente de su enfermedad sin causar alarma, pero con el objetivo de que se pueda obtener la cooperación necesaria.
2. Recomendar al paciente una posición apropiada mientras se encuentre en el lecho para evitar la caída del pie, e indicar los ejercicios fisioterapéuticos a la mayor brevedad posible, preferentemente en interconsulta con un fisiatra.
3. Permitir la deambulación precoz y las actividades ligeras y moderadas durante la convalecencia. Tanto a niños como a adolescentes, a su egreso del hospital se les debe recomendar la asistencia precoz a la escuela, y los ejercicios físicos serán proscritos.
4. No restringir las actividades a los pacientes con FR inactiva y sin lesiones valvulares.
5. Recomendar a aquellos enfermos con lesiones valvulares que laboren, pero sólo en aquellas ocupaciones que no requieran ejercicios moderados o intensos, lo cual dependerá del grado de la afectación valvular.
6. Recordar que la medicina actual busca a toda costa la inserción de los enfermos lo más rápido posible a su comunidad, con una mejor calidad de vida.

---

## CARDIOPATÍAS VALVULARES ADQUIRIDAS

---

Las lesiones valvulares siguen constituyendo en la actualidad una importante enfermedad cardíaca cuya causa fundamental es la fiebre reumática, y aunque en los países desarrollados la incidencia de esta afección ha disminuido, ya sea en su primer brote agudo o en sus recidivas, en los países en vías de desarrollo el proceso sigue un curso distinto, ya que de forma aproximada un 5 % de los adultos jóvenes son aparentemente sanos y tienen historia de fiebre reumática. Desde la década del 20 del siglo pasado se determinó que más o menos el 50 % de los niños que tienen su primer brote antes de cumplir los 10 años, desarrollan más tarde una cardiopatía reumática; mientras que las lesiones valvulares tienen una frecuencia menor cuando el primer brote ocurre después de los 20 años. Pero este grave problema epidemiológico es aún más ensombrecedor cuando se sabe que en la actualidad las recidivas de esta enfermedad siguen siendo frecuentes y más del 20 % de las cardiopatías en los climas templados son reumáticas. Los primeros ataques suelen ocurrir en niños entre 6 y 8 años de edad. Cuando se estudian personas mayores de 12 años con cardiopatía, entre 10 y 25 % estaban ya afectadas de fiebre reumática. Las recidivas guardan también relación con la edad; son más frecuentes en jóvenes y raras después de los 25 años. Aparecen con mayor probabilidad dentro del primer año después del ataque inicial.

Ciertas características clínicas de la enfermedad valvular son idénticas y pueden describirse para todas las formas, sea cual sea la causa; las desviaciones de la historia natural de estas enfermedades deben hacer sospechar una causa no reumática de la disfunción valvular, o hacer descartar otra enfermedad asociada.

La inmensa mayoría de las cardiopatías reumáticas crónicas son cardiopatías valvulares mitrales,

aórticas o tricuspídeas, o cualquiera de las combinaciones posibles entre estas tres válvulas; la válvula pulmonar casi nunca se lesiona.

### ESTENOSIS MITRAL

#### Concepto

La estenosis mitral (EM) es una reducción o estrechez del aparato valvular mitral, que ocasiona una obstrucción mecánica en el curso normal de la sangre desde la aurícula al ventrículo izquierdo, lo que impide una adecuada repleción diastólica de éste, con la consecutiva sobrecarga de presión a la aurícula.

#### Etiología

Generalmente es de naturaleza orgánica y en un porcentaje elevado de los casos se debe a una cardiopatía reumática crónica o a una calcificación del anillo valvular en la regurgitación mitral. Existen otras causas menos comunes, como las vegetaciones de gran tamaño de la endocarditis infecciosa, el mixoma de la aurícula izquierda cuando protruye hacia el aparato valvular y hacia el tracto de entrada del ventrículo izquierdo, lesiones congénitas y otras aún menos frecuentes, como complicación de un carcinoma maligno, algunas collagenosis y enfermedades por almacenamiento de mucopolisacáridos o granulomatosas.

#### Frecuencia

Es la más frecuente de las valvulopatías operadas en nuestro medio. De los pacientes que desarrollan endocarditis reumática, del 25 al 30 % tienen después una estenosis mitral pura y hasta el 40 % combinada, con franco predominio en el sexo femenino.

## Anatomía patológica

A causa de los brotes reumáticos repetidos con las consiguientes reacciones endocárdica y valvular, se forman depósitos de fibrina, se produce fusión sobre todo en los bordes de los velos de las hojuelas en sus porciones laterales, y lo mismo ocurre en orden decreciente a nivel de las comisuras, las cúspides y las cuerdas tendinosas; esto conduce a la rigidez del aparato valvular con disminución de su diámetro central en estadios evolutivos de la afección, ya que el potente flujo que atraviesa la parte central de la válvula impide que esta fusión se constituya tempranamente. Las valvas de la válvula mitral se vuelven rígidas y retráctiles, a veces calcificadas, soldadas entre sí, y transforman el orificio valvular en apenas una hendidura. En ocasiones, el acortamiento y la fusión de las valvas a las cuerdas tendinosas, dan a este orificio el aspecto de un embudo.

Como resultado de la congestión crónica y de la fibrosis, los pulmones adquieren un color pardo-rojizo; con el microscopio se observan infartos producidos por embolias pulmonares y zonas hemorrágicas por ruptura de las arterias pulmonares.

## Fisiopatología

Después de uno o varios brotes agudos de carditis reumática o sus recidivas, todos los aspectos anatomo-patológicos que se refirieron se instalan entre 2 y 10 años. Normalmente el orificio valvular mitral tiene un área de 4 a 6 cm<sup>2</sup> y puede llegar, en los casos severos, a menos de 1 cm<sup>2</sup>.

La EM produce síntomas cuando el orificio valvular disminuye próximo a los 2,5 cm<sup>2</sup>. Cuando el área valvular se encuentra entre 2,1 y 2,5 cm<sup>2</sup>, suelen presentarse síntomas sólo durante la realización de esfuerzos extremos, mientras que con un área entre 1,6 y 2 cm<sup>2</sup> se producen con esfuerzos moderados y cada vez se hacen más evidentes las alteraciones hemodinámicas el reducirse el área valvular por debajo de 1,5 cm<sup>2</sup>. Con un área valvular de 1 cm<sup>2</sup> o menos, el paciente experimenta síntomas con los esfuerzos muy ligeros, pero ya con cifras inferiores a 1 cm<sup>2</sup>, que son las que se encuentran en los enfermos intervenidos de forma quirúrgica, la afección es francamente sintomática e invalidante y los disturbios hemodinámicos son severos. Al alcanzarse una estrechez valvular crítica, el flujo sanguíneo a través de la válvula disminuye, lo que ocasiona a su

vez una reducción del GC, con los consiguientes efectos deletéreos.

La presión en la aurícula izquierda, que normalmente no sobrepasa los 10 mmHg, puede llegar en reposo hasta 20 o 25 mm en la estenosis moderada o crítica, y con el ejercicio hasta 30 o 35 mmHg. Como las venas pulmonares carecen de válvulas, estas presiones se transmiten de forma retrógrada a los capilares pulmonares y se produce una elevación de las resistencias del circuito menor y el consiguiente cuadro de edema intersticial pulmonar, lo que origina disnea, y en casos extremos se llega al edema agudo del pulmón. La presión de la arteria pulmonar aumenta y cuando la presión sistólica se encuentra por encima de 60 mmHg, se crea un obstáculo mecánico importante al vaciamiento del ventrículo derecho, con elevación de la presión diastólica final de este ventrículo.

El pulmón reacciona con una constricción de sus vasos, lo que aumenta aún más la resistencia vascular en las arteriolas y pequeñas arterias pulmonares. Contra esta resistencia de los vasos pulmonares debe luchar el ventrículo derecho, por lo que tiene que incrementar su trabajo mecánico; en estadios finales claudica y sobreviene la insuficiencia cardíaca derecha.

## Cuadro clínico

Los síntomas que con mayor frecuencia manifiestan los pacientes con EM son los que se exponen a continuación.

**Disnea.** Es el síntoma más llamativo en estos enfermos y se produce como resultado de la disminución de la adaptabilidad pulmonar a los cambios del flujo aéreo, presumiblemente por la congestión pulmonar crónica, el edema intersticial que de forma invariable se observa y la vasoconstricción pulmonar secundaria. Por lo general se presenta con el esfuerzo físico, aunque en ocasiones aparecen crisis de disnea paroxística nocturna antes de que el enfermo experimente dificultad al esfuerzo.

**Hemoptisis.** Manifestación alarmante, tanto para el paciente como para el médico, que suele presentarse en EM críticas, pero también en cuadros hemodinámicos menos graves. La hemoptisis tiene 5 formas patogénicas de presentación:

1. Hemorragia súbita, profusa, llamada apoplejía pulmonar, por ruptura de venas pulmonares dilatadas. Este tipo de hemoptisis es precoz, pues

las venas de paredes delgadas sufren cambios en la evolución de la enfermedad y se engruesan para resistir las altas presiones a que son sometidas.

2. Esputos con estrías sanguinolentas en las bronquitis invernales.
3. Esputos manchados de sangre en la disnea paroxística.
4. Esputo rosado en el edema agudo del pulmón, por ruptura de capilares alveolares.
5. Esputos en “jalea de grosella” en el infarto del pulmón.

**Tos.** La tos es un síntoma frecuente, causada a veces por la congestión pulmonar y otras, más raras, por la compresión irritante de una aurícula izquierda enormemente dilatada sobre el bronquio pulmonar izquierdo.

**Dolor precordial, angina de pecho.** Se presenta en un 15 % de los pacientes con EM, debido muchas veces a la hipertensión del circuito menor o a la coexistencia de lesiones isquémicas coronarias o a embolizaciones coronarias.

**Tromboembolismo pulmonar y embolizaciones sistémicas.** Se manifiestan en el 20 % de los enfermos, preferentemente en los que cursan con crecimiento significativo de la aurícula izquierda y fibrilación auricular.

**Cianosis.** Es ligera y resulta de un GC bajo; a ella se debe la facies mitral.

**Otros síntomas menos llamativos.** El paciente puede presentar ronquera y parálisis del nervio recurrente izquierdo, por compresión de éste por la arteria pulmonar dilatada; disfagia, aunque poco frecuente en nuestro medio, y astenia, que puede ser consecuencia del GC bajo y de la insuficiencia cardíaca derecha.

## Examen físico

Los detalles más importantes del examen físico son los siguientes:

**Facies mitral.** Se observa en la EM severa, asociada a un GC bajo y a vasoconstricción periférica. Se caracteriza porque en ella alterna la palidez con mejillas y labios rojos y ligeramente cianóticos.

**Pulso.** El pulso arterial, con preferencia el radial, es pequeño pero con morfología normal, como expresión de un GC bajo y de la vasoconstricción. En caso de fibrilación auricular, el pulso es completa-

mente irregular. En el pulso venoso yugular se denota una onda A prominente, cuando coexisten un ritmo regular y una resistencia pulmonar elevada.

**Palpación.** Durante la palpación del precordio, el choque de la punta puede percibirse débil o normal, como expresión de un ventrículo izquierdo quieto, y si se ladea al paciente hacia la izquierda, es posible constatar un primer ruido fuerte si la valva anterior es flexible, y un frémito diastólico.

También se puede destacar un segundo ruido pulmonar acentuado en caso de que exista hipertensión pulmonar.

**Auscultación.** Los signos auscultatorios de la EM típica son cuatro, y producen en su conjunto el ritmo de Duroziez.

1. Soplo presistólico. Se escucha por lo general en todos los casos de EM con ritmo sinusal, aunque la estrechez sea muy ligera. Desaparece con la fibrilación auricular.
2. Primer ruido acentuado. Existe prácticamente en todos los casos con valva anterior flexible, y se debe a que el aumento de la presión auricular mantiene bajas las valvas de la válvula mitral durante la fase inicial de la diástole. Por ello, para cerrarse, las valvas recorren un largo trayecto y producen un ruido acentuado. Contribuye también a las características del primer ruido, el que la cavidad ventricular no se llene por completo y actúe como una caja de resonancia (primer ruido en pistoletazo). Estas características del primer ruido desaparecen cuando la válvula se calcifica. El retraso de este ruido se mide en el fonocardiograma (Fig. 30.1) por el espacio Q-primer ruido.
3. Chasquido de apertura. Se debe a la apertura brusca de la válvula mitral al invertirse el gradiente de presión (durante la sístole, la presión intraventricular es mayor que la auricular, y durante la diástole, la aurícula izquierda está hipertensa con respecto al ventrículo). Este chasquido deja de oírse en las estenosis muy apretadas o calcificadas (EM muda); se escucha en el endoáplex, en el borde esternal izquierdo, en el foco pulmonar y en el aórtico, donde excepcionalmente se ausculta un desdoblamiento del segundo ruido, con el que a menudo se le suele confundir. Cuando se percibe un desdoblamiento del segundo ruido en el foco



Fig. 30.1. Fonocardiograma de un paciente con estenosis mitral: soplo presistólico (Pre), primer ruido (1<sup>er</sup> R), segundo ruido (2<sup>do</sup> R), chasquido de apertura (Chasq) y soplo diastólico (SD).

aórtico, debe sospecharse que este sea en realidad un chasquido de apertura. Cuanto más cercano del cierre aórtico esté el chasquido de apertura, más apretada será la EM, pues indica que la presión auricular izquierda es tan alta, que inmediatamente de terminada la sístole ventricular con el cierre aórtico, se abre la mitral ante el empuje de la presión auricular. Este fenómeno se mide en el fonocardiograma y es llamado espacio segundo ruido-chasquido de apertura. Se consideran moderadas las estenosis que están por debajo de 0,06 s. Se le llama índice mitral o de Wells a la resta de Q-primer ruido del segundo ruido-chasquido de apertura.

4. Soplo diastólico. Se escucha con frecuencia en el ápex y con mayor nitidez cuando el enfermo se sitúa en decúbito lateral izquierdo y se le aplica suavemente el estetoscopio de campana sobre el precordio (de media y baja frecuencia). Si se le percibe como un murmullo desordenado, se denomina retumbo (grado inferior del soplo). El soplo de la EM es de baja frecuencia, mesodiastólico, áspero, sordo y retumbante, largo, de manera habitual precedido del chasquido de apertura y por lo común fuerte, acompañado de frémito palpable. Su duración es una buena guía de la severidad de la estenosis.

Cuando se instala la hipertensión pulmonar se agrega a esta auscultación un reforzamiento del segundo ruido pulmonar, con tonalidad alta (brillante); el cierre de la válvula pulmonar se

hace palpable y aparece matidez a la percusión del segundo espacio intercostal izquierdo, junto al esternón. Todo esto constituye el complejo de la pulmonar o complejo de Chávez. Además, se agrega un soplo diastólico de Graham Steell por insuficiencia pulmonar y un soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea que aumenta con la inspiración profunda (maniobra de Rivero Carvallo).

## Exámenes complementarios

**Radiografía de tórax.** Lo ideal es la realización de un telecardiograma con todas sus vistas. Los signos radiológicos de EM son:

1. Índice cardiotrácico normal o aumentado en la vista posteroanterior, según la intensidad del proceso y el tiempo de evolución.
2. Morfología derecha; el ventrículo izquierdo es de tamaño normal o hasta disminuido; el borde izquierdo está muy inclinado y se aproxima a lo vertical. La punta radiográfica del corazón suele estar entre 1 y 4 cm por encima del diafragma (Fig. 30.2).

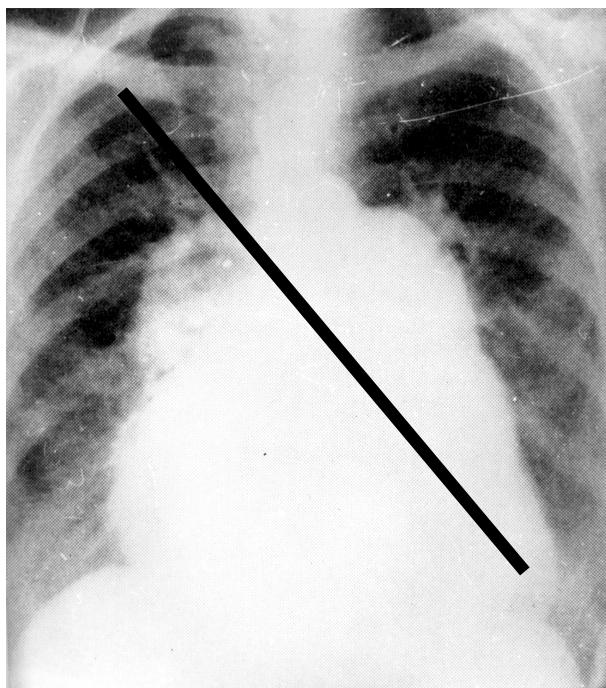


Fig. 30.2. Telecardiograma de una estenosis mitral en vista posteroanterior: aumento del área cardíaca, arco medio convexo y botón aórtico pequeño; arco inferior derecho muy marcado, probablemente por crecimiento biauricular.

3. Crecimiento de la aurícula izquierda. Si se agranda suficientemente, puede formar parte del borde cardíaco derecho y, junto a la aurícula derecha, producir una doble convexidad (doble contorno). Existe una convexidad por debajo del arco de la arteria pulmonar, que corresponde de forma fundamental a la orejuela izquierda (tercer arco).
4. Tronco de la arteria pulmonar prominente. Su borde lateral suele constituir el segmento medio del borde cardíaco izquierdo en la vista posteroanterior. En la EM no complicada, el tamaño del segmento de la arteria pulmonar muchas veces se relaciona con la presión en este vaso. Debe aclararse que una arteria de tamaño aparentemente normal, no descarta cierto grado de hipertensión pulmonar.
5. Características de la trama vascular pulmonar. El tronco de la arteria pulmonar, las ramas derecha e izquierda principales y las ramas hiliares o secundarias, presentan una dilatación típica.
6. Alteraciones del parénquima pulmonar:
  - a) Congestión pulmonar. Casi siempre se asocia con cierto grado de edema pulmonar y en muchos casos es el inicio de la trasudación alveolar e intersticial. El parénquima se encuentra borroso y mal definido, y en los casos avanzados puede tener un aspecto homogéneo, casi sin estructuras discernibles. Estas alteraciones son más acentuadas en las bases de los pulmones; los vértices pueden parecer relativamente normales. Los cambios son más evidentes en los hilios.
  - b) Líneas de Kerley. Son líneas cortas horizontales o radiales (A y B) de 1 a 2 cm, delgadas, que aparecen en las bases de los pulmones y que se deben a engrosamiento de los tabiques interlobulillares.
  - c) Densidades mal definidas y emborronadas atribuibles a edema pulmonar.
  - d) Sombras nodulares localizadas, por lo general difusas y atribuibles a hemosiderosis.
  - e) Nódulos calcificados.
7. Calcificación de la válvula mitral.
8. Crecimiento de la aurícula y el ventrículo derechos.
9. Ventrículo izquierdo de tamaño normal o disminuido.
10. Aorta pequeña.

En la vista oblicua anterior derecha, la aurícula izquierda crecida deja su impresión sobre el esófago contrastado con bario (Fig. 30.3), y en la oblicua anterior izquierda, el bronquio principal izquierdo puede aparecer rechazado hacia arriba a causa del crecimiento auricular.

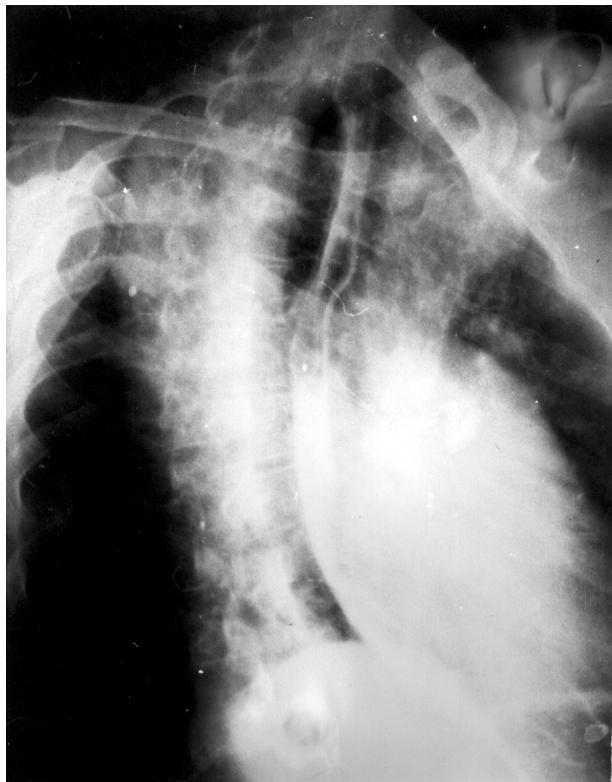


Fig. 30.3. Telecardiograma de una estenosis mitral en posición oblicua anterior derecha: obsérvese la impresión que produce la aurícula izquierda crecida sobre el esófago lleno de bario.

**Electrocardiograma.** La principal alteración eléctrica encontrada en la EM es el crecimiento auricular izquierdo, expresado por una onda P mayor de 0,12 s en DI y DII y difásica en V1, con una fase negativa ancha y profunda mayor de 0,03 s y un eje eléctrico de P dentro de límites normales. Esto se ve habitualmente en el 90 % de los pacientes que conservan ritmo sinusal (Fig. 30.4).

El crecimiento ventricular derecho se observa cuando la presión sistólica en este ventrículo oscila entre 70 y 100 mmHg. En este caso existe un eje eléctrico del QRS desviado hacia la derecha (una desviación mayor de 100 grados siempre indica hipertensión pulmonar arterial importante), bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His y ondas R y S en V1 de igual amplitud. Casi la mitad de

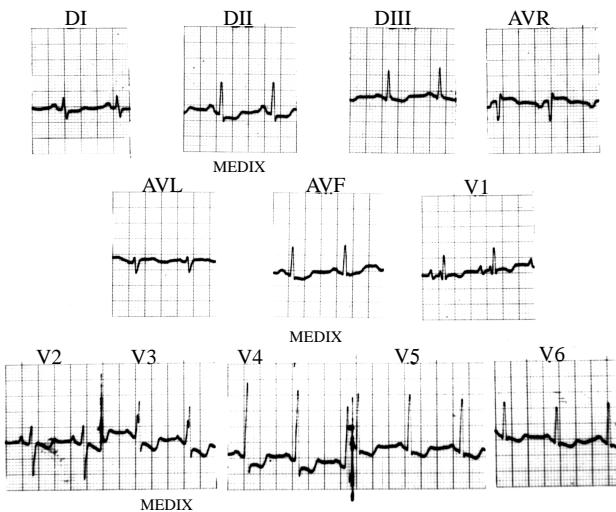


Fig. 30.4. Electrocardiograma de una estenosis mitral. La onda P es ancha, en meseta, en DI y DII, y positiva-negativa en V1. El eje eléctrico está en  $+90^\circ$  y hay un bloqueo incompleto de rama derecha como expresión de hipertensión pulmonar.

estos casos llega en algún momento a presentar fibrilación auricular.

También puede existir una EM severa sin que aparezcan anomalías del complejo QRS que orienten hacia el crecimiento ventricular derecho, aun estando complicada con una obstrucción vascular pulmonar moderada.

*Cateterismo cardíaco.* Actualmente, debido al vertiginoso avance de los procedimientos no invasivos, este estudio no es necesario para decidir una conducta quirúrgica. Se realizará sólo en los pacientes en los que concomiten otras lesiones valvulares o para cuantificar la regurgitación mitral en el curso de una estenosis predominante, en los pacientes con enfermedades respiratorias con la finalidad de definir si los síntomas pueden ser achacables a estas entidades, o en aquellos con dolor precordial típico para la realización de una coronariografía y afirmar o excluir una afección coronaria.

En caso de realizarse, se encontrarán los datos siguientes:

1. Cálculo del área valvular mitral determinado por la fórmula de Gorlin y Gorlin; habitualmente se encontrará reducida.
2. La presión media del capilar pulmonar con frecuencia está elevada y la curva del capilar mostrará una Y descendente y de curso lento, por dificultad en el vaciamiento de la aurícula izquierda.

3. Las presiones sistólica, diastólica y media del tronco de la arteria pulmonar estarán elevadas; sus límites estarán determinados por la severidad de la lesión.

4. Resistencias pulmonares elevadas.
5. Gasto e índice cardíacos bajos.
6. Gradiente transdiastólico mitral patológico.

*Ecocardiografía (bidimensional y Doppler).* La imagen ecocardiográfica muestra un engrosamiento del tejido valvular y del aparato subvalvular (Fig. 30.5). El modo M es un método sensible para realizar el diagnóstico de EM, sin embargo, no lo es para predecir su severidad, y es el bidimensional el instrumento directo y preciso para esto. Los signos diagnósticos de EM son:

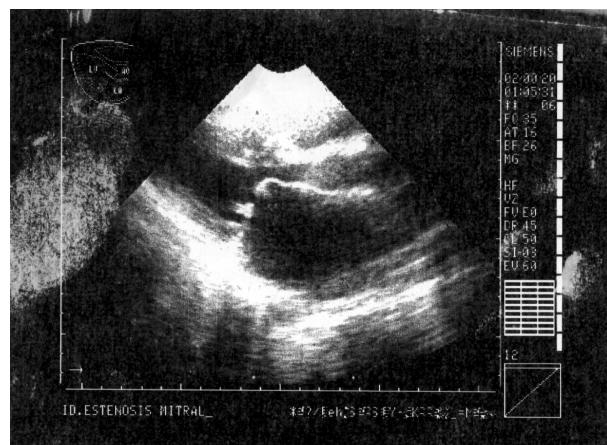


Fig. 30.5. Ecocardiograma en corte longitudinal y cuatro cámaras de un paciente con una estenosis mitral reumática. Nótese el engrosamiento y fibrosis de la válvula mitral con el signo de la "rodilla" típico de estos casos, asociados al crecimiento de la aurícula izquierda.

1. Engrosamiento y fibrosis de la válvula, lo que determina el compromiso de las comisuras y la existencia de calcificaciones.
2. Movimiento acompañante de la valva posterior. Como consecuencia de la fusión de las comisuras, la válvula se mueve como un solo bloque y la valva posterior sigue en movimiento diástolico la misma dirección que la anterior.
3. Disminución de la amplitud de desplazamiento de la valva anterior y la separación de ambas valvas en diástole.
4. Reducción de la pendiente diastólica E-F.
5. Disminución o ausencia de la onda A.

6. Aumento del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda. El índice auricular izquierdo suele estar por encima de  $2,2 \text{ cm/m}^2$ , aunque debe evaluarse la aurícula preferentemente en término de volumen.
7. Hipertensión pulmonar determinada por el estudio de la imagen de la válvula pulmonar.
8. Reducción del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.
9. Signos de bajo gasto en el origen de la aorta.
10. Registro de la turbulencia diastólica a través de la válvula mitral, preferentemente en el plano de cuatro cámaras apical, colocando el volumen de muestra en la aurícula izquierda y desplazándole de forma lenta hacia el orificio de la válvula mitral.
11. Existencia de trombos en la aurícula izquierda, lo que es bastante frecuente, mientras que los de la orejuela izquierda se deben detectar por eco transesofágico.

## Complicaciones

Entre otras, muchas de las cuales son en realidad síntomas de la enfermedad, se encuentran: hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, endocarditis infecciosa (rara en la estenosis mitral pura), fibrilación auricular, etc.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

El tratamiento médico estará dirigido a la profilaxis contra la infección por estreptococo betahemolítico y para evitar la instalación de endocarditis infecciosa. Se deben hacer chequeos periódicos a los enfermos y eliminar o corregir la anemia, infecciones y cualquier situación de *stress*.

Los digitálicos sólo se utilizarán para disminuir la respuesta ventricular cuando se instale la fibrilación auricular y cuando aparezcan síntomas de insuficiencia cardíaca. Si el paciente tiene antecedentes de embolismo sistémico, se debe establecer tratamiento anticoagulante por vía oral.

### *Tratamiento quirúrgico*

Lo primero que se debe definir es cuándo operar a un enfermo con esta afección. Los criterios pueden ser confirmados con el estudio del cuadro clínico y de su historia natural, por la presencia de disfunción ventricular derecha, aun en ausencia de síntomas, y

por la confirmación de los aspectos brindados por todos los procederes no invasivos de que se disponga. Éstos serán:

1. Repercusión funcional de clase III-IV (3-4); disnea de esfuerzo invalidante.
2. Edema agudo del pulmón y hemoptisis a repetición; debe vigilarse estrictamente la disfunción del ventrículo derecho.
3. Signos clínicos de hipertensión de la vasculatura pulmonar.
4. Cuadro clínico de insuficiencia cardíaca derecha.
5. Signos ecocardiográficos de un área valvular menor o igual a  $1 \text{ cm}^2$ .
6. Extensa calcificación del aparato valvular y de la región subvalvular.

Debido a que en esta enfermedad progresan muchas veces las manifestaciones clínicas, se podrá realizar cirugía sobre esta válvula en grado funcional II de la New York Heart Association, con la finalidad de practicarles la operación en las mejores condiciones de recuperabilidad y garantizarles una evolución satisfactoria.

Las intervenciones que se realizan son:

1. Cirugía conservadora.
  - a) Comisurotomía mitral cerrada. Aún conserva su vigencia en algunos pacientes y situaciones clínicas seleccionadas.
  - b) Comisurotomía mitral abierta con circulación extracorpórea, con reparación bajo visión directa de la válvula y el aparato subvalvular.
  - c) Comisurotomía con balón, en un laboratorio de hemodinámica intervencionista.
2. Cirugía de sustitución valvular. Se realiza con bioprótesis o válvulas mecánicas.

Estos procederes nunca son resolutivos y en el caso de los últimos, muchas veces generan una nueva “afección”, por ejemplo: profilaxis contra el estreptococo betahemolítico, contra la endocarditis infecciosa, las posibles complicaciones tempranas y tardías, así como la anticoagulación, muchas veces de por vida.

La comisurotomía abierta tiene en la actualidad una mortalidad de 1 a 3 %, lo que está en dependencia del estado hemodinámico del enfermo y de la experiencia del equipo quirúrgico.

Aproximadamente el 10 % de los pacientes a los cuales se les realizó una comisurotomía cerrada sufren una reestenosis y requieren una nueva intervención a los 5 años; a los 10 años la necesitan el 60 % de los pacientes operados.

## INSUFICIENCIA MITRAL

### Concepto

La insuficiencia mitral (IM) consiste en la inadecuada coaptación de las cúspides de las valvas de la válvula mitral, que condiciona una regurgitación de sangre en sentido retrógrado, del ventrículo a la aurícula izquierda, durante la sístole ventricular.

### Frecuencia

En las dos terceras partes de los casos existe el antecedente de carditis reumática; las mujeres son más afectadas por la regurgitación mitral reumática que los varones, aunque la proporción no es tan alta como la observada en la estenosis mitral.

### Etiología

La IM puede ser orgánica y funcional; la orgánica se presenta con más frecuencia y la mayoría de las veces es producida por la fiebre reumática. Otras causas menos frecuentes de IM orgánica son:

1. Alteraciones en la estructura del aparato valvular.
  - a) Endocarditis infecciosa con perforación de las valvas.
  - b) Traumatismo.
2. Afectación de las cuerdas tendinosas.
  - a) Infarto agudo del miocardio.
  - b) Traumatismo.
3. Existencia de un desarrollo anormal de la válvula.
  - a) Anomalía de Ebstein.
  - b) Síndrome de Ehlers-Danlos.
  - c) Síndrome de Marfán.
4. Alteraciones del anillo valvular.
  - a) Calcificación.
  - b) Dilatación del anillo por fibrosis.

La IM funcional se produce cuando hay una gran dilatación del ventrículo porque esto, a su vez, dilata el anillo valvular. Es lo que ocurre en:

- Insuficiencia aórtica.
- Cardiosclerosis.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Miocardiopatía dilatada.

### Anatomía patológica

En los casos de IM de origen reumático se encuentran los patrones estructurales siguientes:

1. Coaptación imperfecta de las cúspides de las valvas a causa de su rigidez, deformidad y retracción.
2. Fusión y acortamiento de las cuerdas, que fija la cúspide e impide su aposición mutua.
3. Inflamación y cicatrización del anillo mitral, que dilata el orificio e impide la reducción sistólica muscular de su circunferencia.
4. Calcificación de las comisuras.

La IM puede existir desde el mismo momento en que se produce el episodio agudo de fiebre reumática. Cuando la lesión se debe a la fiebre reumática, coexiste un cierto grado de estenosis del orificio valvular mitral.

### Fisiopatología

Durante la sístole ventricular, al contraerse el ventrículo izquierdo, la sangre expulsada encuentra salida por su vía natural (válvula sigmoidea aórtica) y por un orificio mitral no cerrado adecuadamente. Esto produce una regurgitación de sangre hacia la aurícula izquierda, lo que ocasiona una sobrecarga diastólica o volumétrica de esta cavidad.

Cuando la insuficiencia es ligera, la regurgitación a la aurícula es mínima, lo que permite mantener una expulsión sistólica hacia la aorta prácticamente normal. Pero cuando el orificio valvular insuficiente alcanza un área entre 0,9 y 1,6 cm<sup>2</sup>, aparecen los primeros trastornos hemodinámicos, que adquieren severidad cuando la válvula incompetente sobre pasa 1,8 cm<sup>2</sup> de área, pues en estas condiciones refluye a la aurícula hasta un 50 % de la expulsión sistólica anterógrada. Este reflujo es motivado por el diámetro del orificio regurgitante y por el gradiente de presión más elevado que de forma normal existe en

tre el ventrículo izquierdo y la aurícula, que entre éste y la aorta.

Como consecuencia del volumen del reflujo, el GC disminuye y la aurícula recibe no sólo la sangre que le llega por las venas pulmonares, sino también la que regurgita desde el ventrículo. De ahí que aumente su presión media y se dilate. Por supuesto, así mismo el ventrículo izquierdo recibirá mayor cantidad de sangre de la aurícula, por lo que se dilata e hipertrofia de forma tardía; esto produce aún más dilatación del anillo, que se encontraba previamente dilatado, y hace mucho más grave el orificio regurgitante.

La presión elevada en la aurícula izquierda se transmite retrógradamente, por lo que se produce congestión pulmonar que llega a ser significativa si la IM es severa; puede incluso provocar hipertensión pulmonar, disfunción del ventrículo derecho y, por último, insuficiencia cardíaca de ese ventrículo, aunque no con tanta frecuencia como en la estenosis mitral.

## Cuadro clínico

En esta afección, las alteraciones valvulares pueden establecerse muy próximas al brote agudo de valvulitis reumática. Con relativa frecuencia, la IM ligera no implica serios trastornos hemodinámicos ni causa síntomas, mientras que en la moderada a severa los diversos mecanismos de compensación hacen que exista un período asintomático largo, o con pocas o ligeras molestias. Sin embargo, cuando el ventrículo izquierdo se hace insuficiente, la valvulopatía se vuelve sintomática, siendo los principales síntomas la fatiga y la disnea de esfuerzo como expresión de la reducción del GC y de la presión venosa pulmonar elevada. Las palpitaciones constituyen un síntoma frecuente como expresión de la sobrecarga de volumen y por la presencia de contracciones ectópicas o de fibrilación auricular, presente hasta en el 75 % de los pacientes en estadios avanzados del proceso. La insuficiencia ventricular derecha es relativamente rara hasta en etapa tardía de la evolución, pero cuando se desarrolla suele ser progresiva y rebelde.

## Examen físico

El pulso en la IM pura severa no llega a ser saltón como en la insuficiencia aórtica, pero tiene un as-

censo rápido y tiende a decaer. Esto se debe al flujo sanguíneo anormalmente rápido hacia la aorta en la protosístole y al colapso telesistólico a medida que la sangre refluye a la aurícula izquierda.

El choque de la punta es visible y palpable hacia la izquierda de la línea medio clavicular, en el quinto, sexto o séptimo espacio intercostal, de acuerdo con el crecimiento ventricular izquierdo y su hiperdinamismo. A veces se palpa un frémito holosistólico en la zona del ápex cardíaco.

En el foco mitral se ausculta un soplo holosistólico rudo, intenso, aunque suele tener variaciones en este sentido, que tiende a cubrir el primer y segundo ruidos, se irradia a la axila izquierda y al borde esternal izquierdo hasta la base y, de forma ocasional, se oye en la espalda por debajo de la región infraescapular izquierda. No siempre su intensidad es directamente proporcional al volumen del reflujo y, a diferencia del soplo de la insuficiencia tricuspidea, se debilita en la inspiración.

Otro elemento auscultatorio importante lo constituye un tercer ruido debido al incremento anormal de sangre a través del orificio mitral, lo que produce una repleción diastólica rápida del ventrículo izquierdo. Esto indica que la IM es importante y excluye la estenosis mitral severa. De existir fusión de las comisuras valvulares, puede percibirse un retumbo diastólico.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de torax.* Los pacientes con regurgitación mitral severa presentan por lo común un índice cardiotorácico entre moderado y severamente aumentado, a expensas en lo fundamental del crecimiento de la aurícula izquierda, mayor que el encontrado en la estenosis mitral u otras enfermedades cardíacas; el ventrículo izquierdo estará dilatado e hipertrofiado y el borde izquierdo es más largo, más oblicuo y de punta cardíaca baja. Contrasta la considerable cardiomegalia a expensas de las cavidades izquierdas con la aparente normalidad de los vasos pulmonares.

Cuando se instala la insuficiencia cardíaca, los campos pulmonares presentan los signos radiológicos de la congestión y del edema pulmonar. Las líneas B de Kerley y la presencia de calcificación valvular no son tan frecuentes como en la estenosis mitral, excepto cuando existe enfermedad mitral.

*Electrocardiograma.* En los casos ligeros y moderados, el ECG puede ser normal o evidenciar una tendencia a la desviación del eje de QRS hacia la izquierda. En los casos severos aparecen signos de crecimiento auricular izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda, fundamentalmente con los signos característicos en las derivaciones precordiales izquierdas. Más adelante aparece fibrilación auricular hasta en el 75 % de los pacientes, desviación del eje del complejo QRS a la derecha y crecimiento biventricular, así como signos de dilatación biauricular cuando concomita una hipertensión arterial pulmonar.

*Cateterismo cardíaco derecho y angiografía del ventrículo izquierdo.* El cateterismo cardíaco derecho se realizará cuando el estudio por eco-Doppler no es concluyente. En el cateterismo derecho, en los casos moderados a severos, se constata:

- a) Aumento de la presión sistólica del ventrículo derecho, así como de la presión sistólica, diastólica y media del tronco de la arteria pulmonar.
- b) La presión media del capilar pulmonar se encontrará elevada.
- c) En la morfología de la curva del capilar pulmonar se observa una onda A prominente, una onda V aguda de gran amplitud y un rápido descenso de Y al final de la sístole.
- d) Resistencias pulmonares significativamente elevadas.

*Angiografía.* Siguiendo la técnica de punción percutánea arterial de Seldinger, se inyecta contraste en el ventrículo izquierdo para determinar su diámetro, que estará aumentado y su cavidad aparecerá dilatada; se cuantifica el chorro de regurgitación, grado de opacificación de la aurícula izquierda y su dilatación, y también se precisa si el contraste refluye y opacifica las venas pulmonares. Con estos aspectos se determina el grado de insuficiencia existente.

*Ecocardiografía.* No existen criterios definitivos desde el punto de vista ecocardiográfico que permitan afirmar la existencia de una IM, aunque sí hay una serie de signos que hacen sospechar su presencia.

- Modo M. Se han descrito como característicos el incremento de la pendiente diástolica E-F de la valva anterior y su amplitud de desplazamiento D-E. Se encuentran frecuentemente ecos den-

sos debajo de las valvas, lo que puede ser expresión del engrosamiento y pérdida de su estructura normal. Las mediciones del ventrículo izquierdo demuestran cifras por encima de las convencionales consideradas como normales. El tamaño de la aurícula izquierda suele tener valores muy por encima de los encontrados en presencia de estenosis mitral pura.

- 2D-Bidimensional. Se evaluará la función del ventrículo izquierdo observándose cómo la pared libre y el tabique tienen un movimiento hidrodinámico, como ocurre en las sobrecargas volumétricas, con incremento de los volúmenes telediastólico y telesistólico. En las insuficiencias graves se demuestra la ausencia de cierre de las valvas.
- Doppler. Revela el reflujo de sangre de alta velocidad a la aurícula izquierda y con experiencia se podrá cuantificar la profundidad de éste dentro de la aurícula.

## Complicaciones

Las principales complicaciones son: fibrilación auricular en los casos de larga evolución, endocarditis infecciosa, disfunción irreversible del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca y tromboembolismo sistémico.

## Tratamiento

### Tratamiento médico

Debe realizarse una vigilancia estrecha de los enfermos e instituir terapéutica con digitálicos, diuréticos y vasodilatadores periféricos si existe disfunción del ventrículo izquierdo y manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Los digitálicos son útiles en la reducción de la respuesta ventricular rápida en la fibrilación auricular.

Hay que hacer profilaxis contra el estreptococo y la endocarditis infecciosa.

Algunos enfermos requieren la utilización de anticoagulantes por vía oral.

### Tratamiento quirúrgico

Durante varios años se recomendó realizar tratamiento quirúrgico a toda IM crónica severa en clase funcional III-IV (3-4) de la New York Heart Association; sin embargo, siguiendo este criterio los resultados no eran por completo satisfactorios, ya que la mortalidad

dad transoperatoria, posoperatoria temprana y tardía era alta, la calidad de vida no mejoraba sustancialmente y la disfunción ventricular con insuficiencia cardíaca, así como otras complicaciones, se mantenían en cifras no adecuadas. Todo esto condujo a tomar una actitud más agresiva en la indicación quirúrgica de esta dolencia.

El primer aspecto que hay que tener en cuenta es vigilar la dilatación del ventrículo izquierdo, ya que en este momento comienza la descompensación cardíaca; esta dilatación y la instalación de alteraciones irreversibles de las fibras musculares serán decisivas en el pronóstico del paciente con IM crónica. Debe tenerse en cuenta que algunas veces se produce crecimiento de las cavidades izquierdas y el enfermo se encuentra asintomático, y sin embargo, ya existe desarrollo de disfunción ventricular.

Cuando se instalan la disnea y la fatigabilidad, se estará en franca disfunción del ventrículo izquierdo, y ya encontrándose sintomático, es preferible someterle al tratamiento quirúrgico. Pueden existir signos de insuficiencia cardíaca derecha crónica sin que haya otros factores que la agraven, y aquí también existen criterios para la cirugía.

Precisar el tiempo adecuado para la intervención depende de la habilidad que se tenga para la detección preoperatoria del desarrollo de la disfunción del ventrículo izquierdo, a menudo concomitante con ausencia de síntomas.

Por los argumentos explicados, actualmente es preferible operar al enfermo en clase funcional I-II (1-2) con evidencia de disfunción ventricular, con fracción de eyección no menor del 50 %, con fracción de acortamiento inferior al 30 %, diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo superior a 55 mm y cociente de *stress* inferior a 2,5. No se deberá someter a cirugía la IM severa asintomática y con buena función ventricular.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta, es definir qué tipo de proceder quirúrgico se deberá emprender, el cual puede ser la utilización de bioprótesis, que si bien reducen la aparición de algunas complicaciones, no solucionan muchas veces la incidencia de resultados clínicos subóptimos. También se hacen procederes reconstructivos como la anuloplastia, el uso de un anillo rígido (Carpentier) o anillo flexible (Durán), pero ellos tienen el inconveniente de requerir una alta habilidad y experiencia del equipo

quirúrgico y un segundo problema: que no pueden ser aplicados a todos los pacientes con IM crónica.

Lo más recomendable para algunos grupos de trabajo será la realización de sustitución valvular con prótesis mecánica y preservación de algunas porciones de las valvas y de las cuerdas tendinosas. La preservación de estas últimas reduce la caída de la fracción de eyección posoperatoria, mejora la contractilidad del ventrículo izquierdo próximo a éstas y conserva una geometría ventricular cercana a la normalidad; hace decrecer el volumen del ventrículo, con regresión de la hipertrofia, y lleva a una disminución de la presión diastólica final del ventrículo; se reducen los síntomas y existe una buena sobrevida con menos tromboembolismos que en las sustituciones valvulares mitrales sin conservación de las cuerdas tendinosas.

La mortalidad operatoria oscila entre 5 y 12 %.

## SÍNDROME DEL PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL

### Concepto

El prolapso de la válvula mitral (PVM) se define como un desplazamiento anormal de las valvas de la válvula mitral, más allá del plano en que se encuentra el anillo valvular, hacia el interior de la aurícula izquierda durante la sístole del ventrículo izquierdo.

### Frecuencia

En los reportes iniciales se daba una frecuencia que oscilaba entre 4 y 9 % y algunos autores referían hasta el 21 % de los pacientes examinados por ecocardiografía. Sin embargo, en la actualidad, si se siguen estrictamente los criterios ecocardiográficos, la frecuencia es de 3 a 5 % y mayor en mujeres que en hombres.

### Etiología

El prolapso puede ser primario o idiopático cuando no está asociado a otra afección; o secundario, que suele deberse a muchas enfermedades o distintos procesos patológicos: cardiopatía reumática, enfermedad isquémica coronaria y miocardiopatía obstructiva,

que puede producir prolapso de la valva posterior. El prolapso puede también estar asociado a:

1. Enfermedad sistémica del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, seudoxantoma elástico, osteogenosis imperfecta y síndrome de Hurler, donde se afectan las valvas mitrales, cuerdas tendinosas y anillo valvular.
2. Desproporción válvulo-ventricular por tamaño reducido del ventrículo izquierdo, como ocurre en el defecto septal auricular, anomalía de Ebstein, anorexia nerviosa y varias deformidades torácicas congénitas, como el síndrome de espalda recta, *pectus excavatum* y tórax plano.

## Anatomía patológica

La degeneración mixomatosa de las valvas de la mitral constituyen el defecto básico, caracterizado histológicamente por la pérdida de la arquitectura valvular normal, la que es sustituida por tejido mixomatoso laxo rico en mucopolisacáridos ácidos, de forma secundaria a una anormalidad fundamental del metabolismo del colágeno. Esto conduce a un aumento generalizado del tamaño de las valvas y disrupción de los haces de colágeno en la capa fibrosa asociada a infiltración de ésta por tejido mixomatoso. Se le añade a esto fibrosis del recubrimiento endotelial de las valvas y de las cuerdas. Estas alteraciones asientan de forma preferente en la zona media y posteromedial de la valva posterior, y con menor frecuencia en la valva anterior. Las cuerdas tendinosas también se infiltran por tejido mixomatoso, lo que conduce a su debilitamiento. Igualmente se comprueba dilatación del anillo valvular mitral.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas que en un principio se describieron como características de este síndrome, incluyeron: dolor torácico, disnea, palpitaciones, síntope, ansiedad, ataques de pánico, anomalías esqueléticas, hábito asténico y anomalías electrocardiográficas. Sin embargo, varios estudios multicéntricos y bien estructurados han demostrado que esta asociación de síntomas con el PVM muchas veces es débil. Esta entidad tiene un espectro sintomático muy amplio, proteiforme, y es necesaria la sagacidad diagnóstica de un buen clínico para la realización, primero, del diagnóstico de alguna anomalía

estructural torácica y, luego, discernir si las manifestaciones subjetivas referidas por el enfermo no son debidas a disfunción del sistema autónomo, que sí se verán en esta entidad clínica. Por lo tanto, se pueden encontrar pacientes asintomáticos, otros polisintomáticos y un gran número de ellos diagnosticados por la realización de un ecocardiograma rutinario o indicado por otras presunciones diagnósticas.

Algunas consideraciones sobre varios síntomas que es posible observar son: el dolor torácico, que asemeja al de la angina de pecho atípica, ya que no está desencadenado por el esfuerzo físico, es retrosternal, se describe persistente, pulsátil, en puñalada, y no cede con la administración de nitroglicerina; este dolor puede ser secundario a una tensión anormal en los músculos papilares. Las palpitaciones, aunque frecuentes, durante algún tiempo se dijo que eran motivadas por arritmias; luego, con la electrocardiografía ambulatoria se demostró que no siempre esto es así. Algunos enfermos suelen manifestar episodios sincopales, mareos y vahídos. Otro hallazgo frecuente es la disminución de la tolerancia al esfuerzo físico, especialmente al ponerse de pie, relacionado con disfunción autonómica, y otras por una franca reducción del GC ante el ejercicio.

## Examen físico

Debe determinarse el hábito externo del paciente para descartar o afirmar anomalías de la pared torácica. Para establecer el diagnóstico definitivo de PVM con la auscultación, es preciso que los chasquidos meso o telesistólicos se ausculten inequívoca y reproduciblemente sobre el impulso ventricular izquierdo y sean más precoces, que aumenten su intensidad en respuesta a situaciones físicas como ortostatismo, maniobra de Valsalva o ejercicio isométrico, y que reflejen variaciones del volumen ventricular izquierdo. Se ausulta un soplo meso o telesistólico, suave y soplante, que a veces irradia hasta la región de la axila, como sucede en la insuficiencia mitral de otra causa.

Cuando el prolapso se diagnostica por cateterismo, estos hallazgos auscultatorios tienen una relación del 100 %, mientras que la correlación es de 82 a 94 % en los diagnosticados por ecocardiografía en centros no altamente calificados. Es importante tener en cuenta que la auscultación puede ser negativa en algunos pacientes cuando se explora

en decúbito supino, y sólo aparece el chasquido y el soplo cuando se ausculta al enfermo en decúbito lateral izquierdo o al incorporarse. Estando acostado a veces se ausculta uno de los dos componentes básicos, los cuales son audibles al ponerse de pie el enfermo. Este soplo puede tener de manera infrecuente otras localizaciones en la sístole y cuando evolutivamente se hace holosistólico, denota que la regurgitación mitral se ha vuelto severa.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* El índice cardiotrácico y la vasculatura pulmonar serán normales si no existe regurgitación mitral o ésta es ligera. El crecimiento de las cavidades izquierdas o las alteraciones típicas de la vasculatura pulmonar, se establecerán cuando exista de forma evolutiva regurgitación moderada o severa.

*Electrocardiograma.* El ECG de estos pacientes tiene un espectro amplio; puede ser completamente normal en enfermos a los cuales se les auscultan todos los datos típicos, hasta los que se ven asintomáticos y cuyo diagnóstico se haya realizado por ecocardiografía. En algunos pacientes asintomáticos se encuentran ondas T negativas o difásicas con segmento ST normal o algo deprimido en las derivaciones DII, DIII y AVF, y en V4 hasta V6. Estos cambios muchas veces se confunden con isquemia coronaria, pero varios autores los atribuyen a isquemia de los músculos papilares o en sus bases de inserción en el ventrículo izquierdo.

Las arritmias sí son alteraciones reconocidas con frecuencia y se observan en el ECG de reposo hasta en una tercera parte de los enfermos estudiados; son éstas: arritmia sinusal, paro sinusal, fibrilación auricular, extrasistolia auricular, extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular y hasta fibrilación ventricular, que es la causa de muerte súbita más frecuente en estos pacientes, aunque casi siempre observada cuando existe regurgitación mitral severa.

*Ecocardiografía.* Actualmente, la ecocardiografía con los modos M-bidimensional y Doppler, constituyen el método ideal para el diagnóstico del PVM, debido a que es una investigación no invasiva, segura, repetible y que posee la ventaja de visualizar las relaciones espaciales entre ventrículos, valvas, anillo valvular y aurícula izquierda. Las valvas de una válvula mitral normal pueden arquearse de for-

ma mínima en sístole hacia la cavidad auricular izquierda.

El diagnóstico de prolapsio mitral mediante ecocardiografía no es tarea fácil, por lo que el ecocardiografiista debe utilizar sus distintos modos, así como usar todas las maniobras físicas o farmacológicas para demostrar un prolapsio.

Cuando existe un prolapsio, después de haberse juntado las valvas al final de la diástole, se registra en la parte media de la sístole o al final de ésta, y en ocasiones, desde el comienzo, un movimiento en dirección posterior de una o ambas valvas de la mitral. Si es un desplazamiento posterior telesistólico marcado, mayor de 3 mm a partir de la línea C-D, el diagnóstico será preciso; pero no es así si el desplazamiento alcanza 2 mm a partir del punto de cierre diastólico; esto es preferentemente en modo M, mientras que en el modo bidimensional se registra un desplazamiento sistólico de las valvas mitrales con punto de coaptación en el plano anular o en su vertiente auricular.

Tanto el desplazamiento mitral de las valvas hacia la aurícula izquierda como la dilatación del anillo valvular, son progresivos en el prolapsio de la válvula mitral, de modo que la incidencia de regurgitación mitral significativa es tanto mayor cuanto mayor es el grado de estas alteraciones.

*Ventriculografía izquierda.* La angiografía contrastada se emplea muy poco en la actualidad en esta afección, debido al desarrollo y perfeccionamiento que han alcanzado los métodos ecocardiográficos.

Esta prueba invasiva será de extraordinaria utilidad en la valoración de los pacientes a los que de forma evolutiva se les detecta una insuficiencia mitral con importancia hemodinámica o que de manera rápida se agravan, tanto sus síntomas como la probable disfunción del ventrículo izquierdo; se deben realizar vistas OAD a 20 o 30° y OAI a 60°.

## Complicaciones

El PVM es, habitualmente, una enfermedad benigna y aunque a veces pueden presentarse múltiples complicaciones graves, por lo general su pronóstico es bueno. La más frecuente de las complicaciones es el establecimiento de regurgitación severa, muchas veces ocasionada por ruptura de cuerdas tendinosas; le sigue en orden de frecuencia la endocarditis infecciosa, y es ésta la causa de insuficiencia mitral cada vez más grave, que muchas veces lleva a estos

enfermos a la necesidad de requerir intervención quirúrgica. Las arritmias cardíacas ya fueron mencionadas.

No debe olvidarse que, aunque con poca frecuencia, pueden presentarse bradiarritmias capaces de poner en peligro la vida de los enfermos, que llegan al bloqueo A-V de grado avanzado y necesitan de la implantación de un marcapaso transverso permanente.

La relación que existe entre el prolapse y las complicaciones neurológicas fueron descritas desde hace tres décadas y abarcan una constelación de manifestaciones, como son: isquemia cerebral transitoria, hemiplejía aguda, infarto cerebral, embolia cerebral o retiniana, etc.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

La mayoría de los pacientes con el síndrome de PVM son asintomáticos y siguen un curso benigno, compatible con una vida activa y de duración normal. Debe hacerse valoración clínica y ecocardiográfica cada 6 meses o anualmente, con la finalidad de comprobar la progresión de la enfermedad y determinar a tiempo la instalación de regurgitación mitral, su gravedad y la posibilidad de evitar la disfunción del ventrículo izquierdo. En nuestro medio, así como en países en vías de desarrollo y climas templados, la causa inflamatoria como la fiebre reumática debe tenerse en cuenta y es recomendable hacer profilaxis contra esta entidad. Siempre se requerirá profilaxis antibiótica contra la endocarditis infecciosa en todo paciente que, teniendo un prolapse de la mitral, vaya a ser sometido a cualquier tipo de instrumentación dental, urológica, ginecológica o gastrointestinal, u otra operación quirúrgica.

Los pacientes sintomáticos, con palpitaciones, dolor torácico y arritmias deben ser manejados con la administración de betabloqueadores y con un adecuado apoyo emocional y psicológico, ya que estos síntomas a veces no deparan trastornos hemodinámicos si no se acompañan de insuficiencia mitral moderada o severa. Cuando estos síntomas son motivados por taquicardias supraventriculares de corta duración, bastará con tranquilizar al enfermo, brindarle información asequible a su nivel cultural de que estos episodios no son graves, y reducirle o prohibirle la ingestión de café, alcohol o fumar cigarrillos.

Si el enfermo ha tenido embolizaciones cerebrales o retinianas, deberá instituirse tratamiento con aspirina o anticoagulantes, u otros medicamentos antiplaquetarios.

### *Tratamiento quirúrgico*

Como la insuficiencia mitral puede desarrollarse gradualmente durante un período de varios años, o hacerse aguda y grave como consecuencia de ruptura de cuerdas tendinosas, muchas veces asociada a la ocurrencia de endocarditis infecciosa, en cualquiera de estas dos situaciones con grave afectación hemodinámica se requerirá tratamiento quirúrgico; puede hacerse una anuloplastia o valvuloplastia mitral, con conservación de las cuerdas tendinosas para favorecer la arquitectura y una adecuada función posoperatoria del ventrículo izquierdo.

Para otros equipos de trabajo, lo recomendable es la sustitución de la válvula mitral con prótesis mecánica.

# ESTENOSIS AÓRTICA

## Concepto

La estenosis aórtica (EA) consiste en el estrechamiento del orificio valvular, la región supravalvular o la subvalvular, que determina una dificultad al vaciamiento del ventrículo izquierdo en la aorta durante la sístole ventricular, y es la más frecuente e importante obstrucción puramente valvular. Esto condiciona una sobrecarga de presión sobre el ventrículo con prolongación del tiempo de contracción sistólica, lo que desencadena una hipertrofia concéntrica de esa cavidad, con dilatación posestenótica de la aorta. En este capítulo sólo se hará referencia a la EA valvular.

## Etiología

Se considera que la fiebre reumática es la causa del 30 al 40 % de los casos de EA; la distribución por sexo es relativamente igual y con mucha frecuencia se confirma afectación asociada de la válvula mitral. Le sigue en orden de frecuencia la causa congénita (para algunos autores es la principal) debida a una válvula bicúspide, que de manera habitual no es estenótica desde su inicio, sino que esa

alteración morfológica crea alteraciones hemodinámicas del flujo que atraviesa la válvula, con formación de fibrosis, rigidez y al final calcificación de las valvas, con el consiguiente estrechamiento del orificio aórtico; de coexistir regurgitación importante, es motivada porque actuó sobre ella una endocarditis infecciosa.

Una causa común es la degenerativa o senil, en la cual existe calcio en el aparato valvular, preferentemente en las cúspides, pero no en las comisuras; se compromete también el anillo valvular, así como los *ostium* coronarios y, algunas veces, hasta los troncos coronarios principales. Las otras causas son muy poco frecuentes en la práctica clínica diaria, como: enfermedad de Paget, enfermedades renales de largo tiempo de evolución, etc.

## Anatomía patológica

Cuando la fiebre reumática es la causa de la estenosis, se producen adherencias y fusión de las valvas por sus comisuras; como consecuencia de la endocarditis reumática activa, las valvas se vuelven rígidas, engrosadas por tejido cicatrizal y se fijan; secundariamente se deposita calcio, lo que estrecha el orificio valvular y lo transforma en un pequeño espacio triangular o redondeado. Pero si la estenosis es de origen congénito, con frecuencia se encuentra una válvula aórtica bicúspide, cuyas cúspides se hacen inmóviles por depósito de calcio; es éste el proceso más importante que estrecha la válvula, aunque existe también degeneración de la colágena y depósitos de lípidos que impiden el cierre y la apertura perfecta de la válvula. Estos procesos tardan años en instalarse y tienen cierta semejanza con el que se produce en la EA senil o degenerativa.

La hipertrofia concéntrica que presenta el ventrículo izquierdo hace que las células musculares cardíacas, que normalmente son de 10 a 15  $\mu$ , alcancen diámetros transversos de entre 15 a 70  $\mu$ .

## Fisiopatología

La EA supone un defecto mecánico puro. El área normal de la válvula aórtica es de 3 cm<sup>2</sup>, pero sólo se producen efectos hemodinámicos y síntomas clínicos importantes cuando su diámetro normal se reduce hasta un cuarto de su tamaño original. Esta obstrucción se desarrolla y aumenta gradualmente durante un período prolongado y ocasiona dificultad en el vaciado del ventrículo izquierdo hacia la

aorta; esto desencadena un aumento de la presión intraventricular para vencer la obstrucción y ello se consigue a expensas de la hipertrofia de sus fibras siguiendo la ley de Laplace ( $P = T/R$ ), sin apenas dilatación. La consecuencia del aumento de presión intraventricular es el establecimiento de un desnivel de presión sistólica media entre ventrículo-aorta, que varía desde unos milímetros (lo normal es hasta 10 mmHg) a 200 mmHg, según el grado de severidad de la estenosis y el volumen de eyección. La elevación de la presión telediastólica que acompaña el aumento de la masa muscular, refleja la disminución de la distensibilidad del ventrículo hipertrofiado y no indica necesariamente que exista una insuficiencia ventricular. El ventrículo conserva por este mecanismo compensador un GC adecuado, sin dilatación y con poco o ningún síntoma clínico.

Estos enfermos mantienen un GC dentro de los valores normales y con elevación normal al realizar ejercicio, pero a medida que se intensifica la estenosis, sólo permanecerá normal en reposo y con el ejercicio se mantiene fijo el GC, o sea, que no se eleva en relación con el esfuerzo realizado, a lo que se asocia un riego coronario insuficiente. Cuando existe una desproporción entre la demanda y el aporte de oxígeno, aunado a un trabajo crónico de presión que conduce eventualmente a la disfunción ventricular, aparece la insuficiencia cardíaca congestiva, con GC reducido y volumen de eyección sistólico muy disminuido, lo que condiciona que el gradiente de presión creado a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo sea pequeño a pesar de existir una grave EA con una eyección reducida; se aumenta el volumen telediastólico, así como la presión media de la aurícula izquierda y de las venas pulmonares, con aparición de síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda.

Existirá EA grave cuando el gradiente sistólico ventrículo izquierdo-aorta sea superior a 50 mmHg, con un GC normal y con una reducción del área valvular inferior a la cuarta parte de su tamaño normal.

## Cuadro clínico

En estos pacientes existe un período de latencia clínica muy largo, y permanecen asintomáticos aunque haya un aumento gradual de la obstrucción y de la presión intraventricular; pero una vez que aparecen las manifestaciones clínicas, que por lo general consisten en fatiga ligera, disnea a los grandes esfuerzos

y vértigos no bien definidos, entonces el curso se torna rápido, de meses o muy pocos años. De forma aproximada un 5 % de estos enfermos tienen muerte súbita, probablemente por arritmias, sin haber manifestado nunca síntomas de la enfermedad. Los síntomas clásicos de EA son: angina de pecho (alrededor del 35 % de estos enfermos la presentan), que será el primero en aparecer y es producido por un desequilibrio entre los requerimientos de oxígeno que el músculo hipertrófico demanda y lo que se le suministra; asociado a esto ocurre un flujo coronario deficiente en los vasos epicárdicos, aunque éstos sean normales. El 15 % de estos pacientes presentan síncope durante el ejercicio; esto se produce por la reducción normal de la resistencia periférica, asociada a la imposibilidad de aumentar el GC ante esta situación. En la mitad de los enfermos con obstrucciones severas se presentan síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, condicionada por la disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. El tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y la muerte es aproximadamente de 2 años en pacientes con insuficiencia cardíaca, 3 para los síncopes y 5 años para los que presentan angina, con un porcentaje de muerte súbita global del 15 al 20 %.

### Examen físico

En el examen físico se comprueba un latido de la punta desplazado hacia abajo y afuera. Con frecuencia la palpación demuestra un frémito sistólico en el primer foco aórtico y, en muchas ocasiones, a la derecha del cuello sobre las carótidas. El soplo aórtico es el dato más característico y clásico de esta enfermedad; se ausulta en el foco aórtico, los vasos del cuello y, a veces, en el tercer espacio intercostal izquierdo, junto al esternón. Es mesosistólico, de eyeción *in crescendo-in decrescendo*, comienza después del primer ruido, con un clic de eyeción, y termina antes del segundo ruido, de intensidad variable, aunque por lo general marcada, de tono alto y timbre rasposo. No sólo se irradia al cuello, sino también hacia la punta y, en ocasiones, a la espalda.

El segundo ruido, en el foco aórtico, está ausente o es muy débil; cuando se oye es único, aunque puede haber un desdoblamiento paradójico a causa de la prolongación de la sístole ventricular izquierda. El pulso es de poca amplitud, asciende y descende lentamente y se le llama *parvus et tardus* en los casos no complicados. La presión arterial es normal;

sin embargo, la mayoría de las veces la presión sistólica está baja y la diastólica normal o algo elevada, de lo que resulta una presión diferencial pequeña.

### Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* El índice cardiotóracico es normal o próximo a la normalidad, pues la gran hipertrofia sin dilatación cardíaca, característica de la EA, apenas produce aumento de volumen del corazón.

Cuando existe una estenosis avanzada, la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo se manifiesta en la vista posteroanterior por el abombamiento convexo del tercio inferior del borde izquierdo. El punto más lateral del borde izquierdo de la silueta se sitúa a un nivel más alto por encima del diafragma que en los corazones normales, mientras que en la angiografía del ventrículo izquierdo se demuestra que la pared es muy gruesa y que la cavidad ventricular está marcadamente reducida.

El arco aórtico es normal o está disminuido, al igual que sus pulsaciones, y hay una dilatación posestenótica de la aorta, que produce una convexidad selectiva a la derecha en la porción ascendente de ésta.

La aurícula izquierda apenas se dilata en la estenosis valvular aislada. La existencia de un crecimiento auricular significativo sugiere la concomitancia de una lesión valvular mitral. La identificación de calcio en la válvula aórtica es el signo más llamativo y se detecta en la vista posteroanterior o en la oblicua anterior izquierda.

*Electrocardiograma.* En la EA ligera el ECG suele ser normal; si es moderada, puede todavía aparecer como normal o con aumento del voltaje del QRS, poca depresión del segmento ST y negatividad de la onda T. Mientras que en el 80 o 90 % de los enfermos con estenosis grave se detectan signos típicos, como son: hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica, eje eléctrico de QRS desviado a la izquierda, aumento del voltaje de las ondas S en la derivaciones precordiales derechas y de las ondas R en las derivaciones precordiales izquierdas, con depresión del segmento ST y negatividad de las ondas T en las derivaciones donde existe mayor voltaje de la R. Se puede observar un PR prolongado y bloqueo de rama izquierda, pero estos últimos signos se observan cuando existe calcificación

del anillo valvular. Hay un bloqueo fascicular anterior izquierdo hasta en el 10 % de los casos. Los signos de crecimiento auricular izquierdo indican que la obstrucción es severa.

Habitualmente el ritmo cardíaco es sinusal y regular, mientras que la fibrilación auricular es poco frecuente y tardía en la evolución de estos enfermos.

**Ecocardiografía.** El estudio de la válvula aórtica estenótica mediante ecocardiografía modo M, precisa la morfología de las sigmoideas, que aparecen engrosadas y calcificadas; esto se observa bien en la diástole, cuando ellas permanecen juntas, de la misma manera que en la sístole se detecta la disminución de su movilidad (Figs. 30.6 y 30.7). Cuando la separación sistólica de las sigmoideas sea inferior a 8 mm, esto se correlaciona con estenosis grave, aunque no se debe utilizar siempre este último indicador como índice de severidad. La calcificación valvular se determina con relativa facilidad por la ecocardiografía bidimensional; mediante el eco transesofágico se afirma con bastante precisión el diámetro del orificio valvular. El examen del ventrículo izquierdo permite evaluar su función sistólica, determinar sus dimensiones y medir el espesor del septum interventricular y de la pared libre, que estarán aumentados. Los resultados de estas mediciones precisan el grado de hipertrofia ventricular izquierda y la severidad de la obstrucción. Debe comprobarse la dilatación posestenótica de la aorta ascendente.



Fig. 30.6. Ecocardiograma en corte longitudinal de un paciente con enfermedad mitro-aórtica (estenosis mitral y estenosis aórtica). Nótese el marcado engrosamiento y fibrosis de ambas válvulas y la presencia de calcificaciones en las dos, lo que es expresión de severidad de la lesión.

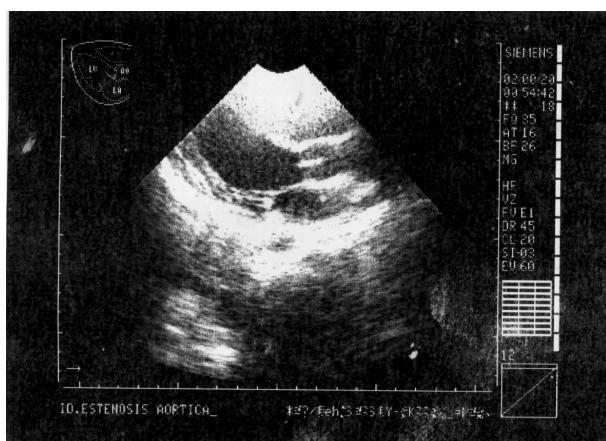


Fig. 30.7. Ecocardiograma en corte longitudinal de una paciente con estenosis aórtica congénita. Durante la sístole ventricular, las signoideas aórticas fusionadas en su comisura no se separan y se forma un “domo sistólico”, característico de este tipo de lesión.

Con la técnica Doppler se detectará un flujo turbulento a nivel de la zona supravalvular aórtica, lo que permite hacer cálculos del gradiente sistólico que se establece entre el ventrículo y la aorta.

**Cateterismo cardíaco.** Debido a que los estudios no invasivos proporcionan datos muy confiables con respecto a la anatomía y funcionamiento de la válvula aórtica, no es necesario actualmente realizar cateterismo a todos los pacientes con esta enfermedad; éste se reserva sólo para cuando exista una mala ventana acústica y el eco-Doppler que se obtenga no permita brindar un diagnóstico preciso; o en los más viejos que acumulen varios factores de riesgo coronario y en los que concomiten angina de pecho típica y sea necesario realizar una coronariografía. De realizarse el cateterismo, se determinará el gradiente sistólico transvalvular. La obstrucción será significativa cuando este tenga un valor superior a los 50 mmHg, con un GC normal y el área valvular se reduzca a una cuarta parte de su tamaño normal. Deberá siempre calcularse el GC y correlacionarlo con el gradiente VI-AO. Si el GC está reducido al 30 %, el gradiente de presión caerá cerca del 50 % y la severidad de la estenosis será menospreciada si sólo se toma en cuenta el gradiente de presión. Ante una estenosis severa, el área del orificio es de  $0,5 \text{ cm}^2$  o menos, puede encontrarse una presión sistólica en el ventrículo izquierdo que excede los 250 mmHg y el gradiente transvalvular frecuentemente es superior a los 100 mmHg.

Si se logra llegar al ventrículo izquierdo, se realizará una angiografía de esta cavidad para estudiar su estado funcional, determinar el grosor de la capa ventricular, el diámetro de la cavidad y la suficiencia de la válvula mitral.

## Complicaciones

Son numerosas las complicaciones que pueden presentarse en la EA; entre ellas se señalan:

1. Insuficiencia cardíaca, que es la causa más frecuente de muerte.
2. Muerte súbita sin apenas síntomas previos.
3. Necrosis subendocárdica en las crisis de angina de pecho.
4. Infarto miocárdico transmural agudo por aterosclerosis coronaria.
5. Endocarditis infecciosa, aunque con menor frecuencia que en otras valvulopatías.
6. Síndrome de Stokes-Adams, por bloqueo A-V avanzado por penetración cárquica del sistema específico de conducción.
7. Embolia e infartos pulmonares.
8. Edema agudo del pulmón.
9. Arritmias graves.
10. Shock.
11. Bronconeumonía.

## Tratamiento

### Tratamiento médico

El paciente con signos subjetivos de EA moderada, no requiere tratamiento medicamentoso durante la etapa asintomática de la enfermedad, pero como ésta es una afección progresiva, el médico debe tener en cuenta que la gravedad de la estenosis se modificará en estudios subsiguientes, por lo que se debe tener una actitud vigilante sobre ella mediante la realización de un examen cardiovascular cuidadoso, ECG, radiografía de tórax y ecocardiografía-Doppler por lo menos cada 6 meses, con el propósito de detectar el momento en que comienzan a manifestarse los síntomas, precisar la magnitud de la hipertrofia ventricular izquierda y determinar la disfunción sistólica de éste.

En este momento el enfermo requerirá valoración quirúrgica, tan pronto como sea posible. Los digitálicos y los diuréticos sólo están indicados cuando haya signos de insuficiencia cardíaca y como forma de estabilizar hemodinámicamente al enfermo y so-

meterlo a una operación, sin retrasarla de forma indebida. Se debe realizar profilaxis antimicrobiana ante procederes dentales o quirúrgicos, con la finalidad de prevenir la aparición de endocarditis infecciosa. En los enfermos en los cuales se haya determinado que la causa de la lesión valvular sea la fiebre reumática, se le instituirá profilaxis contra el estreptococo beta hemolítico.

### Tratamiento quirúrgico

Se considerará que un enfermo posee una EA valvular severa, cuando con los métodos no invasivos se detecta un gradiente sistólico transaórtico superior a 50 mmHg y un área valvular calculada inferior a los  $0,8 \text{ cm}^2$  o  $0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ , con un flujo transvalvular normal o próximo a la normalidad. Los enfermos que reúnen estos indicadores hemodinámicos y están libres de síntomas, serán vigilados estrictamente en el orden clínico y si aparecen los síntomas, dado que el pronóstico es grave, deben ser operados.

Cuando se examina a un paciente y se comprueba que tiene una EA severa sintomática, debe ser operado sin dilación alguna.

Actualmente se prefiere realizar el remplazo valvular con prótesis mecánica; se logra así una mortalidad operatoria que oscila entre 3 y 5 %, con una buena esperanza de vida posoperatoria.

La valvuloplastia con catéter balón, así como los procederes reparadores quirúrgicos, sólo se realizarán en pacientes con situaciones muy bien documentadas y ante aspectos seleccionados por un perfecto raciocinio científico; se deben escoger enfermos que no posean importante calcificación del aparato valvular.

# INSUFICIENCIA AÓRTICA

### Concepto

La insuficiencia aórtica (IA) es la coaptación incompleta de las valvas de la válvula aórtica, lo que permite el reflujo de la sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole y condiciona así una sobrecarga volumétrica; esto conduce a una significativa dilatación del ventrículo, con cierto grado de hipertrofia excéntrica de sus fibras.

## Etiología

La causa más frecuente de IA en nuestro medio es la *endocarditis reumática*. El proceso de cicatrización hace que las valvas se engruesen, se retraijan y se distorsionen, por lo que no se cierran de forma adecuada en la diástole y se produce una regurgitación permanente. Le sigue en orden de frecuencia la *endocarditis infecciosa*, que destruye anatómicamente la válvula perforando una valva o produciendo retracción en el período de curación. La *válvula aórtica bicúspide* es un defecto congénito en el cual esta resulta insuficiente por el cierre inadecuado de sus cúspides; además, las vegetaciones hacen interferencia mecánica en su cierre. Otras causas son los *procesos degenerativos* de la aorta ascendente, con dilatación de ésta y del anillo valvular; éstas son las llamadas degenerativas o seniles. Entre otros procesos patológicos causales está el *hematoma disecante de la aorta* tipo I o A, donde la pérdida de la arquitectura del soporte normal de la válvula condiciona regurgitación de mayor o menor cuantía.

Existen causas menos frecuentes, en número considerable; sólo enumeraremos: la *aortitis sifilítica*, la *degeneración mixomatosa de la válvula aórtica*, *traumatismos torácicos*, *necrosis medioquística de la aorta* asociada o no al síndrome de Marfán, *osteogénesis imperfecta*, *arthritis reumatoidea*, *síndrome de Ehlers-Danlos*, *síndrome de Reiter*, *síndrome de Hurler*, etc.

## Anatomía patológica

Cuando la lesión valvular es causada por la fiebre reumática, las valvas aórticas son invadidas a través del anillo y hay un engrosamiento de las hojuelas condicionado por edema e infiltración celular; se produce un exudado inflamatorio, el cual al organizarse ocasiona una cicatrización que lleva al aumento de su espesor con retracción secundaria. Por ello las valvas aparecen rígidas, gruesas, deformadas y acortadas, sobre todo en sus cúspides, y el agujero central que condiciona el cierre incompleto de ellas, ocasiona muchas veces un defecto triangular que permite la regurgitación en la diástole ventricular. El anillo puede dilatarse y perder su fuerza tensil, lo que condiciona aún más disturbios hemodinámicos. De fundirse las comisuras, se crean condiciones anatómicas para la instalación de una dificultad en la apertura valvular y entonces existirá una enfermedad aórtica.

## Fisiopatología

El área normal de la válvula aórtica es de  $3 \text{ cm}^2$ , con límites extremos entre  $2,5$  y  $3,2 \text{ cm}^2$ . Durante la sístole ventricular se produce la apertura de la válvula, la sangre pasa a la aorta ascendente y se distribuye por todo el árbol vascular arterial periférico; pero si existe un orificio valvular insuficiente, refluirá sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la protodiástole, antes de la apertura de la válvula mitral, a consecuencia del elevado gradiente de presión que hay entre la aorta y el ventrículo. Se ha determinado que el área de un orificio de regurgitación no mayor de  $0,5 \text{ cm}^2$  se acompaña de reflujo que varían entre  $27$  a  $73 \text{ ml/lat}$ , o sea, desde  $1,8$  a  $5,6 \text{ L/min}$ . Este volumen que refluye puede ser superior al  $50\%$  de la eyeción sistólica.

El volumen diastólico final del ventrículo izquierdo es de  $70$  a  $131 \text{ ml}$ , pero llega en estos pacientes hasta los  $450 \text{ ml}$ , lo que condiciona un aumento de la presión intraventricular; estos dos factores producen agrandamiento de la cavidad, con un período de expulsión prolongado. Este crecimiento incluye preferentemente la porción de salida del ventrículo, que está formada por la mitad anterior del ventrículo izquierdo y el tabique interventricular, los cuales se alargan por multiplicación en serie de sarcómeras; se produce así una hipertrofia para tratar de establecer la tensión de la pared ventricular a niveles normales.

En los estadios iniciales de la enfermedad, e incluso en las insuficiencias graves, el GC efectivo anterogrado y la fracción de eyeción son normales en reposo, con un aumento de la frecuencia cardíaca y de estos indicadores durante el esfuerzo físico; sin embargo, disminuye la duración de la diástole, la RVP y el volumen telediastólico, lo que condiciona una reducción significativa del reflujo por latido. Ellos determinan la gran capacidad de esfuerzo físico que tienen algunos enfermos con insuficiencia grave.

Al sobrevenir el deterioro de la función miocárdica, se produce un aumento del volumen telediastólico y de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, así como de la presión media de la aurícula izquierda y de la presión del capilar pulmonar, lo que explica la presencia de algunos síntomas clínicos en estos enfermos sin la existencia de un aumento compensador del volumen sistólico y con

un incremento de la sobrecarga diastólica. Constituye un factor adicional en el agravamiento de estos pacientes, la disminución del flujo sanguíneo coronario, lo que se debe a la existencia de una presión diastólica baja próxima a los 40 mmHg o a veces menos.

En los estadios finales de esta afección, y como expresión de la insuficiencia miocárdica, el GC se reduce de forma importante; la presión diastólica del ventrículo izquierdo se eleva y se trasmite de forma retrógrada con elevación subsiguiente de la presión de la aurícula izquierda y del capilar pulmonar, con reducción de la *compliance* pulmonar, edema intersticial y, de forma evolutiva, edema pulmonar ocasional, aunque en menor cuantía que en la estenosis mitral.

## Cuadro clínico

Cuando no hay complicaciones, la IA se tolera bien. Los pacientes pueden llevar una vida normal durante muchos años, aun con formas severas de la afección, sin darse cuenta de su enfermedad y hasta son capaces de realizar trabajos que requieren un esfuerzo físico exagerado.

Son frecuentes las palpitaciones como manifestación inicial, especialmente en decúbito, a causa del agrandamiento ventricular, así como los vértigos, sobre todo en los cambios bruscos de posición. La disnea paroxística nocturna, causada por la insuficiencia ventricular izquierda, es común en algunos pacientes, así como el dolor cardíaco, el que se ha relacionado con la disminución del flujo coronario producido por la baja presión diastólica y por el aumento de las necesidades del corazón a causa de la hipertrofia y del incremento de su trabajo.

La disnea de esfuerzo, que es el primer signo de insuficiencia ventricular izquierda, al principio es ligera, pero rápidamente aumenta de intensidad; suelen observarse largos períodos de disnea de esfuerzo sin otros síntomas de insuficiencia cardíaca. A la disnea de esfuerzo y a la paroxística pronto se añade la ortopnea. Después de algún tiempo, los síntomas de insuficiencia ventricular izquierda pueden combinarse con los de insuficiencia ventricular derecha o quedar enmascarados por estos. De forma evolutiva se presenta dilatación del ventrículo derecho e insuficiencia tricúspide funcional, con dilatación de la aurícula derecha y, finalmente, aumento de la presión en las venas cavas y en las venas periféricas. El

hígado se congestiona y aparece edema. La ascitis es menos frecuente que en otras valvulopatías.

## Examen físico

En la IA con regurgitación moderada o severa, a la inspección y palpación del precordio se comprueba el choque de la punta por fuera de la línea medio clavicular, en el sexto o séptimo espacio intercostal izquierdo; es amplio, hiperdinámico y conocido clásicamente con el nombre de *choque en cúpula de Bard*. A veces se observa una depresión sistólica de la pared anterior del tórax.

En la auscultación se percibe un soplo decreciente, que comienza a continuación del segundo ruido, de tonalidad alta. Se detecta mejor en el segundo espacio intercostal derecho o a lo largo del borde izquierdo del esternón, en los espacios tercero y cuarto. Se ausulta algunas veces mejor con el paciente inclinado hacia adelante y en apnea posespiratoria, y aplicando fuerte la membrana del estetoscopio al precordio; la duración del soplo se correlaciona directamente con la gravedad de la regurgitación. Por su carácter suave y su tonalidad alta, el soplo de la IA es a veces difícil de percibir; de forma excepcional se acompaña de frémito.

En el foco aórtico puede oírse un soplo sistólico como consecuencia de la concomitancia de una estenosis aórtica orgánica o funcional. En estas circunstancias, la combinación de los soplos sistólico y diastólico produce el característico soplo en fuelle. En realidad, la mayor parte de las veces se escuchan ambos soplos, sobre todo en los casos de origen reumático.

Puede percibirse también un soplo sistólico en la punta, por insuficiencia mitral funcional, cuando se dilata el ventrículo izquierdo y el anillo mitral. En ocasiones, a nivel de la punta se ausulta un soplo de baja frecuencia, que puede ser tanto presistólico como mesodiastólico, o ambas cosas, muy parecido al de la estenosis mitral, que ha sido llamado *soplo de Austin-Flint*. Su origen es discutido aún, pero para algunos está relacionado con el desplazamiento de la valva anterior de la válvula mitral producido por la corriente de reflujo. El componente mesodiastólico se presenta cuando la válvula mitral tiende a cerrarse de forma súbita durante el período de llenado rápido ventricular. El componente presistólico tiene una explicación semejante: el cierre excesivamente

rápido de la válvula mitral, al contraerse la aurícula y aumentar de manera brusca la presión diastólica ventricular, cuando todavía persiste el flujo anterogrado.

#### *Signos periféricos de insuficiencia aórtica*

La mayoría de los signos periféricos están en relación con la gran amplitud del pulso arterial. Estos signos se encuentran en las lesiones graves, no así en las ligeras o moderadas.

A veces la “carta de presentación” de estos enfermos es la *danza arterial*, que consiste en pulsaciones arteriales manifiestas en los vasos de cuello, visibles fundamentalmente en las carótidas, en las arterias temporales y en otros grandes vasos. La intensidad de estas pulsaciones hace que se produzcan *movimientos de flexión y extensión de la cabeza sincrónicos con los latidos cardíacos* (signo de Musset). Al palpar las arterias periféricas, con preferencia la radial, se comprueba un *pulso que asciende y desciende bruscamente* (pulso de Corrigan). Cuando se comprime el extremo distal de la uña, se ve *alternancia de palidez y enrojecimiento en el lecho ungueal* (pulso de Quincke). Con la determinación de la presión arterial se obtienen *presiones diastólicas bajas*, que pueden encontrarse cerca de los 40 mmHg y a veces menores; mientras más bajas se encuentren estas cifras, más grave es la regurgitación. La presión diferencial es muy amplia, supera los límites de lo normal, que es de 30 a 50 mmHg, y alcanza a veces los 100 mmHg o más.

Al comparar la presión sistólica de la arteria femoral y de la radial, se encuentra *hipertensión sistólica femoral desproporcionada* (signo de Hill). En esta enfermedad la diferencia, que por lo común no es mayor de 20, puede llegar a ser de 60 a 100 mmHg o más. La auscultación de la arteria proporciona los siguientes signos: el *disparo femoral de Traube*, que consiste en un soplo intenso sincrónico con cada pulsación, un doble soplo de Traube o *un doble ruido*, en vez de un ruido único. El signo de Duroziez consiste en un *doble soplo, al comprimir la arteria femoral con la membrana del estetoscopio*, ya que en personas normales sólo se ausulta un soplo sistólico al realizar esta maniobra, mientras que en la IA se constata también un soplo diastólico por el reflujo de sangre al corazón durante la fase diastólica del ciclo cardíaco.

Las pulsaciones arteriales pueden originar otros signos periféricos que habitualmente no se describen porque no se buscan de manera exhaustiva, como son: a través del oftalmoscopio se observan pulsaciones en las venas y arterias retinianas; las pulsaciones en la úvula palatina originan el signo de Müller; en el hígado se constatan estas pulsaciones y constituyen el signo de Rosenbach, y el Gerhart, al comprobarlas en un bazo crecido.

### **Exámenes complementarios**

*Telecardiograma.* Se encuentran alteraciones radiológicas que dependen de la duración de la enfermedad, del grado de regurgitación aórtica existente y del estado hemodinámico del ventrículo izquierdo. En los casos de regurgitación ligera existe un agrandamiento discreto del ventrículo izquierdo, mientras que en las etapas avanzadas de la enfermedad, con regurgitación grave, el corazón alcanza enormes proporciones a causa de la gran dilatación ventricular que existe (Fig. 30.8); el contorno cardíaco izquierdo bajo se alarga y amplía hacia abajo descendiendo por debajo del nivel del diafragma. Existe dilatación aórtica que se caracteriza porque toma la porción ascendente, así como todo el cayado aórtico

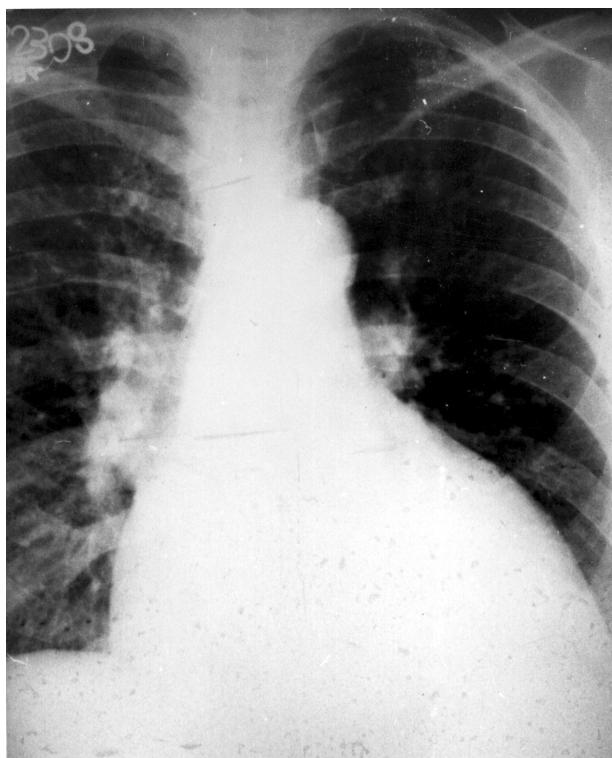


Fig. 30.8. Marcado crecimiento del ventrículo izquierdo en un paciente con una insuficiencia aórtica.

incluyendo el botón. En la proyección oblicua anterior izquierda, el ventrículo crecido rebasa la sombra de la columna vertebral.

Mientras no haya insuficiencia cardíaca, los campos pulmonares aparecen prácticamente normales, lo que contrasta con el significativo crecimiento del ventrículo izquierdo y la dilatación aórtica. En las insuficiencias aórticas puras no existe calcificación del aparato valvular aórtico.

*Aortografía.* En la vista oblicua anterior izquierda, se sitúa el catéter entre 1 y 3 cm por encima del aparato valvular, se inyecta el contraste de forma rápida y se evalúa el grado de regurgitación aórtica según la rapidez y el volumen de reflujo del contraste hacia el ventrículo izquierdo y el tiempo que éste permanece opacificado; se clasifica en ligero o mínimo, moderado y severo.

*Electrocardiografía.* Habitualmente el ritmo cardíaco es sinusal. Si aparece fibrilación auricular en ausencia de lesión mitral asociada, se considera como un signo de mal pronóstico, ya que debe sugerir disfunción del ventrículo izquierdo.

En la IA de grado moderado existirán signos de crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica, caracterizada por ondas Q profundas en las derivaciones DI, V1 y de V3 a V6, con r pequeñas en V1 y R de gran amplitud en las precordiales izquierdas, y ST isoelectrónico o positivo con T positivas en esas derivaciones. Pero en la etapa de regurgitación severa, el eje del QRS se desvía a la izquierda de forma significativa y, además de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la sobrecarga de este ventrículo se transforma en tipo sistólica; entonces se encuentra el segmento S-T deprimido y las ondas T profundamente negativas.

*Ecocardiografía.* La IA no muestra signos directos de regurgitación, sin embargo, existen algunos indirectos. El más fácil de interpretar por modo M es el temblor diastólico fino de alta frecuencia, de aspecto homogéneo a nivel de la valva anterior de la válvula mitral y en el tabique interventricular en su cara endocárdica ventricular izquierda. La valva anterior no vibra si existe rigidez de ésta.

Se puede determinar la separación diastólica de las valvas aórticas de más de 1 mm, preferentemente por el modo bidimensional.

Mediante la combinación de los modos M y 2D, se debe valorar la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y medir los diámetros telediastólicos (tener en cuenta que estos enfermos tienen

disfunción sistólica del ventrículo izquierdo), así como determinar la fracción de eyección y, por ende, los volúmenes telesistólicos y telediastólicos, y la fracción de acortamiento.

Todos estos signos son fundamentales para la decisión quirúrgica, así como para precisar el momento de ésta y el pronóstico posquirúrgico de estos enfermos.

El modo Doppler es fundamental para determinar la turbulencia diastólica y la duración de ésta en la diástole. Se tiene que cuantificar el diámetro de la raíz aórtica y de la aurícula izquierda.

*Cateterismo cardíaco.* Algunos grupos de trabajo que cuentan con métodos no invasivos altamente calificados que permiten la evaluación de la función del ventrículo izquierdo, como son los procedimientos radioisotópicos, la RMN y la ecocardiografía con Doppler continuo, casi no necesitan realizar estos estudios invasivos; sin embargo, al no contarse con estos métodos tan efectivos, es necesario efectuar cateterismo cardíaco en todas las IA crónicas graves, con la práctica de aortografía supravalvular y cine-coronariografía en los enfermos en que concomiten angina de pecho o edad superior a los 45 años, para la cuantificación del grado de regurgitación y la evaluación de la función del ventrículo izquierdo por métodos angiográficos cuantitativos, y determinación de la fracción de eyección, el acortamiento fraccional, los diámetros sistólicos y diastólicos, así como los tan importantes volúmenes telesistólicos y telediastólicos.

## Complicaciones

La complicación que debe vigilarse estrictamente es la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, aun en los enfermos asintomáticos, ya que ello pautará muchas veces el tiempo para la realización de la cirugía cardíaca. Otras complicaciones graves son la insuficiencia cardíaca, la endocarditis infecciosa, los síncopes y la muerte súbita.

## Tratamiento

### Tratamiento médico

Como ésta es una afección en la cual los enfermos pueden llevar una vida prácticamente normal durante muchos años, aun en las formas graves, deben ser chequeados de manera periódica, en un tiempo no mayor de 6 meses, con la finalidad de detectar temprano manifestaciones clínicas, y por métodos no

invasivos, signos de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, ya que en esta etapa de su historia natural los pacientes pueden estar sintomáticos o asintomáticos y, sin embargo, el médico deberá tomar una decisión rápida y encaminarlos hacia la cirugía sin dilación, ya que de perderse tiempo y asumirse una actitud contemplativa, se lleva al enfermo a un deterioro significativo de la función miocárdica, en cuyo caso los resultados quirúrgicos y posoperatorios no son óptimos, y la supervivencia reducida.

Es recomendable, además de la vigilancia de sus manifestaciones clínicas, no permitir que la presión arterial sistólica sobrepase los 140 mmHg ni la diastólica se encuentre por debajo de 40 mmHg; así como un índice cardiotorácico por estudio radiográfico simple de torax no mayor de 0,55; ni que en el ECG se haga manifiesta la sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo; ni que aparezca fibrilación auricular en ausencia de lesión valvular mitral concomitante. El ecocardiograma en sus tres modos clásicos es básico para determinar la fracción de eyección, que nunca deberá ser menor del 55 %, ni el diámetro telesistólico mayor de 55 mm.

No olvidar en el manejo de estos enfermos la profilaxis antibiótica, en evitación de la endocarditis infecciosa, y hacer siempre profilaxis contra el estreptococo beta hemolítico en los pacientes que tengan antecedentes de fiebre reumática.

#### *Tratamiento quirúrgico*

El enfermo con IA en estado clínico asintomático, pero con una función ventricular deprimida, deberá ser sometido a cirugía cardíaca. Estos pacientes exhiben una mortalidad quirúrgica elevada y tal vez una evolución posoperatoria no óptima, lo que indica que debe realizarse la intervención antes de que se instale la disfunción ventricular, para evitar la lesión miocárdica irreversible.

Todos los casos con IA severa y con síntomas atribuibles a la enfermedad, deben ser sometidos a cirugía, independientemente de la clase funcional en que se encuentren, pero pueden operarse en clase funcional III o IV, pues aquí la sustitución valvular debe ser efectuada sin dilación.

Los signos ecocardiográficos que pautan una evolución quirúrgica satisfactoria son: dimensiones telesistólicas  $\leq 55$  mm, fracción de eyección  $\geq 55\%$ ,

acortamiento fraccional de 0,27 y volumen telesistólico nunca mayor de  $60 \text{ ml/m}^2$ .

Si se sustituye la válvula con prótesis mecánica y se siguen los indicadores que pautan la evolución satisfactoria, la mortalidad quirúrgica ronda entre 2 y 5 %; pero si al mismo tiempo se sustituye la válvula mitral, entonces la mortalidad asciende hasta un 5 o 10 %.

## ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

### Concepto

La estenosis tricuspídea (ET) es una obstrucción a nivel del aparato valvular auriculoventricular derecho, que está formado por tres valvas, lo que produce una dificultad al paso de la sangre de la aurícula al ventrículo, con sobrecarga de presión a la cámara auricular y pobre desarrollo ventricular; cursa con un GC reducido.

### Etiología

Puede ser de causa orgánica o funcional. Las de tipo orgánico se deben en más del 80 % de los casos a la fiebre reumática y el resto a procesos congénitos, como la fibroelastosis endomiocárdica, lupus eritematoso congénito y otros, como el síndrome carcinoidé, argantafinoma, etc.

Entre las funcionales están el defecto septal auricular con suficiente flujo a través de la válvula tricuspíde; vegetaciones de gran magnitud en el curso de la endocarditis infecciosa, como en las vegetaciones por hongos en los drogadictos, lo que obstruye la válvula tricuspíde; los tumores cardíacos, que pueden ser primarios como el sarcoma de tiroides, etc.; trombos grandes con oclusión del orificio valvular, como en la insuficiencia cardíaca con fibrilación auricular o en el infarto auricular (no frecuente), y algunos tipos de pericarditis constrictiva.

### Frecuencia

Varios trabajos demuestran que en las autopsias de los pacientes que han padecido fiebre reumática se encuentra entre 10 y 30 % de ET, mientras que clínicamente sólo se hace este diagnóstico en 2 a 4 % de los enfermos con lesiones valvulares múltiples.

Con muy poca frecuencia ocurre como lesión aislada y lo habitual es que se presente concomitando con una lesión mitral (fundamentalmente de tipo estenótico) y con lesiones de la válvula aórtica.

La edad de presentación oscila entre los 20 y 40 años y es mucho más frecuente en las mujeres, con una relación de mujeres a hombres de 2 a 5: 1.

## Anatomía patológica

La ET crónica por fiebre reumática transcurre anatomo-patológicamente un camino bastante parecido al que recorre la válvula mitral, pero con un resultado final divergente. Aquí, las valvas de la válvula se engruesan de forma moderada, pero sin embargo, conservan cierto grado de flexibilidad; las comisuras se fusionan, por lo que el área de sección transversal del orificio está disminuido y la válvula queda formada por un velo único que posee un orificio central o excéntrico, lo que la diferencia del orificio en ojal de la estenosis mitral. Las cuerdas tendinosas y el resto del aparato subvalvular no se lesionan con frecuencia y es rara la calcificación del aparato valvular.

## Fisiopatología

El obstáculo mecánico creado por la estrechez del aparato valvular tricuspídeo, impide la adecuada repleción diastólica del ventrículo derecho, lo que ocasiona un remanso retrógrado de la sangre en la aurícula, con un aumento de su presión media; ésta se dilata e hipertrofia para luchar contra la barrera patológica que condiciona el orificio valvular reducido.

Esta presión elevada se transmite a la circulación venosa sistémica, donde se crea hipertensión de este circuito. Por delante del aparato valvular se produce una reducción del GC del ventrículo derecho por llenado insuficiente de éste, lo que hace que esta cavidad sea pequeña y hemodinámicamente no existan signos de congestión pulmonar. Por todo esto se establece a través de la válvula un gradiente diastólico, que si es igual o mayor a 1,9 mmHg, indica con gran probabilidad ET.

## Cuadro clínico

En las ET de grado moderado o severo, existe una sensación pulsátil molesta en las venas ingurgitadas del cuello, preferentemente en las yugulares externas, debido a la hipertensión venosa sistémica por

aumento de la presión media de la aurícula derecha; muchas veces el propio enfermo descubre este pulso venoso al observarse en el espejo, o lo detectan sus familiares.

Cuando el GC disminuye, existirá fatiga fácil, con cierto grado de distensión abdominal y hepatomegalia congestiva dolorosa.

En las estenosis de grado ligero estos síntomas subjetivos no están presentes y muchas veces se hace el diagnóstico sólo por auscultación clínica.

## Examen físico

A la palpación del precordio hay ausencia del latido del ventrículo derecho y un frémito diastólico a lo largo del borde esternal izquierdo, con acentuación en la inspiración.

En la auscultación se escucha un soplo mesodiastólico, de alta frecuencia, aspirativo (retumbo diastólico), que aumenta de forma característica en la inspiración (signo de Rivero Carvallo) y con la maniobra de Müller. Se ausculta bien con el estetoscopio de membrana en el 4<sup>to</sup> o 5<sup>to</sup> espacio intercostal izquierdo, junto a la línea paraesternal, a veces en el hueco epigástrico por debajo del apéndice xifoideo, y está precedido frecuentemente por el chasquido de apertura de la válvula tricuspídea, que a veces sólo se ausculta en la inspiración.

Hay ingurgitación de las venas del cuello con pulso de la vena yugular externa, que aumenta durante la inspiración. Este pulso venoso puede transmitirse al hígado, y se palpa en el hipocondrio derecho.

Estos signos se observan en estadios tempranos de la enfermedad, mientras que la hepatomegalia, la ascitis y los edemas periféricos son tardíos, fundamentalmente el último.

Las manifestaciones clínicas se prolongan en el tiempo por ser expresión de una insuficiencia auricular derecha, y los enfermos pueden mantener sus labores habituales durante largos períodos con pocas manifestaciones hemodinámicas.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* En la ET aislada, con mucha frecuencia el ritmo cardíaco es sinususal; si concomita con fibrilación auricular, deberá buscarse una lesión mitral, preferentemente una estenosis. Se encuentran ondas P altas y ensanchadas, que repre-

sentan la combinación de una P pulmonar y P mitral. Es bifásica en V1, con un componente positivo alto y agudo, y un componente negativo lento, redondeado y ensanchado. Esta P tricuspídea es alta y puntiaguda en DII y DIII. Los complejos QRS son de escasa amplitud, lo que contrasta con ondas P de mayor altura que ellos. Hay una morfología rsR' en V1 y V2.

*Radiografía de tórax.* Hay una franca cardiomegalia, debida exclusivamente a la existencia de un agrandamiento significativo de la aurícula derecha, lo que se manifiesta por una prominencia del borde derecho de la silueta cardíaca, que se extiende hasta incluir la vena cava superior y la vena ácigos; esto contrasta con la no existencia de dilatación de la arteria pulmonar. Muchas veces los campos pulmonares son claros, sin manifestación de hipertensión pulmonar.

*Ecocardiografía.* Los datos encontrados son bastante parecidos a los de la estenosis mitral. Hay un aumento de los ecos reflejados, indicativo de fibrosis de las valvas, así como anomalías en su movimiento, por encontrarse ellas engrosadas y deformadas, sobre todo en sus bordes libres, con fusión de las comisuras, lo que produce un abombamiento diastólico en cúpula que muchas veces es la clave del diagnóstico.

Si se consigue registrar el movimiento de la valva septal, se observa cómo se desplaza en diástole hacia adelante acompañando en este movimiento a la valva anterior.

La pendiente diastólica E-F de la valva anterior tendrá valores disminuidos.

*Cateterismo cardíaco.* Si es necesario recurrir a este método invasivo, será suficiente con determinar un gradiente diastólico transvalvular tricuspídeo patológico, para establecer el diagnóstico de ET. De forma normal este gradiente es igual o menor a 1 mmHg, debido a las presiones relativamente bajas del lado derecho cardíaco y será difícil su determinación si el GC está disminuido o existe fibrilación auricular. Este gradiente aumenta con el ejercicio y si es mayor de 3 mmHg, indica estenosis moderada; cifras mayores de 5 mmHg sugieren estenosis grave.

Se hace el cálculo del área del orificio valvular, que muchas veces es el método más seguro para confirmar el grado de obstrucción. Si éste es inferior a  $1 \text{ cm}^2$ , la estenosis es grave; entre  $1$  y  $1,5 \text{ cm}^2$

se supone que la estenosis es moderada.

*Angiografía.* Se realiza la inyección del contraste en la aurícula derecha, habitualmente en posición oblicua anterior derecha a  $30^\circ$ , y se demuestra la aurícula dilatada; si la opacificación se mantiene por unos 10 o 12 segundos, el ventrículo derecho se llena con lentitud. La válvula tricúspide aparece desplazada hacia la izquierda con forma de cúpula y con cierta protrusión en el ventrículo; a veces se observa un pequeño orificio central a través del cual pasa la sangre mezclada con el contraste.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

Durante largos períodos de tiempo, estos enfermos se mantienen asintomáticos, a pesar de la severa congestión venosa; las manifestaciones de insuficiencia cardíaca aparecen en estadios avanzados de la enfermedad. Las medidas terapéuticas más importantes, encaminadas a combatir los edemas y la ascitis, serán: reposo en cama, restricción extrema del sodio, digitalización y administración de diuréticos.

### *Tratamiento quirúrgico*

En las ET valoradas por los medios diagnósticos disponibles y en las que se encuentren áreas valvulares entre  $1$  y  $1,5 \text{ cm}^2$  (moderadas) o las graves, con áreas alrededor de  $1 \text{ cm}^2$  y un gradiente transvalvular de  $5 \text{ mmHg}$  o mayor, requieren proceder quirúrgico. Se debe, en primera instancia, realizar una plastia sobre la válvula, como puede ser la anuloplastia de DeVega o de otro tipo; con esto se elimina la implantación de material protésico y se mantiene la flexibilidad total del anillo valvular.

Hasta la segunda mitad de la década de los setenta del siglo pasado, la implantación de prótesis mecánica era el proceder de elección, mientras que actualmente en muchos centros de cirugía cardiovascular se utilizan sólo en un porcentaje próximo al 15 %. En estos momentos se prefiere hacer la anuloplastia y la implantación de bioprótesis, que a pesar de tener escasa incidencia de complicaciones tromboembólicas, se recomienda el tratamiento anticoagulante permanente en estos enfermos.

# INSUFICIENCIA

# TRICUSPÍDEA

## Concepto

La insuficiencia tricuspidal (IT) es la coaptación incompleta de dos o más de las tres valvas de la válvula tricúspide, que ocasiona la regurgitación de sangre del ventrículo derecho durante su período sistólico hacia la aurícula, la sobrecarga y aumenta su presión media, lo que condiciona hipertensión sistémica y reducción del GC. Estos aspectos explican las manifestaciones clínicas que presentan los enfermos en el curso evolutivo de su afección.

## Etiología

La mayoría de las regurgitaciones tricuspidales son de tipo funcional y secundarias a la asociación con una valvulopatía mitral severa, que desencadena una marcada dilatación del ventrículo derecho y, por ende, del anillo tricuspidal, y disfunción del aparato subvalvular debida a la hipertensión pulmonar. La lesión orgánica de este aparato valvular, en ausencia de otras lesiones valvulares como ocurre de forma preferente con la mitral, es muy poco frecuente o excepcional, y la mayor parte de las veces es de causa reumática. Como lesión aislada tricuspidal, es relativamente habitual la causada por la endocarditis infecciosa, con preferencia entre los drogadictos; otras causas posibles son la enfermedad de Ebstein de esta válvula, los defectos parciales del canal auriculoventricular, la cardiopatía carcinoide y los traumatismos torácicos contundentes, de manera frecuente con ruptura del músculo papilar, de las cuerdas tendinosas o de las valvas. Otra causa de afectación tricuspidal orgánica es la degeneración mixoide de la válvula, que produce prolapso tricuspidal.

## Frecuencia

Es dos veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. Aproximadamente un 10 % de los pacientes que tienen lesiones valvulares mitral y aórtica, padecen también lesión tricuspidal.

## Fisiopatología

La IT funcional ocurre al dilatarse el ventrículo derecho y con él, su anillo valvular como consecuencia de una insuficiencia cardíaca derecha o algún

estado fisiológico próximo a ésta. La IT trae como resultado una disminución inicial del flujo anterogrado, debido a la cantidad de sangre que regurgita durante la sístole, a lo que se suma el aumento brusco de la presión a nivel de la aurícula derecha; el ventrículo estará sometido a un mayor llenado diastólico y entonces se dilata para compensar esta regurgitación; sin embargo, esta dilatación puede elevar el grado de IT y se establece así un círculo vicioso.

Se produce un aumento de la presión media de la aurícula derecha, que puede alcanzar los 10 o más mmHg, con elevación de la presión venosa sistémica; aparece entonces congestión venosa sistémica y reducción del GC, con disminución de la congestión vascular pulmonar e intensificación de las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca derecha.

## Cuadro clínico

Cuando la IT es importante, aparecen síntomas de astenia y fatiga, que están en relación con la disminución del GC, así como edema en los miembros inferiores, distensión abdominal, hepatomegalia a veces pulsátil y ascitis. Se observan latidos venosos en el cuello y en el abdomen. El latido ventricular derecho es hiperdinámico.

A nivel del cuarto espacio intercostal, junto al borde esternal izquierdo, se ausculta un soplo pansistólico, con o sin frémito, que aumenta con la maniobra de inspiración (signo de Rivero Carvallo positivo). A veces se detecta un soplo mesodiastólico corto tricuspidal funcional, por hiperflujo.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* En la mayoría de los casos de IT grave se encuentra fibrilación auricular y signos de dilatación de las cavidades derechas.

*Radiografía de tórax.* Puede haber cardiomegalia por crecimiento de la aurícula y el ventrículo derechos. Además, los signos radiológicos propios de la hipertensión pulmonar.

*Ecocardiografía.* La ecocardiografía bidimensional con Doppler es la técnica actual de elección para la detección y cuantificación de la severidad de la regurgitación tricuspidal. Esta severidad se cuantifica con mayor nitidez por el volumen de regurgitación en las distintas imágenes de flujo color. Los registros de Doppler continuo determinan con bastante precisión la presión sistólica del ventrículo de-

recho y detectan la hipertensión pulmonar y su grado de severidad. La ecocardiografía de contraste muestra el grado de regurgitación.

*Cateterismo cardíaco.* Una presión sistólica del tronco de la arteria pulmonar o del ventrículo derecho inferior a los 40 mmHg, sugieren que la IT es orgánica; mientras que si estas presiones se encuentran por encima de los 60 mmHg, hablan a favor de la existencia de una regurgitación tricuspídea funcional.

*Angiografía.* Se realiza la inyección de contraste en la aurícula derecha, en posición frontal u oblicua anterior derecha y se observa el signo del chorro, que está constituido por un defecto de repleción en la aurícula derecha opacificada, producido por la corriente de regurgitación. Se debe precisar el grado de dilatación del anillo valvular, además del tamaño y la función del ventrículo derecho y la opacificación de las venas suprahepáticas; este último signo angiográfico corrobora severidad en el grado de la regurgitación.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

Hay que diagnosticar a tiempo las causas que producen esta lesión valvular, así como otras alteraciones valvulares que pueden concomitar con ella. Se debe tratar la insuficiencia cardíaca derecha si se presenta.

### *Tratamiento quirúrgico*

De manera inicial, la IT con importancia hemodinámica se reparó mediante la anuloplastia con anillo protésico, y casi al unísono se realizó la anuloplastia de De Vega, con resultados aceptables, aunque en los últimos años se le han hecho varias modificaciones a esta última técnica. Después se efectuó la implantación de prótesis mecánica con resultados favorables; a lo que siguió la era de la bioprótesis. En la actualidad se realizan procederes quirúrgicos con cifras intermedias, entre la bioprótesis y los distintos tipos de anuloplastias descritas a nivel mundial.

---

## CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

---

La cardiopatía isquémica (CI), entidad llamada por muchos "el azote de la vida moderna", es hoy la primera causa de muerte en los países desarrollados, donde debido al alto estándar de vida y al desarrollo científico-técnico alcanzado, es posible cumplir dos de las premisas fundamentales para el desarrollo de esta enfermedad, que son: el aumento de la expectativa de vida y el control o minimización de las enfermedades trasmisibles.

Sin embargo, en los países con menos desarrollo socioeconómico, la CI no es un fenómeno despreciable (aunque no alcance los niveles de morbilidad que la caracterizan), ya que pueden existir condicionantes que influyan directamente en la incidencia de la enfermedad; en otros casos la carencia de sistemas de registros estadísticos eficientes, así como de programas de salud para un enfoque epidemiológico adecuado, condicionan un enmascaramiento de la prevalencia de dicha entidad.

Por lo tanto, hay que señalar que el nivel socioeconómico *per se* no parece ser una condición única para el desarrollo de patrones isquémicos en la población. Un ejemplo de esta aseveración lo son las diferencias marcadas que se observan respecto a la incidencia, prevalencia, mortalidad y otros aspectos, que se observan en países de igual condición económica. Así tenemos que según la World Health Statistics, en 1967 en Finlandia existía una tasa de mortalidad por CI de 500/100 000 (la más alta de la serie) y para los EE. UU., Inglaterra, Canadá e Israel tasas similares de unos 350/100 000; el valor más bajo correspondía a Japón, con sólo 50/100 000.

Es evidente que hay otros elementos que pueden favorecer estas diferencias; quizás, los factores de riesgo poblacionales, el clima o características regionales son elementos para tener en cuenta al analizar estas cifras.

Sin embargo, hay que señalar que a partir de 1968 existe una declinación paulatina en la incidencia del infarto del miocardio agudo (IMA) en los EE. UU., así como en otros países desarrollados, lo que pudiera explicarse por una política de salud fundamentalmente preventiva en cuanto a hábitos de vida nocivos (obesidad, sedentarismo, tabaquismo), así como por el autocontrol de los factores de riesgo modificables.

En nuestro país se ha realizado un esfuerzo extraordinario en la creación de un sistema de salud cuyo objetivo es el hombre como ser biopsicosocial, con una cobertura preventivo-asistencial que garanticé una atención integral al individuo. Sin embargo, la CI es también una de las principales causas de muerte en el país, a pesar de que esta muestra indicadores que son comparables a los de las naciones más desarrolladas. Si se tiene en cuenta que en nuestros hospitales ingresan al año unos 12 000 pacientes por IMA con una letalidad promedio de 14 a 20 %, se puede inferir que aún queda un largo camino por recorrer; no obstante, podemos señalar que con la estrategia actual en el orden asistencial, la cual se basa en la aplicación y extensión nacional del tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa recombinante de producción cubana, se espera lograr una reducción de un 28 % en la letalidad del IMA a largo plazo. Éste es uno de los objetivos más importantes en la estrategia de control de las enfermedades crónicas no trasmisibles para los comienzos del actual siglo.

### Concepto

La CI es una forma específica de afección miocárdica causada principalmente por insuficiencia coronaria aterosclerótica, la que se produce por el desequilibrio entre los requerimientos del músculo cardíaco y el flujo coronario.

## Fisiopatología

La insuficiencia coronaria es obviamente condición indispensable para el ulterior desarrollo de una CI y si bien es cierto que la aterosclerosis es la causa más frecuente de dicha afección, es preciso recordar que existen otras capaces de comprometer el flujo coronario, tales como: arteritis coronaria, hiperplasia fibromuscular de las arterias coronarias, valvulopatías aórticas (estenosis e insuficiencia), prolapsito mitral, estenosis subaórtica idiopática y otras.

Sin embargo, hay que señalar que la insuficiencia coronaria puede existir sin que se haya desarrollado una CI, ya que esta es el resultado de un proceso patológico y no de un incidente aislado.

La presentación y características de los síntomas pueden ser hechos muy variables, tanto en el tiempo de aparición como en su intensidad, por lo que se han relacionado una serie de factores que pueden explicar esto. Los más importantes son: el grado de obstrucción de la luz vascular, el calibre y la posición del o de los vasos afectados, la presencia de circulación colateral, enfermedades intercurrentes (hipertensión arterial [HTA], diabetes mellitus [DM], etc.), antecedentes de angina de pecho o de IMA.

Por lo tanto, parece ser que la disminución progresiva del flujo coronario, que condiciona una hipoxia sostenida en mayor o menor grado y alguno de los factores antes mencionados, crean el substrato anatómico funcional para el desarrollo de la enfermedad isquémica del miocardio.

Se puede resumir, entonces, que a largo plazo la expresión clínica de esta enfermedad, así como su evolución, estarán enmarcadas en una relación denominada perfusión-demanda, lo que constituye la esencia del proceso patológico de la CI.

Una vez llegado aquí, es necesario profundizar más sobre la principal causa de incompetencia coronaria, o sea, la ateromatosis coronaria.

Como en todo proceso patológico, siempre existe algún elemento inicial, y en este caso se invoca la denominada disfunción endotelial como mecanismo condicionante para la formación del ateroma.

La secuencia en la formación de una placa de ateroma sería como sigue: disfunción endotelial (por lesión), denudación endotelial con compromiso de la íntima y extensión del daño a la capa media.

La composición de un ateroma en sentido general consiste en un núcleo fibroadiposo integrado por

lípidos, células musculares lisas, calcio, macrófagos, etc.

*Placa inestable.* A través de ella se explican los ataques coronarios agudos y no es más que una placa de ateroma con un crecimiento casi inexorable hacia la oclusión total, a causa de una solución de continuidad de su superficie, lo que ocurre por fisura, fractura, úlcera o hemorragia de ésta. Esto conduce a la activación de la cascada de la coagulación y se forma un trombo de crecimiento rápido que condiciona la aparición de los síntomas y signos del ataque coronario agudo.

En conclusión, la ateromatosis coronaria es una enfermedad vascular que se inicia por una lesión del endotelio, la cual conduce a la formación de una placa de ateroma; puede ser "muda" o asintomática durante un tiempo variable hasta que, finalmente, a través de los mecanismos antes descritos se desestabiliza, comienza a crecer de forma intraluminal y llega a producir la oclusión del vaso.

## Factores de riesgo coronario

Se denominan así a aquellos elementos o circunstancias que favorecen la formación de la ateromatosis coronaria. Dichos factores se clasifican en dos grupos: modificables y no modificables.

### FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Modificables	No modificables
Dislipoproteinemias	Edad
Tabaquismo	Sexo masculino
HTA	Antecedentes
DM	
Sedentarismo	
Obesidad	
Stress	
Anticonceptivos	
Enfermedades vasculares	

Estos factores de riesgo pueden ser predisponentes y desencadenantes.

### Factores predisponentes

*Edad.* Es conocido que antes de los 40 años la incidencia de la enfermedad es baja y prácticamente desconocida en la infancia y en la adolescencia. Puede decirse que la CI es una afección con preferencia de la 5ta. década de la vida.

*Sexo.* Es universalmente aceptado que la mayor incidencia de la CI ocurre en el sexo masculino; sin

embargo, en las mujeres menopáusicas esta diferencia se borra y se plantea ya que a los 65 años las ¾ partes de los fallecimientos se deben a ataques coronarios agudos. Para explicar esto se invoca el factor protector estrogénico, que desaparece de forma paulatina a partir de los 55 años, lo que favorece el incremento del colesterol sérico.

*Antecedentes familiares.* Es indudable su participación en conjunto con otros factores de riesgo, ya que es obvio que las "cargas familiares" conforman perfiles más severos de riesgo para el paciente.

*Dislipoproteinemias.* Ya en el estudio de Framingham se había relacionado al colesterol total en sangre con un incremento en la incidencia de CI. Las lipoproteínas de baja y muy baja densidad (LDL, VLDL) guardan una estrecha relación con la enfermedad, no así las HDL, a las que se les atribuye un efecto protector.

*Hipertensión arterial.* Es otro de los factores de riesgo más importantes a causa de su alta prevalencia en las poblaciones estudiadas y de su contribución al deterioro vascular. Se sabe que el 50 % de los hipertensos sufren de angor precordial y que, además, la posibilidad de un accidente coronario mayor es 3 veces superior en dichos pacientes. La HTA está presente en más del 55 % de las muertes súbitas y en el 65 % de los infartos transmurales.

*Diabetes mellitus.* Es otro de los grandes factores de riesgo estudiados, pues tiene una serie de características trombogénicas, como son alteraciones de la coagulación, rigidez eritrocitaria, aumento de la viscosidad sanguínea y mayor adhesividad de las plaquetas al endotelio dañado; además, suele asociarse a otros factores, como la HTA.

*Hábito de fumar.* Es considerado el más importante de los factores modificables después de las dislipoproteinemias, debido a que los fumadores tienen dos veces más riesgo de padecer de CI. Está presente en el 50 % de los pacientes portadores de un accidente coronario agudo.

Hasta aquí se han mencionado los factores de riesgo que han demostrado una relación más estrecha con la enfermedad; el resto cobra valor en la medida de su interacción recíproca y no por su presencia individual.

#### *Factores desencadenantes*

Son otros elementos capaces de condicionar el inicio de una crisis anginosa, de ahí su nombre de desen-

cadenantes. Entre ellos están el frío, comidas copiosas, la cólera, estados de terror, relaciones sexuales, caminar contra el viento, esfuerzos físicos, etc.

## **Manifestaciones clínicas**

La OMS considera las siguientes formas de CI:

Paro cardíaco  
Angina de pecho  
IMA  
Insuficiencia cardíaca  
Arritmias

## **PARO CARDÍACO**

El paro cardíaco se define como la cesación brusca de la actividad mecánica del corazón y puede adoptar dos variantes: muerte súbita y paro recuperado.

La muerte súbita es aún un término controvertido a causa de las circunstancias complejas que pueden acompañar a este hecho, por lo que se exigen una serie de requisitos para plantear esta entidad. Estos son:

- a) Debe ser un fallecimiento de causa natural (se excluyen accidentes, homicidios, etc.).
- b) Debe tener un carácter inesperado.
- c) El tiempo de evolución del proceso que conduce a la muerte no debe sobrepasar las 6 horas.

El paro recuperado es aquel en que el paciente responde a las maniobras de resucitación cardiopulmonar, con restablecimiento de un ritmo cardíaco útil.

## **ANGINA DE PECHO**

Término utilizado hace más de 200 años por William Heberden para describir un cuadro clínico caracterizado por "un malestar o desconfort del pecho", o más exactamente una sensación de estrangulación que se acompaña de "sensación de muerte inminente", que se presenta al caminar o con posterioridad a comidas copiosas y que se alivia con el reposo.

Hay que señalar que aunque Heberden no menciona el dolor ni la disnea, la sencillez de su enunciado

ha resistido el paso del tiempo y es poco lo que la ciencia moderna ha aportado a éste.

## Fisiopatología

La causa fundamental de los ataques anginosos es un desequilibrio perfusión-demanda en el curso de una insuficiencia coronaria y el substrato anatomo-funcional de esto consiste en la presencia de una placa inestable de ateroma en un 95 % de los casos.

## Cuadro clínico

Fundamentalmente la descripción del paciente es suficiente para reconocer que estamos en presencia de un evento coronario, por lo tanto, siempre insistiremos en la necesidad de un buen interrogatorio para lograr la identificación correcta de los síntomas.

La queja habitual es un dolor de localización precordial, de carácter opresivo, quemante, ardoroso, que puede irradiarse hacia el hombro, brazo, codo y antebrazo izquierdos, específicamente hasta el 4to. y 5to. dedos de la mano, que además puede acompañarse de manifestaciones neurovegetativas, como son: sudoración, náuseas, vómitos y en ocasiones diarreas.

Existen otras irradiaciones, como son hacia la región lateral izquierda del cuello, mandíbula, espacio interescapular, y hacia el hombro derecho, conocida ésta como irradiación contralateral de Libman. Por último, los pacientes experimentan una sensación subjetiva de "muerte inminente".

Por lo tanto, siempre que nos encontramos frente a una situación como ésta, podemos hacer un planteamiento diagnóstico de angina de pecho, dada la tipicidad de los elementos que lo conforman.

Como veremos, el diagnóstico de esta enfermedad es puramente clínico, aunque después se corrobore mediante exámenes complementarios específicos, como el ECG, enzimas, ergometría, perfusión miocárdica y otros.

No pueden dejar de mencionarse los llamados cuadros atípicos, los cuales no constituyen más que la dispersión de todo lo planteado con anterioridad, pero como se presentan con frecuencia, el médico debe tener presente estas variantes para evitar errores.

De todas maneras, es recomendable recordar que el trípode clínica-ECG-enzimas es un método seguro para el proceso diagnóstico en la CI en general, así como en particular para los casos de angina e infarto del miocardio, donde es casi imprescindible seguir este esquema.

## Diagnóstico diferencial

Es necesario tener presente que no todos los dolores precordiales pueden ser atribuidos a una crisis anginosa, ya que existen otras afecciones, localizadas o no en el corazón, que remedian un episodio de *angor pectoris*. Son ellas las siguientes:

### a. Padecimientos cardiopulmonares:

- Valvulopatías aórticas.
- Miocardiopatías primarias.
- Pericarditis.
- Aneurisma disecante aórtico.
- Prolapso mitral.
- Embolia o infarto pulmonar

### b. Padecimientos no cardíacos:

- Úlcera péptica.
- Gastritis.
- Esofagitis.
- Hernia del hiato esofágico.
- Colecistopatías agudas o crónicas.
- Costocondritis.
- Procesos articulares.
- Síndrome de Tietze.
- Síndromes radiculares.
- Psiconeurosis.

## Clasificación

Aunque existen varias clasificaciones de las anginas, prevalecen en la práctica clínica los criterios de la OMS (Comité de Expertos) que aconsejan agruparlas en dos categorías: anginas de esfuerzo y angina de reposo.

### Anginas de esfuerzo

Son aquellas en donde existe un incremento de la demanda de  $O_2$ , casi siempre en presencia de una lesión coronaria  $\geq 75\%$  de oclusión de la luz vascular, y que a su vez se clasifican en:

#### a. Angina de esfuerzo de reciente comienzo.

Se le llama así cuando el paciente comienza a reportar sus primeras crisis de angor en un plazo no mayor de 30 días.

#### b. Angina de esfuerzo de empeoramiento progresivo.

Se trata de un paciente anginoso que refiere crisis de angor cada vez más frecuentes, más intensas, más prolongadas y fácilmente inducibles.

c. *Angina de esfuerzo estable*. Se le da este nombre al angor precordial que se presenta por lo general frente a cargas físicas determinadas (subir más de 60 escalones, caminar aprisa, correr, etc.)

#### *Angina de reposo*

Se presenta por regla general sin relación aparente con ningún esfuerzo físico, es predominantemente nocturna, el dolor es intenso, prolongado y puede acompañarse de alteraciones del ST-T. Cuando así sucede y si dicha alteración es un supradesnivel, se le conoce con el nombre de angina variante de Prinzmetal, en la cual se invocan elementos vasospásticos favorecidos por el grado de ateromatosis presente y la alcalosis regional que condiciona el reposo.

#### *Angina inestable aguda*

Es uno de los elementos más importantes del cuadro clínico del *angor pectoris*. Se caracteriza por dolores que pueden comenzar a punto de partida de un esfuerzo físico o no y de ahí convertirse en una serie de episodios anginosos cada vez más intensos, más frecuentes y duraderos. Se enmarcan en el concepto de angina inestable las manifestaciones clínicas siguientes:

Angina de esfuerzo de reciente comienzo: 22 %.  
Angina de esfuerzo de empeoramiento progresivo: 62 %.

Angina de reposo (espontánea): 15 %.

Como se ve, es la angina de empeoramiento progresivo la que más aporta al cuadro de inestabilidad. Hay que decir que este es aún un término controvertido, ya que históricamente ha recibido más de 10 denominaciones, desde el “síndrome de oclusión coronaria inminente” (Simpson, 1937), pasando por el “síndrome coronario intermedio” (Graybiel, 1955), hasta el término actual (Flower, 1970).

Finalmente se debe manejar este cuadro como una verdadera urgencia médica por su proximidad a un accidente coronario mayor (IMA).

#### *Isquemia silente*

Es importante hacer una breve reseña de un aspecto que ha ido ganando terreno en los últimos años, a pesar de contar al principio con muchos escépticos (pasada década del 70).

Hoy es un hecho incuestionable la ausencia de dolor en ciertos pacientes con alteraciones electro-

cardiográficas compatibles con una isquemia miocárdica; de ahí su nombre de “silente”.

La historia comenzó por hallazgos en las pruebas de esfuerzo (*treadmill*), donde se detectaban alteraciones del ST-T, fundamentalmente supradesnivel, en pacientes que no referían dolor, lo que sugería una crisis de isquemia sin traducción clínica.

Más tarde el Holter (ECG ambulatorio) confirmó estos hallazgos en grabaciones de 24 horas.

En un estudio realizado por Norman Holter en 119 enfermos coronarios, el 70 % presentó alteraciones del trazado durante el día y el 29 % durante el sueño, los cuales fueron principalmente supradesnivel del ST-T, que representaban la suma de episodios silentes que tuvo el paciente en 24 h.

Debemos señalar que el pronóstico de estos enfermos es similar al de los que presentan dolor; incluso es peor al no tener signos de alarma de la presencia de un ataque de isquemia.

La ausencia de dolor no se ha aclarado del todo y se invocan la influencia de enfermedades intercurrentes, como DM, neuropatías periféricas, trasplante cardíaco, operados de *bypass* coronario, etc. Sin embargo, hoy existen otras teorías, como las de las endomorfinas, moduladoras del dolor, que son segregadas por el sistema nervioso central en determinadas circunstancias. No obstante, todavía quedan muchas interrogantes por resolver en relación con la isquemia silente.

### **Exámenes complementarios**

*Electrocardiograma*. A veces aparecen cambios en el ECG durante las crisis de angor; los más frecuentes son:

Depresión del segmento ST (42 %): si éste es  $\geq 2$  mm, es posible que se deba a una lesión del tronco coronario o similar, en un 15 a 25 % de los casos.

Supradesnivel del ST: puede pensarse en un IMA si éste es  $\geq 2$  mm, o en un espamo coronario.

Ondas T negativas. Es un hallazgo polémico, pues pueden estar relacionadas con otras afecciones, como los crecimientos ventriculares izquierdos con sobrecarga sistólica; también las anemias agudas, la hipoxia y las simpaticotonías producen alteraciones de la onda T que no están relacionadas con un cuadro isquémico real; por ello se recomienda valorar la inversión de dicha onda en el ámbito clínico de cada paciente y si cumple con alguna secuencia elec-

trocardiográfica, como por ejemplo: decapitación de la onda R; en estos casos la negatividad de la onda T puede ser signo de necrosis miocárdica.

*Ergometría.* Se enmarca en las llamadas pruebas de esfuerzo, las que se realizan mediante la bicicleta ergométrica o la estera rodante (*treadmill*). Esta última es la de mayor preferencia en estos momentos por considerarse más fisiológica.

Las pruebas ergométricas pueden ser de carácter diagnóstico o evaluativo, según sea el interés del médico en un caso determinado. En la evaluativa, generalmente se mide la capacidad física del paciente después de un accidente coronario.

Existen diferentes protocolos para la ejecución de dichas pruebas; el más conocido es el de Bruce y en sentido general, tanto para la bicicleta como para la rodante, el procedimiento consiste en aplicar una carga graduada al paciente en dependencia de su sexo, edad y peso, mientras se controlan sus reacciones a través de un monitor y de un ECG seriado, además de un examen físico periódico para detectar cualquier alteración que se presente durante la prueba.

Se ha establecido que estos exámenes alcanzan un 90 % de sensibilidad, mientras que el test de Master (escalones) sólo llega al 50 %. Sin embargo, a pesar de sus limitaciones, sigue siendo utilizado en nuestro medio por su sencillez y bajo costo (el paciente debe efectuar de 15 a 25 ascensos y descensos en 2 peldaños de 22 cm de alto en 1,5 min).

En sentido general, los criterios de positividad para los tests de esfuerzo se basan en aspectos clínicos (dolor, fatiga, sudoración, etc.) y cambios electrocardiográficos, fundamentalmente depresión del segmento ST > 2 mm o inversión o positivización de las ondas T, así como también se tendrá en cuenta la frecuencia cardíaca alcanzada por el paciente durante el ejercicio y la recuperación.

*Ecocardiografía.* Es un excelente medio diagnóstico no invasivo, que a la luz de los avances tecnológicos de hoy puede ofrecer información de alta calidad.

En estos casos interesa encontrar adelgazamiento de la pared ventricular en la fase aguda de la isquemia miocárdica, así como identificar las disquinesias o aquinesias como secuelas de la necrosis cardíaca. También es posible reconocer y medir el estado de la contractilidad, tanto segmentaria como global.

*Gammagrafía por radioisótopos.* Son técnicas nucleares con las que, gracias a ciertos radiofármacos administrados al paciente durante condiciones determinadas por protocolos ya establecidos al efecto, se pueden obtener imágenes computadorizadas sobre el balance de perfusión miocárdica, así como detectar la magnitud de zonas isquémicas o necróticas y otros datos de interés.

Los radiofármacos más utilizados son: talio 201, pirofosfato, MIBI y otros.

*Enzimas.* Ante un cuadro clínico considerado como coronario, la realización de enzimas séricas es obligatorio para descartar la presencia de un IMA.

Durante largo tiempo se ha aceptado que en el caso de una angina de pecho las determinaciones enzimáticas deben ser normales, pero a causa de los avances técnicos la sensibilidad de dichas pruebas ha aumentado tanto, que ya se acepta que durante la crisis anginosa se pueden presentar movimientos enzimáticos siempre y cuando éstos sean menores del 50 % de su valor normal.

Los marcadores más sensibles son en la actualidad la CPK y en lo fundamental la CK-MB, que es una isoenzima altamente específica por encontrarse de forma mayoritaria en el tejido miocárdico. Se mencionan también las troponinas y los anticuerpos monoclonales.

La secular TGO, en comparación con estos marcadores antes mencionados, queda muy por debajo en cuanto a sensibilidad y especificidad.

*Arteriografía coronaria.* Es un estudio invasivo que se realiza con la finalidad de visualizar el árbol coronario y detectar anomalías vasculares oclusivas, estado de la circulación coronaria, etc.

Existen dos técnicas para la ejecución de este proceder: la de Judkins y la de Sonnes. La primera se realiza por vía femoral y la segunda, por vía humeral, pero ambas coinciden en un objetivo común: inyectar las arterias coronarias desde su raíz para visualizarlas y grabar dichas imágenes en video y cine para su posterior análisis.

*Electrocardiografía ambulatoria.* Conocida internacionalmente como Holter en honor a su autor, consiste en una técnica especial de seguimiento electrocardiográfico durante las 24 h mediante grabadoras colocadas en el paciente con baterías portátiles; con posterioridad estas grabaciones son analizadas por un ordenador diseñado al efecto.

En el caso de la angina, interesa buscar alteraciones del ST-T, fundamentalmente supradesnivel o infradesnivel, así como movimientos de la onda T y su correlación con los sucesos narrados por el paciente durante la grabación. Otros elementos que se buscan son arritmias, trastornos de la conducción, etc.

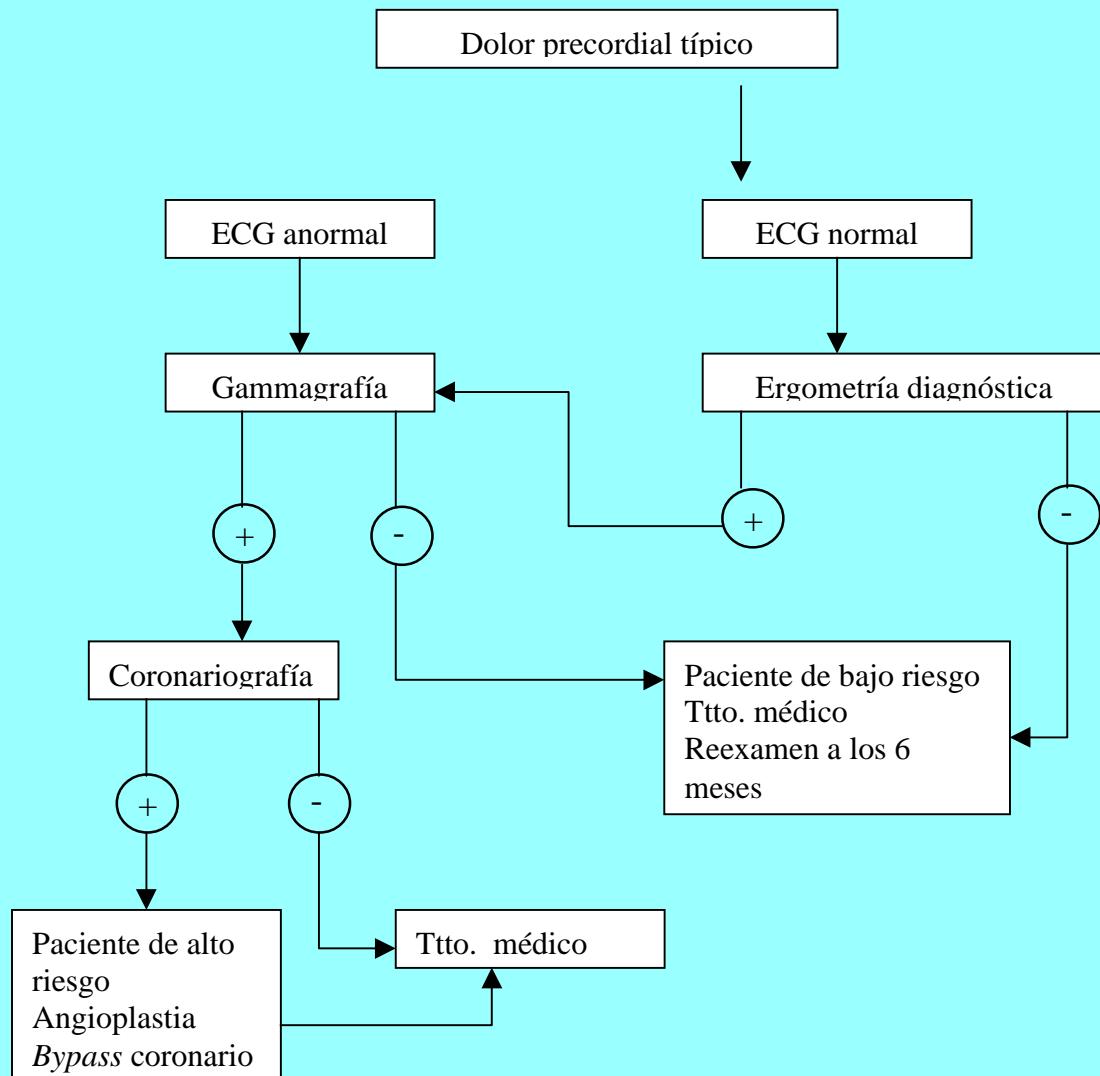
La importancia de esta técnica es que vigila durante las 24 h los eventos producidos en el enfermo, lo que permite finalmente obtener información única que muchas veces es imprescindible para tomar decisiones difíciles.

## Tratamiento

El tratamiento de la angina de pecho está encaminado a suprimir o espaciar las crisis dolorosas, pero esto depende de una acción mancomunada donde no sólo la terapéutica es importante, sino también la identificación de los factores de riesgo, que desempeñan un papel significativo en la producción de estos ataques.

Es importante una buena comunicación médico-paciente, de modo que este último pueda encontrar

### Algoritmo de conducta en el *angor pectoris* típico



respuesta a muchas interrogantes que se presentan en el transcurso de esta enfermedad, sobre todo en lo referente a perspectivas de vida, actividad física (sexual), situación laboral, etc.

El médico debe informarle al enfermo sobre la dificultad que existe en su circulación coronaria, así como también que hoy la ciencia moderna cuenta con recursos suficientes para garantizarle una vida útil y provechosa.

### *Tratamiento médico*

*Medidas generales.* Se recomienda el reposo en cama entre 48 y 72 h, en dependencia de la severidad del cuadro. Son importantes también la sedación y analgesia con el objetivo de aliviar el dolor y tranquilizar al paciente. Los analgésicos más utilizados son la petidina, que viene en ampollas de 50 y 100 mg, y la morfina, en ampollas de 10 mg, que se pueden administrar por vía IM o EV.

*Tratamiento medicamentoso.* Incluye varios tipos de drogas:

1. *Nitratos.* Según su tiempo de acción, se clasifican en dos tipos: de acción rápida y de acción lenta.

#### *Nitratos de acción rápida (realmente nitritos).*

a) *Nitrito de amilo.* Es un medicamento ultrarrápido (mucho más que la nitroglicerina); sin embargo, las dificultades de su aplicación lo han hecho caer en desuso, ya que es necesario romper las ampollas para inhalar su contenido, lo cual obviamente ya no es práctico.

b) *Nitroglicerina.* Es un nitrito de acción rápida, quizás el más difundido por su amplio espectro de aplicación terapéutica y, además, por su rapidez de acción, lo que la hace insustituible en la crisis anginosa. Se presenta en tabletas de 0,05 mg para la aplicación sublingual, así como en spray para la misma vía.

Los parches de nitroglicerina utilizan el mecanismo de la absorción cutánea. Se presentan en dosis de 5 a 10 mg para 24 h.

Por último, su presentación en ampollas de 5 mg es ampliamente conocida y utilizada en la práctica clínica en una dosis de 0,3 a 3 mcg/kg/min, con preferencia por bomba de infusión durante un lapso de tiempo entre 24 a 48 h para evitar el fenó-

meno de tolerancia. Este fenómeno debe tenerse siempre presente, ya que no se recomiendan las dosis altas a causa del peligro de hipotensión o de taquicardias reflejas, lo cual es perjudicial durante una crisis anginosa.

La nitroglicerina produce una vasodilatación efectiva del árbol coronario, así como la disminución de la resistencia periférica, lo que conduce a una caída moderada de la presión arterial con una reducción del trabajo cardíaco, y, por tanto, tiende a estabilizar la relación perfusión-demanda; además, ayuda a reperfundir las zonas isquémicas y tiene un efecto sustancial sobre la reducción del área del IMA, cuando este sea el caso. Sin embargo, no debe permitirse que la presión arterial sistólica caiga por debajo de 90 mm/Hg para evitar efectos y complicaciones indeseables.

#### *Nitratos de acción lenta:*

Mencionaremos fundamentalmente al mononitrito y al dinitrato de isosorbide, este último más conocido por nitratosorbide. Se presenta en tabletas de 5 y 10 mg, aunque puede obtenerse también en una forma de acción retardada en dosis de 20, 40 y 60 mg, que permanece aproximadamente en la sangre 23 h.

En la actualidad estos medicamentos ocupan una sólida posición en la terapéutica del paciente anginoso, tanto en la fase aguda como en la de mantenimiento y sus efectos son similares a los de la nitroglicerina, excepto en el tiempo de acción.

2. *Betabloqueadores.* Antes de utilizarlos es necesario interrogar de manera exhaustiva al paciente en busca de posibles contraindicaciones, tales como asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, etc.; además, tomar la frecuencia cardíaca y la presión arterial (sistólica), las cuales deben ser mayor de 60 x min y superior a 90 mmHg, respectivamente.

De no existir ninguno de estos inconvenientes, se recomienda su utilización de la forma siguiente:

- a) *Atenolol.* Es un betabloqueador cardioselectivo que se presenta en tabletas de 100 mg

y en ampollas de 5 mg. Se administran de 50 a 100 mg por vía oral, o 5 mg por vía EV, que pueden repetirse a los 10 o 15 min y continuar con 50 o 100 mg por vía oral 2 h después de la última inyección.

b) *Propranolol*. Betabloqueador no selectivo, que se presenta en tabletas de 10 y 40 mg y en ampollas de 1 mg. Se utiliza así:

- Por vía EV se administran de 0,5 a 1 mg por dosis hasta un máximo de 0,15 mg/kg de peso; luego se continúa 2 h después de la última inyección con 40 o 60 mg c/ 6 u 8 h, por vía oral.
- Por vía oral la dosis varía según la situación del paciente. Se puede comenzar con 40 o 60 mg c/ 6 u 8 h hasta un máximo de 360 mg, si no aparecen complicaciones.

c) *Metoprolol*. Betabloqueador cardioselectivo que viene en tabletas de 100 mg (puede constituir una dosis de ataque); además se presenta en ampollas de 5 mg para uso EV. Se administran 5mg por vía EV lentamente en 1 o 2 min, lo cual puede repetirse cada 5 min hasta un total de 15 mg. Dos horas después se puede continuar con 25 o 50 mg por vía oral c/ 6 h.

d) *Esmolol*. Es un betabloqueador cardioselectivo que se presenta en ampollas de 10 mg y en bulbos de 100 mg en 10 ml. Su dosis de ataque es de 0,5 mg/kg lentamente en 2 a 5 min. La dosis de mantenimiento se administra en una infusión continua comenzando con 0,1 mg/kg/min, con incrementos de 0,05 mg/kg cada 10 o 15 min, hasta alcanzar los 0,20 mg/kg/min o aparezcan reacciones indeseables, tales como bradicardia, hipotensión arterial, trastornos de conducción auriculoventricular, etc.

La elección del betabloqueador no es lo más importante, sino el paciente que lo va a recibir, ya que pueden haber preocupaciones por los posibles efectos indeseables que suelen ocurrir. No obstante, hoy la farmacología moderna aporta los betabloqueadores cardioselectivos y de acción ultracorta, como el esmolol, con los cuales se minimizan las reacciones adversas posibles.

3. *Ácido acetilsalicílico (ASA)*. De incuestionable valor en el tratamiento y prevención de las crisis anginosas, la aspirina es, de no haber contraindicaciones, de uso prácticamente obligatorio. Su dosis diaria oscila en un amplio margen (75 a 325 mg), a causa de las diferentes opiniones que existen sobre su uso.

4. *Heparina*. Su empleo ha alcanzado una gran importancia a partir del conocimiento de sus efectos favorables sobre la microcirculación coronaria (angina de pequeños vasos), así como por su influencia en los cuadros de placa inestable. (Para el uso de la heparina y el tratamiento anticoagulante en general, ver el capítulo "Enfermedad tromboembólica venosa".)

La heparinización se suspenderá paulatinamente entre el 3ro. y 5to. días si el paciente evoluciona de forma satisfactoria.

Compete al médico decidir si continúa o no con el tratamiento anticoagulante por vía oral utilizando cumarínicos, los cuales actúan por supresión hepática de la síntesis de la vitamina K. Esta terapéutica de continuación debe reservarse para los casos con angina recidivante o lesiones importantes en la coronariografía.

5. *Anticálcicos*. Medicamentos sometidos a disputa en estos momentos a causa de cierto efecto sobre la mortalidad en los cuadros coronarios agudos, fundamentalmente los derivados de las dihidropirinas (Corinfar). Esto ha conducido a desaconsejar su uso en estos momentos en los cuadros anginosos agudos. La angina vasospástica es quizás la única excepción para el uso de estos medicamentos.

En el tratamiento de la HTA asociada a la angina se deben ensayar otras medidas para controlar la presión arterial (nitroprusiato, captopril, clonidina) u otros anticálcicos no dihidropirídicos, como diltiazem, verapamilo, etc.

#### *Tratamiento quirúrgico*

En sentido general se puede decir que últimamente se han producido cambios importantes en esta dirección, pues el tradicional planteamiento quirúrgico para los casos "intratables" ha cedido espacio a la llamada *cardiología intervencionista*, que no por nueva, pero sí por haber introducido novedosas técnicas en el manejo de lesiones coronarias, la han colocado en una posición de primera línea cuando

el médico piensa ya en otra opción que no sea el tratamiento médico. Incluso el *bypass* o derivación coronaria es hoy una segunda opción después que se han valorado las posibilidades de realizar una angioplastia.

La angina, como parte de la cardiopatía isquémica, es también susceptible de tratamiento invasivo, no sólo en el caso de fracaso terapéutico, sino también como opción de primera línea. Exclusivamente se hará una breve reseña de estos procederes.

- a) Los que dependen de la cardiología intervencionista.
- b) Tratamiento quirúrgico con puentes de safena o mamaria interna.

En el primer caso los procederes son la angioplastia y el *stent*.

La angioplastia consiste en la introducción de un catéter-balón a través de una arteria femoral para conducirlo mediante fluoroscopia por televisión hacia la coronaria obstruida y responsable del cuadro clínico del paciente. Una vez localizada la lesión, se coloca el catéter sobre ésta y se procede a su dilatación por insuflación del balón, lo que produce una reperfusión mecánica del vaso al instante. Si no se obtienen buenos resultados con esta acción, se procede entonces a la implantación de un *stent*, que no es más que un dispositivo metálico con el cual se logra una dilatación permanente de la sección obstruida.

La angioplastia puede ser directa si por decisión médica es la primera opción para el paciente, y electiva, cuando es coadyuvante de otras maniobras terapéuticas.

En el caso del *bypass* aortocoronario se puede realizar, mediante una compleja intervención quirúrgica, un puente desde la raíz aórtica hasta el vaso ocluido, el cual puede ser de vena safena o mamaria interna. Esta decisión depende del equipo quirúrgico y de las características del paciente.

Finalmente, podemos decir que la angina comtal y la inestable en especial, constituyen el 70 % de los ingresos en las unidades coronarias y dada su importancia en el espectro de morbilidad de la CI, así como también por su impacto socioeconómico, necesitan de una atención especializada.

## INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Considerado como uno de los eventos mayores en la evolución de la cardiopatía isquémica, es hoy una de las primeras causas de muerte en el mundo desarrollado; sin embargo, aun dentro de este medio económico favorable es posible observar diferencias regionales y casuísticas en los países que lo conforman.

Esto quiere decir que de manera evidente existen factores que influyen en la incidencia y mortalidad por IMA, que son independientes del nivel socioeconómico en específico. Por ejemplo, entre Finlandia y Japón hay grandes divergencias en sus tasas de mortalidad ( $500 \times 100\,000$  y  $50 \times 100\,000$ , respectivamente).

Es posible que la explicación de este hecho esté en relación con diferencias constitucionales, clima, hábitos alimentarios y el grado de educación sanitaria de la población.

Sobre este aspecto es importante señalar que hoy se considera que la disminución progresiva que se observa en la incidencia de IMA en los países desarrollados, sobre todo en Estados Unidos (40 %), se debe a una política de educación de la población en aspectos preventivos sobre los factores de riesgo coronario, más que a la disponibilidad de recursos técnicos.

No obstante, en los países en vías de desarrollo este hecho no es despreciable, a pesar de que en la atención médica inciden otros factores primordiales circunstanciales, como son la desnutrición, las enfermedades infectocontagiosas, la escasez de recursos técnicos y humanos, etc.; si a esto se añade la disminución de la expectativa de vida y la poca confiabilidad de los sistemas de registro estadístico, se puede colegir entonces que en estos países existe un subregistro en lo que se refiere a cardiopatía isquémica en general y en particular del IMA; por lo tanto, es un fenómeno subyacente y no ausente.

De todas maneras, el reto existe para los próximos años; el subdesarrollo no excluye la cardiopatía isquémica ni su máximo exponente, el IMA; por lo tanto, es necesario conocer y estratificar los factores de riesgo que permitan revelar el potencial isquémico de estas poblaciones para diseñar estrategias de salud coherentes con sus realidades.

## Concepto

El IMA es la necrosis o muerte de una sección del músculo cardíaco a causa de la interrupción brusca o disminución crítica de su riego sanguíneo.

## Etiología

En más del 90 % de los casos la causa de la oclusión aguda es una placa inestable, producto de una ateromatosis coronaria difusa y crónica. El restante 10 a 15 % de los pacientes pueden estar enmarcados en los siguientes aspectos, conocidos como "Otras causas de IMA":

a) Anomalías congénitas.

- Origen anómalo coronario desde la aorta.
- Origen anómalo coronario desde el tronco pulmonar.

b) Embolias.

- Espontáneas (trombo, tumores, vegetaciones).
- Yatrogénicas (cateterismo, cirugía cardíaca, angioplastias).

c) Disecciones.

- Coronaria.
- Aórtica.

d) Traumatismos torácicos.

- No penetrantes y penetrantes.

e) Arteritis.

- De Takayasu.
- Poliartritis nudosa.
- Lupus eritematoso diseminado.
- Enfermedad de Kawasaki.
- Sífilis.

No obstante, es necesario aclarar que no es imprescindible la oclusión total para desarrollar un IMA. Esta aseveración se pone de manifiesto porque no siempre el patólogo encuentra la arteria o vaso responsable con una obstrucción completa. En un estudio, De Wood encontró por angiografía un 86 % de oclusión total en pacientes que cursaban las 6 primeras horas de un IMA y un 64 % en otros con 12 a 24 h de evolución. Sin embargo, por anatomía patológica se detectan hasta un 90 % de oclusiones totales y un 8 % de coronarias con lesiones mínimas o normales.

Es evidente que no hay exacta correlación entre la angiografía y los estudios anatómicos, pues se dice

que en la primera, al no existir una visión tridimensional, se pueden magnificar o disminuir las lesiones.

Si se retoma en este punto la idea central de estas reflexiones, surge una pregunta obligada. ¿Es capaz el tiempo de evolución de hacer retroceder la gravedad de las lesiones coronarias? Ciertamente, parece ser que en las oclusiones críticas (subocclusivas u oclusivas totales) se desencadena un fenómeno natural de respuesta denominado *autorreperfusión*, que no es más que la disolución enzimática del fibrinógeno y de las redes de fibrina, lo que afecta en lo fundamental al trombo fresco recién formado; así se explica que en función del tiempo se encuentren menos lesiones obstructivas totales.

### *Infarto con arterias coronarias normales*

Este hecho merece un análisis aparte y aunque parezca contraproducente, es una realidad en la práctica de la hemodinámica, así como en los hallazgos de las autopsias. Hay que introducir entonces el concepto de vasospasmo coronario, fenómeno frecuente, visible inclusive durante los procederes de cineangiografía al intubar una de las coronarias y que parece obedecer a una disregulación vasomotora inducida por instrumentaciones, ingestión de bebidas frías, stress continuo, shock emocional, hipertensión arterial, ejercicios físicos desacostumbrados, etc. Si esta situación se mantiene en el tiempo e interrumpe de forma brusca y sostenida el flujo coronario, se puede perfectamente desencadenar el proceso de un IMA.

Por último, se deben mencionar algunos factores que pueden interferir el establecimiento de un proceso isquémico agudo. Se hará referencia fundamentalmente a la circulación colateral, la cual no es más que un circuito vascular de apoyo o de reserva a la circulación epicárdica coronaria y que en ocasiones logra "salvar" la situación si el territorio afectado recibe por esta vía un suplemento circulatorio de supervivencia; en el caso contrario, de no existir esta posibilidad, el daño miocárdico sería rápido, extenso e irreversible.

Otros factores serían los relacionados con el estado del árbol coronario en el momento del accidente isquémico (número de vasos afectados), antecedentes de infarto previo, factores de riesgo como HTA, DM, hábito de fumar, y en las lesiones críticas, las

microembolias y los espasmos asociados o inherentes a este grado de lesión, que en ocasiones aportan la contribución final para la obstrucción total del vaso.

Resumiendo, el IMA se produce en el 90 % de los casos sobre una placa inestable cuya evolución puede conducir a la oclusión total o subtotal del vaso, y la magnitud del daño cardíaco está en dependencia del estado previo del miocardio, circulación colateral efectiva y vasospasmos asociados.

## Factores de riesgo

A pesar de que fueron ya descritos, es imprescindible reflexionar más profundamente sobre uno de los más importantes, el colesterol.

Hay que recordar que los triglicéridos y el colesterol, sintetizados por el hígado, son transportados hacia la periferia por la VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), donde ésta es modificada por la acción de ciertas enzimas y se transforma en una molécula más pequeña denominada IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*); a su vez, una parte de ella regresa al hígado y otra, por modificaciones continuas, es convertida en LDL (*Low Density Lipoprotein*), que finalmente es asimilada por los tejidos y constituye la lipoproteína más aterogénica que existe, porque es la que conduce el colesterol al impacto con la economía corporal. Existe otra lipoproteína, la HDL (*High Density Lipoprotein*), que es la que conduce el colesterol desde la periferia hacia el hígado, función que le ha valido el título de *factor protector*, pues existe una estrecha relación entre sus bajos niveles en sangre y el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica coronaria.

Ahora bien, ¿es realmente regulable el colesterol? En este sentido cabe decir que en los últimos años varias investigaciones importantes apuntan a considerarlo como factor clave en la prevención de la cardiopatía isquémica en general y del IMA en particular.

En cuanto al desarrollo de la hipótesis del colesterol y la disminución de la incidencia de la enfermedad coronaria debido a sus bajos niveles en sangre, se menciona al Scandinavian Sinvastatin Survival Study, en el cual, utilizando un hipolipemiante (Sinvastatin), se plantea haber logrado una reducción de un 30 % en la mortalidad en el grupo de pacientes portadores de una cardiopatía isquémica y una disminución del riesgo de sufrir un accidente mayor (IMA) en un 34 %.

Otros estudios corroboran estos resultados (*Lipid Care*), lo que conduce a magnificar la importancia que tiene el pesquisaje de triglicéridos en poblaciones isquémicas o no, tanto en el sentido preventivo como en la reducción de los niveles de riesgo y de mortalidad (Estudio Woscops).

En conclusión, para muchos la aterosclerosis comienza desde edades tempranas, por ello se propone la inclusión de niños y adultos jóvenes en el pesquisaje de lípidos en busca de alteraciones precoces, para actuar en consecuencia con estrategias preventivas, tanto a nivel primario como secundario.

"No hay que esperar la cardiopatía isquémica para comenzar a tratar el colesterol."

## Anatomía patológica

A manera de introducción se puede decir que los hallazgos anatomicohistológicos en el IMA deben valorarse desde dos puntos de vista:

- a) Lesiones vasculares.
- b) Cambios ocurridos en el miocardio durante el proceso isquémico.

La génesis, estructura y composición de la placa de ateroma fueron abordados anteriormente, así como el papel fisiopatológico que tiene la placa inestable en el desencadenamiento de un ataque agudo coronario. Por lo tanto, sólo resta considerar las modificaciones que sufre el miocardio en el proceso de instalación de un IMA.

### Cambios macroscópicos

Antes de entrar en detalles, hay que establecer que los infartos miocárdicos se dividen en transmurales, en los cuales la necrosis se extiende desde el epicardio al endocardio, o sea, a todo el espesor de la pared ventricular, y no transmurales, donde la necrosis afecta al subendocardio exclusivamente.

Este primer hallazgo es muy importante para el médico, ya que existen diferencias clínicas, electrocardiográficas y hemodinámicas entre ellos.

En sentido general, las alteraciones macroscópicas aparecen en el miocardio entre las 3 y 6 h después de haberse interrumpido el flujo coronario. De forma inicial esta zona presenta un aspecto pálido azulado y ligeramente edematoso, y luego, entre las 18 y 36 h, el color del área infartada es oscuro (rojo-violáceo), con abundante exudado serofibrinoso si

el IMA es transmural. Después de las 48 h, se observa un tono grisáceo con estrías amarillas por infiltración de neutrófilos.

Entre el 8vo. y 10mo. días la zona afectada disminuye en grosor, debido a la eliminación del tejido necrótico gracias a la acción de los mononucleares; este proceso se denomina expansión, el cual muchas veces es responsable de los llamados aneurismas ventriculares, de funestas consecuencias. No se debe confundir este término con el de extensión del IMA, ya que este significa lo contrario, o sea, el aumento de la masa miocárdica necrótica, lo que implica que otras regiones del corazón han sido incorporadas al área inicialmente afectada.

Por último, en este momento la lesión presenta un aspecto amarillo rodeado por una zona de tejido de granulación, que se propaga a través de todo el tejido necrótico entre la 3ra. y 4ta. semanas. Entre los 2 o 3 meses la zona del infarto tiene un aspecto gelatinoso de color grisáceo, que con el tiempo se torna en una cicatriz delgada, dura y blanquecina.

#### *Cambios microscópicos*

Anteriormente se consideraba que las alteraciones microscópicas comenzaban alrededor de las 8 h, pero hoy se conoce que el llamado patrón ondulante aparece minutos después de comenzado el proceso isquémico y se le atribuye a una desorganización de la contractilidad de las fibras miocárdicas.

En las primeras horas puede verse un infiltrado de leucocitos (polimorfonucleares y neutrófilos) y eritrocitos. En el espacio intersticial hay edema y en el interior de las fibras miocárdicas los núcleos presentan picnosis y luego cariolisis.

A las 24 h se observa desorganización del citoplasma con pérdida de las bandas estriadas, además de hialinización local. Ya alrededor del 8vo. día las fibras necróticas comienzan a desaparecer desde la periferia, con el avance de un infiltrado de linfocitos macrófagos y fibroblastos, lo que da paso a la formación de un tejido de granulación *in situ*.

Este proceso continúa acompañado de la proliferación de vasos sanguíneos en la zona central del IMA, hasta que ya en la 6ta. semana se observa una cicatriz de tejido conectivo espeso con escasas y dispersas fibras musculares normales.

#### *Localización anatómica de los infartos del miocardio*

Se dijo con anterioridad que los IMA se producen

generalmente sobre oclusiones vasculares iguales o superiores al 75 % de la luz vascular, y que, además, asientan en la porción distal del vaso responsable; es lógico suponer que cada arteria tenga un territorio específico a su cargo y que su obstrucción condicione la aparición de un IMA en un sector determinado del corazón; a la nominación de éstos se llama *topografía*. Así, la oclusión de la rama descendente anterior establece un IMA en la porción anterior y apical del ventrículo izquierdo e implica al tabique interventricular en ocasiones, y al borde libre del corazón. Sin embargo, no siempre ocurre así, ya que puede ser un hallazgo del patólogo la no correspondencia entre el vaso ocluido y la zona infartada, debido a lo que ya se explicó (vasospasmo-nivel de oclusión).

Atendiendo al espesor del miocardio, se dice que el infarto es subendocárdico cuando compromete 1/3 o 1/4 del espesor de la pared ventricular, e infarto transmural cuando afecta alrededor del 50 % de dicha pared.

#### **Cuadro clínico**

Salvando las distancias de las atipicidades, que son muchas y en ocasiones confunden a los más experimentados, hay que admitir que la clínica del IMA descrita hace más de 200 años no ha sufrido variaciones sustanciales hasta nuestros días.

Existe consenso en aceptar los llamados síntomas prodrómicos que se presentan generalmente horas o días antes del cuadro principal, y que están constituidos por precordialgias intermitentes, palpitaciones, arritmias, malestar indefinido, etc.

El ataque isquémico es por lo general súbito, caracterizado por dolor precordial que gana rápidamente en intensidad, que se irradia al brazo izquierdo por el borde cubital, cuello, mandíbula, espalda, hombro y epigastrio; otras irradiaciones son hacia el codo, muñeca, 4to. y 5to. dedos de la mano izquierda y, por último, todo el cuadro clínico puede presentarse a la derecha; se le denomina entonces irradiación contralateral de Libman.

Entre los síntomas acompañantes están los dependientes del sistema neurovegetativo, los cuales son sudoración fría y copiosa, náuseas, vómitos, necesidad imperiosa de defecar, borborigmos y timpanismo abdominal. Además, hay cansancio, debilidad y sensación de muerte inminente.

En otros casos los primeros signos están relacionados con manifestaciones neurológicas (embolia cerebral o periférica), pero lo más grave es cuando el IMA debuta con signos de insuficiencia cardíaca en cualquiera de sus grados, pues el desfallecimiento del ventrículo izquierdo es proporcional a la masa ventricular afectada. En estos casos la mortalidad es muy elevada y alcanza, en los que presentan shock, más de un 80 % en las primeras horas.

Otra forma grave de presentación del IMA es la muerte súbita, condicionada quizás por arritmias graves, zonas extensas de necrosis, ruptura cardíaca, bloqueos auriculoventriculares súbitos, etc.

Es frecuente encontrar también, en los infartos transmurales, roces pericárdicos que corresponden a la llamada pericarditis epiestenocárdica, la que no es más que una irritación focalizada de las hojas pericárdicas circunscrita al área de necrosis; se caracteriza por el dolor de intensidad variable que guarda relación con los movimientos respiratorios del tórax en general.

Es usual que la pericarditis epiestenocárdica se presente entre las 24 o 48 horas que siguen al infarto, pero puede aparecer en las primeras horas; el dolor se imbrica entonces con el proceso isquémico agudo, con la gran diferencia que solamente este último responde al uso de la nitroglicerina.

Por último, hay que mencionar la fiebre (37,5 a 38°C) que aparece a las 48 h e, incluso, hasta en el 5to. día o más tarde.

## Examen físico

*Estado general.* El paciente presenta una expresión de angustia y dolor en el rostro, el cual está pálido, y en casos graves, con cianosis peribucal; además, existe intranquilidad en busca de una posición cómoda en el lecho; por el contrario, si está en shock, yace tendido indiferente y prácticamente inmóvil, con una sudoración fría y copiosa.

En dependencia de la afectación hemodinámica pueden existir signos de hipoperfusión cerebral, como irritación, somnolencia, lenguaje tropeloso y confusión mental.

*Sistema respiratorio.* Hay ligera polipnea inmediatamente después del IMA, lo que se explica por el dolor, la ansiedad y la insuficiencia cardíaca. El estado hemodinámico del paciente condiciona la aparición de anormalidades del ritmo respiratorio, tales

como arritmia de Cheyne-Stokes, pausas y paros respiratorios, y en dependencia de si existe o no insuficiencia cardíaca, se auscultarán estertores crepitantes, sibilantes o roncos.

*Sistema cardiovascular.* Lo más común es que la presión sistólica esté disminuida, lo cual se acompaña de taquicardia ligera, sobre todo si el IMA es anterior; sin embargo, hay casos en que se observa una ligera respuesta hipertensiva debida a la descarga de catecolaminas que condiciona el *stress* del enfermo.

A la auscultación suelen percibirse los ruidos cardíacos apagados, y acolchados si hay pericarditis asociada; además, arritmias generalmente ventriculares. Es necesario establecer desde un inicio la presencia o no de soplos cardíacos, ya que su aparición aguda pudiera estar en relación con una disfunción de un músculo papilar, o más grave aún, con una perforación septal aguda.

Se puede percibir también un 3er. o 4to. ruido con galope o sin él, en dependencia del estado hemodinámico del caso.

El pulso es generalmente normal, excepto cuando hay arritmias o insuficiencia cardíaca.

*Abdomen.* Debe someterse a un examen cuidadoso, ya que ciertos cuadros de abdomen agudo se confunden con procesos coronarios, ejemplo: colecistitis, pancreatitis, úlcera activa, etc.

*Sistema nervioso.* Dada la posibilidad de presentación de un IMA con manifestaciones neurológicas, por la producción de una embolia cerebral, se debe precisar si los síntomas de confusión mental, intranquilidad, somnolencia, son por este accidente en curso como complicación de las primeras horas, o se deben a un estado de bajo gasto

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* Es básico para el diagnóstico correcto del IMA, y aparte de sus potencialidades diagnósticas, su importancia radica en que generalmente es el primer examen complementario con que cuenta el médico en cualquiera de las instancias de atención. La sensibilidad del ECG inicial para un caso determinado es sólo de un 40 o 50 %, pero si se repite de forma seriada, ésta alcanza hasta un 95 %, lo que lo sitúa entre los exámenes de primera línea para un diagnóstico rápido y seguro.

En el ECG pueden ser detectadas 3 fases importantes en el desarrollo del IMA, denominadas isquemia,

lesión y necrosis, que se suceden ininterrumpidamente en corto tiempo. La fase de isquemia coincide con el inicio del dolor precordial en la mayoría de los casos, por lo general antes de que el paciente solicite ayuda médica, y se caracteriza por una inversión de la onda T (simétrica), cuya profundidad y duración dependen de la magnitud del tejido afectado; esta alteración es transitoria y fugaz, lo cual explica su bajo índice de detección en las salas de urgencia. La segunda fase (lesión) se caracteriza por un desnivel positivo del segmento ST, el cual interrumpe de manera abrupta la rama descendente de la onda R y adopta una morfología clásica denominada “lomo de delfín”.

La última fase (necrosis) se caracteriza por la ausencia de actividad eléctrica en el tejido miocárdico y se manifiesta a través de la onda Q, de polaridad obligatoriamente negativa a causa de su procedencia vectorial invertida. Si dicha onda aparece en correlación con la R, se nombra Q/R y significa que en la necrosis aún existe tejido viable; de lo contrario, en ausencia de R se denomina Q/S e implica una necrosis de epicardio a endocardio. Por último, la regresión del ST hacia la línea isoeléctrica (que puede tardar horas o días) produce depresión e inversión de la onda T.

Hay que aclarar que en esta exposición se ha hecho referencia a infartos miocárdicos transmurales solamente, los que son llamados también con Q; los no Q, dadas sus dificultades diagnósticas, serán explicados más adelante.

**Topografía eléctrica.** El ECG permite precisar una topografía determinada, o sea, ubicar la zona del infarto, que debe tener correspondencia anatómica, por lo menos regionalmente.

Las topografías, de acuerdo con las derivaciones tomadas, son:

- Infartos anteroseptales: las alteraciones se reflejan desde V1 hasta V4.
- Infartos anteriores extensos: aparecen en DI, AVL y de V1 a V6 (Fig. 31.1).
- Infartos anterolaterales: se ven en DI, AVL, V5 y V6.
- Infartos inferiores: se observan en DII, DIII y AVF (Fig. 31.2 y 31.3).
- Infartos posteroinferiores: se reflejan en DII, DIII, AVF, V7, V8 y V9 (Fig. 31.4).

- Infarto posterior estricto: se ven en V7, V8, V9, V1r y V2r.

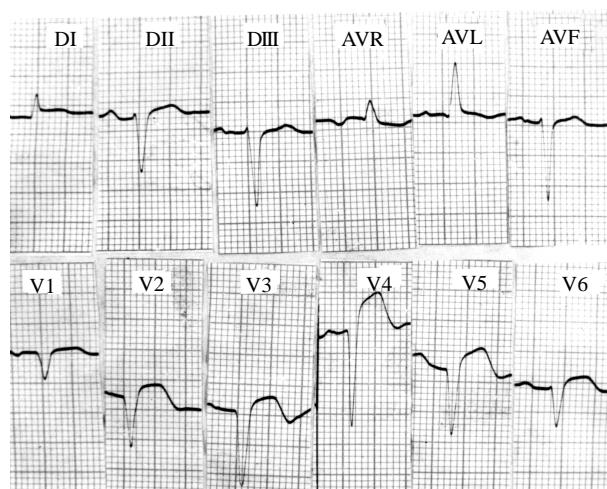


Fig. 31.1. Electrocardiograma de un infarto del miocardio anterior extenso. Hay un QS desde V1 hasta V6 (onda r embrionaria en V6) y ligera elevación del segmento ST y onda T negativa en DI y AVL.

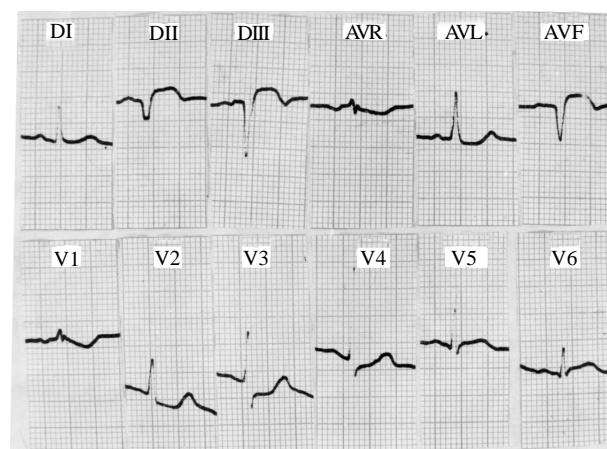


Fig. 31.2. Electrocardiograma de un infarto del miocardio inferior. Hay una onda Q patológica, desplazamiento positivo del segmento ST y onda T negativa en DII, DIII y AVF.



Fig. 31.3. Electrocardiograma del mismo paciente de la figura 31.2., con una fibrilación auricular aguda en el momento del ingreso en el hospital.

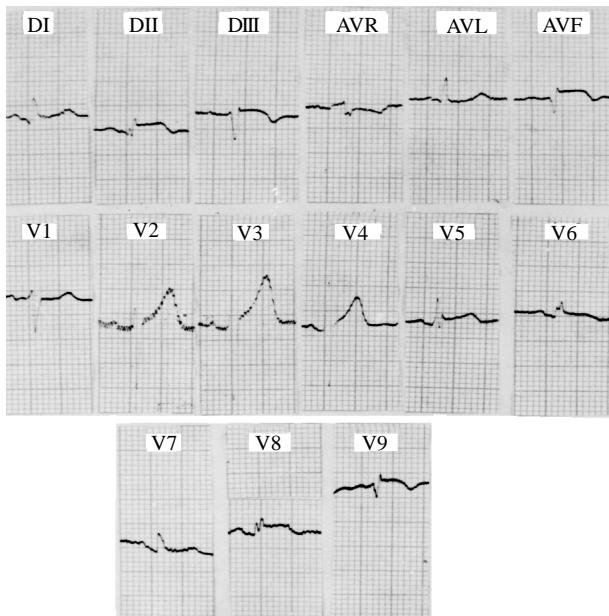


Fig. 31.4. Electrocardiograma de un infarto cardíaco posteroinferior. Hay una onda Q ancha y profunda, desplazamiento positivo del segmento ST y onda T negativa en DII, DIII, AVF, V8 y V9.

**Laboratorio clínico. Enzimas.** Desde la pasada década de los 50, en que se detectó la correlación entre los niveles séricos de la transaminasa glutamil-oxalacética (TGO) y de la lactodeshidrogenasa (LDH) en el curso del IMA, el control enzimático constituye el segundo pilar diagnóstico después del ECG, al cual supera en sensibilidad.

La detección sérica de enzimas miocárdicas se debe a la liberación de éstas por el tejido lesionado, por lo tanto, sus valores están en relación con la cuantía del daño cardíaco en ese momento.

El perfil enzimático es una curva de actividad-tiempo para los distintos marcadores.

PERFIL ENZIMÁTICO PARA LOS DISTINTOS MARCADORES			
Marcadores	Inicio	Pico máximo	Normalización
Mioglobina	1-4 h	6-7 h	24 h
CK-MB	2-4 h	10-24 h	2-4 días
* TPI	3-12 h	12-24 h	5-14 días
* TPT	3-12 h	12-48 h	5-14 días
CPK (total)	4-8 h	12-48 h	2-4 días
TGO	6-12 h	18-36 h	3-5 días
LDH	12-48 h	48-144 h	8-18 días

\* TPI Troponina I, TPT Troponina T.

En el cuadro las enzimas han sido ordenadas de acuerdo con su sensibilidad, que depende del tiem-

po que tardan en aparecer en la sangre; por ello la mioglobina se presenta en primer lugar, ya que por su bajo peso molecular es detectada a los 90 min de comenzado el IMA, pero su corta vida media y su presencia también en el músculo esquelético, la hacen poco eficaz en la práctica clínica cotidiana. Le sigue la CK-MB, la cual es una isoenzima de la CPK (creatinín fosfoquinasa), que por encontrarse selectivamente en el miocardio, aumenta su sensibilidad sobre la CPK general y sus otras fracciones conocidas (CK-BB, CK-MM).

Las troponinas (TPI y TPT) son marcadores recién introducidos en la práctica médica; se caracterizan por su alta afinidad con el miocardio, por lo que tienen una alta sensibilidad y especificidad.

La TGO presenta la dificultad de su presencia en el músculo esquelético, así como en el hígado, pulmón, piel, etc., por lo que es la menos sensible desde ese punto de vista.

Finalmente, la LDH (lactodeshidrogenasa), por lo tardío de su detección en la sangre y su larga permanencia en ella, no es recomendable para las primeras horas del IMA; es más útil en aquellos casos en que el paciente tiene varias horas de evolución. Se caracteriza por presentarse con 5 isoenzimas: LDH1, LDH2, LDH3, LDH4 y LDH5, de las cuales sólo la 1 y la 2 se hallan en el miocardio.

Para ser tenidos en cuenta, los valores de las enzimas deben alcanzar el doble del establecido por el laboratorio que realiza el examen.

**Eritrosedimentación.** Se acelera entre el 3er. y el 5to. días y puede permanecer acelerada durante varios días.

**Hemograma.** Hay una leucocitosis con predominio de polimorfonucleares y desviación izquierda. Generalmente las cifras de leucocitos oscilan entre  $12,0 \times 10^9$  y  $15,0 \times 10^9 / L$  ( $12\ 000$  a  $15\ 000/mm^3$ ).

**Hematócrito.** Estará alterado si el paciente ha tenido vómitos (hemoconcentración) o ha sido expoliado con diuréticos.

**Glicemia.** Es común encontrar una hiperglucemia transitoria en el enfermo, sea diabético o no, lo que se atribuye al *stress* de las primeras horas.

**Radiografía de tórax.** Es útil para la detección de congestión pulmonar y para confirmar la sospecha de insuficiencia cardíaca; además, para visualizar la silueta cardíaca y otras estructuras vasculares que ayudan en el diagnóstico diferencial del IMA (aneurisma disecante de la aorta).

*Determinación del gasto cardíaco.* Es una variable de gran importancia en el curso de un IMA, sobre todo si éste transcurre con fallo de bomba. El procedimiento más utilizado en las unidades coronarias es la implantación, vía vena subclavia, de un catéter de Swan-Ganz. Con este método se obtiene una monitorización hemodinámica continua, no solamente del gasto cardíaco, sino también de la presión capilar pulmonar, lo que permite un seguimiento más exacto del enfermo en lo que a respuesta farmacológica se refiere.

*Ecocardiografía bidimensional.* Su valor consiste en que sin necesidad de movilizar al paciente y sin procederes invasivos, se pueden determinar rápidamente los aspectos siguientes:

- Estado de la contractilidad global y segmentaria.
- Determinación del número de segmentos ventriculares afectados.
- Cálculo de la fracción de eyección.
- Detección de afecciones congénitas o valvulares asociadas, tales como CIA, CIV, estenosis mitral, estenosis aórtica, etc.
- Presencia de derrames pericárdicos o aneurismas ventriculares.

*Estudios de perfusión miocárdica.* Procedimiento que usa radioisótopos para detectar la magnitud de zonas isquémicas lesionadas y necróticas, por lo que constituye un proceder de alta sensibilidad, sobre todo en aquellos casos en que los métodos convencionales (ECG, enzimas, etc.) no han definido el diagnóstico.

*Cineangiografía.* La coronariografía es un proceder invasivo, el cual mediante el uso de catéteres especiales, logra inyectar contraste radiopaco en los *ostium coronarium*, lo que permite visualizar el árbol circulatorio del corazón e identificar el vaso responsable del ataque isquémico; además, admite la realización de otros procederes como la angioplastia transluminal, la trombolisis intracoronaria, etc.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

El diagnóstico del IMA se basa en una tríada clásica que está constituida por:

- Datos clínicos (que incluyen interrogatorio y examen físico).

- Evaluación del ECG.
- Determinación de enzimas séricas.

Si estos tres elementos se hallan presentes, el médico puede asumir que está en presencia de un IMA definido, lo cual no excluye que pueda recomendar o indicar la utilización de otros exámenes complementarios más complejos para perfilar mejor su diagnóstico.

Las dificultades comienzan cuando algunos elementos de la tríada no están presentes o no están definidos; por ejemplo, dolor precordial típico con ECG normal y enzimas elevadas, o dolor precordial atípico con ECG sospechoso y enzimas normales; en estos casos se puede plantear la posibilidad de un IMA no definido. Si solamente se tiene la confirmación o sospecha clínica y el resto de los exámenes son negativos, entonces se plantea que el paciente es portador de un IMA probable.

Otra dificultad muy frecuente es la presencia en el ECG de un bloqueo completo de la rama izquierda, fenómeno que impide la evaluación de la secuencia eléctrica del infarto, sobre todo si es de topografía anterior.

Existen tres localizaciones del IMA que merecen una reflexión individual.

*Infarto no transmural.* Se caracteriza electrocardiográficamente por la ausencia de la onda Q y por un marcado infradesnivel del punto J y del segmento ST, que persiste por lo general más de 48 h, aunque el cuadro clínico puede ser típico.

Las enzimas séricas están elevadas, pero no en la cuantía de un infarto transmural; en estos casos la gammagrafía es útil, ya que identifica la posición del área de necrosis intramural.

*Infarto posterior.* La cara posterior del corazón no puede ser explorada con el ECG de superficie de 12 derivaciones en la posición convencional de sus electrodos, por lo tanto, cuando existen sospechas de que se ha producido un IMA en esta posición, se deben utilizar las derivaciones posteriores V7, V8 y V9, que por su localización deben aclarar el diagnóstico.

En la mayoría de las ocasiones este infarto se asocia a un proceso inferior, por lo que en esa circunstancia se denomina infarto posteroinferior, que afecta las derivaciones DII, DIII y AVF, con una R alta en V1 y V2.

*Infarto del ventrículo derecho (VD).* Las dificultades diagnósticas que este presenta, se basan en la poca sensibilidad de las derivaciones precordiales izquierdas para su detección; por lo tanto, es necesario la exploración a través de precordiales derechas V1r, V2r, V3r, etc.

No obstante, la clínica es muy importante, pues generalmente se encuentran signos de fallo derecho (hepatomegalia, ingurgitación yugular) y caída de la presión sistólica (por disminución del llenado ventricular izquierdo); otro elemento es la reducción inspiratoria del ancho del pulso arterial y, por último, en casos graves, la incompetencia del VD conduce a un shock cardiogénico sin congestión pulmonar.

Desgraciadamente, los signos eléctricos del IMA del VD son fugaces y su evolución puede confundirse con una complicación de un infarto inferior, lo que se debe a que sus características anatómicas favorecen una rápida evolución. No obstante, es bueno señalar que existe una asociación de hasta un 30 % con los infartos inferiores, debido a su dependencia de la coronaria derecha.

#### *Diagnóstico diferencial*

Se hará énfasis en aquellas afecciones que se deben descartar por su similitud con el cuadro clínico del IMA.

*Aneurisma disecante de la aorta.* Aunque la incidencia es baja (3/100 000 habitantes), se debe pensar en esta posibilidad siempre y cuando exista dolor retrosternal irradiado a la espalda, región lumbar y epigastrio, que se acompaña de náuseas, vómitos y diaforesis. Otro elemento importante son las anomalías del pulso, que pueden oscilar desde la ausencia total hasta diferentes grados de atenuación.

El ECG presenta alteraciones inespecíficas generalmente a expensas del ST-T, aunque un IMA puede concomitar con una disección aórtica si hay implicación de un *ostium* coronario. La radiografía de tórax, el ultrasonido cardíaco y la aortografía de urgencia, son capaces de corroborar el diagnóstico de aneurisma disecante aórtico.

*Pericarditis aguda.* La inflamación aguda del pericardio se caracteriza por un dolor difuso torácico de intensidad variable, que se exacerba con los movimientos respiratorios y se acompaña de roce pericárdico, que en ocasiones remeda a un soplo sistólico.

En el ECG existe un supradesnivel del segmento ST-T denominado en bandera (cóncavo hacia arri-

ba), que no cumple con la secuencia esperada de isquemia, lesión, necrosis; por último, no se observa imagen en espejo ni topografía definida de dichas modificaciones.

En el examen radiológico, si la pericarditis está complicada con un derrame, la silueta cardíaca adopta una morfología similar a una copa invertida, lo cual es un signo patognomónico de esta situación. El US cardíaco es importante, ya que no sólo confirma la presencia del derrame, sino también ofrece una cuantificación de su magnitud, como punto de partida para tomar decisiones terapéuticas.

*Tromboembolismo pulmonar (TEP).* El diagnóstico del TEP guarda estrecha relación con situaciones de riesgo que aumentan la predisposición a su ocurrencia. Éstas son: posoperatorio, politraumatismos, insuficiencia cardíaca, arritmias auriculares, encamamiento prolongado, sedentarismo, embarazo (y anticonceptivos), neoplasias (mamas, pulmón, etc.).

El dolor del TEP no es exactamente precordial, sino más bien torácico difuso, a veces localizado a un sector específico, como pueden ser una base pulmonar o un hemitórax; además, con gran frecuencia presenta un componente pleurítico.

Su síntoma principal es la disnea, acompañada de tos persistente, taquipnea, hemoptisis, taquicardia, 2do. ruido acentuado, cianosis distal, y en casos graves puede presentarse hipertensión arterial, shock y muerte súbita.

En el ECG hay una rotación axial derecha brusca, signos de sobrecarga sistólica del VD y clásicamente el patrón S1-QT3.

Desde el punto de vista radiológico, las lesiones serán más específicas en la medida del compromiso pulmonar, lo que depende de la cuantía de la sección transversal del pulmón afectado.

*Neumotórax espontáneo.* La naturaleza del dolor depende del porcentaje de parénquima pulmonar colapsado, que en ocasiones es hasta de un 100 %.

El dolor es de instalación aguda, punzante y limita los movimientos respiratorios. Al examen físico se comprueba la ausencia de murmullo vesicular en el hemitórax afectado y radiológicamente en los casos severos se observa retracción del área cardíaca hacia el pulmón sano.

El ECG muestra signos inespecíficos, en dependencia de la severidad del cuadro respiratorio, y el diagnóstico se confirma con una placa de tórax, donde es evidente el colapso del parénquima pulmonar.

*Hernia diafragmática.* Afección relativamente frecuente caracterizada por síntomas epigástricos o retrosternales que guardan relación prandial por su asociación con úlceras pépticas en su interior. No se observan cambios eléctricos y el diagnóstico se define mediante estudios contrastados del sistema digestivo.

Otras enfermedades digestivas que se deben tener en cuenta, son la colecistitis y pancreatitis aguda, ya que la localización epigástrica del dolor acompañado de vómitos, en ocasiones se confunde con la clínica del IMA inferior, pero la ausencia de cambios eléctricos y la naturaleza eminentemente digestiva de estos procesos conducen al diagnóstico de ellos.

Por último, mencionaremos el herpes zóster, afección de índole viral que se caracteriza por el ataque a ramas nerviosas superficiales. El dolor sigue el trayecto del nervio afectado y se acompaña de vesículas de distintos tamaños; pueden presentarse calambres, llamaradas y dolor intenso en la región interesada. El diagnóstico se realiza por el interrogatorio y el examen físico de la piel, con la identificación de las lesiones que lo distinguen.

## Complicaciones

Las complicaciones del IMA son incidentes que, de no prevenirse o tratarse a tiempo, pueden dar al traste con todos los esfuerzos realizados hasta ese momento. De ahí la importancia que tienen en la actualidad las unidades coronarias, fundamentalmente en el sentido preventivo.

La naturaleza de las complicaciones estriba en 3 direcciones: miocardio isquémico, miocardio dañando e infarto en curso. En este último hay que tener en cuenta como elemento principal el área de necrosis, ya que finalmente este es el punto de partida de la mayoría de las complicaciones de este proceso.

Ahora bien, las complicaciones tienen cierta cronología, o sea, no todas aparecen al mismo tiempo, sino que dependen de los distintos estadios del infarto; por lo tanto, deben dividirse en:

### Complicaciones de las primeras horas:

- Muerte súbita.
- Fallo de bomba agudo (edema agudo del pulmón).
- Arritmias ventriculares graves.

- Accidentes vasculares encefálicos (embólicos).

Complicaciones de entre la 1ra. y 2da. semanas:

- Shock cardiogénico tardío.
- Ruptura miocárdica.
- Disfunción del músculo papilar.
- Pericarditis epiestenocárdica.
- Comunicación interventricular aguda (CIV).
- Reinfarto (5to. día).

Convalecencia intrahospitalaria o domiciliaria (2da. y 3ra. semanas):

- Angina posinfarto, seudoaneurisma ventricular y pericarditis inmunológica.

La *muerte súbita* tiene como base la profunda desorganización eléctrica y mecánica por la que atraviesa el corazón en las primeras horas. En algunas series alcanza un 20 % de los casos en las 2 h subsiguientes a la oclusión coronaria.

El *fallo de bomba* (insuficiencia cardíaca) agudo depende del área de miocardio afectado y hoy es la complicación más frecuente en el curso del IMA. Tiene el más alto índice de mortalidad precoz y morbilidad con posterioridad al alta.

El *shock cardiogénico* se asocia generalmente a una pérdida del 40 % o más del miocardio funcional. Se le atribuye un 80 % de la mortalidad en las primeras 24 h, e incluso en los pacientes que sobreviven el pronóstico a corto plazo es sombrío.

Las *arritmias ventriculares* han disminuido con el internamiento precoz en las unidades coronarias, sin embargo, son siempre una complicación no despreciable, sobre todo en los primeros momentos. Las más temibles son la *fibrilación ventricular* (FV) y la *taquicardia ventricular* (TV).

La *ruptura ventricular* causa la muerte instantánea por perforación y taponamiento cardíaco.

La *perforación del tabique* causa una CIV aguda de difícil sostén hemodinámico. Es indicación de intervención quirúrgica de urgencia.

La *ruptura de un músculo papilar*, si es el anterior, produce una insuficiencia mitral aguda de consecuencias graves, que puede acabar con la vida del enfermo. Implica también un proceder quirúrgico de urgencia.

La *disfunción de un músculo papilar* generalmente es por isquemia profunda sostenida. Paraliza el músculo y conduce a una insuficiencia mitral aguda de grado e intensidad variables.

El *aneurisma ventricular* se debe a un debilitamiento de la zona del infarto por eliminación del tejido necrótico y la introducción de elementos fibróticos; por lo tanto, esta zona se expande durante la sístole, lo cual conduce a una reducción marcada del gasto cardíaco y a una seria disfunción ventricular.

La *extensión* del infarto aumenta la masa miocárdica afectada con el cortejo sintomático y las consecuencias hemodinámicas correspondientes.

## Sistemas pronósticos

Es imprescindible evaluar un paciente con un IMA a su arribo a la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC), no sólo para tomar una conducta terapéutica adecuada, sino para tener una idea de las consecuencias futuras de su proceso agudo. A continuación se mencionan 3 sistemas que pueden ser aplicados al ingreso del paciente.

Por su sencillez y eficacia, el índice de Killip-Kimbal es uno de los más conocidos y hoy resulta casi obligatorio en la clasificación inicial de los enfermos a su ingreso. Consta de 4 grados:

I. Auscultación cardíaca y pulmonar normales,	TA normal.
II. 3er. ruido cardíaco + crepitantes basales,	TA normal.
III. 3er. ruido cardíaco + edema agudo del pulmón,	TA normal o baja.
IV. 3er. ruido cardíaco + shock,	TA sistólica: >90mmHg.

En cuanto a su relación con la morbilidad, el 30 o 40 % de los pacientes ingresados por un accidente coronario se ubica en el grado I, con un 8 % de los fallecidos aproximadamente; dicha mortalidad aumenta en los grados subsiguientes hasta alcanzar un 85 % en el grado IV.

Como se puede apreciar, con el examen físico del aparato cardiorrespiratorio se puede ubicar al enfermo en un nivel pronóstico para actuar en consecuencia.

Existen otros indicadores que también utilizan elementos clínicos, entre ellos el índice de Peel y el de Norris, los cuales al final de la evaluación asignan al paciente un número de puntos que lo ubican en un grupo pronóstico determinado.

Otros sistemas (Selvester y Aldrich) basan su apreciación pronóstica según el área de necrosis miocár-

dica, que puede ser determinada mediante técnicas radiosiotópicas o métodos electrocardiográficos.

## La unidad coronaria

Las unidades coronarias surgen con la necesidad de extender el servicio prestado por las centrales de urgencia; se les ubica en áreas adaptadas o diseñadas al efecto, donde existen las condiciones materiales y humanas para la atención calificada de los pacientes.

En un principio su objetivo era la vigilancia de las arritmias en las primeras horas del IMA, pero la complejidad de la enfermedad coronaria, así como la era trombolítica, las han convertido en unidades de cuidados coronarios intensivos (UCCI), con la responsabilidad que implica sostener el peso asistencial de la enfermedad que constituye la primera causa de muerte en estos días. Por supuesto, en la UCCI ingresan también otras cardiopatías agudas graves.

Las UCCI deben garantizar un ambiente tranquilo y agradable, que infunda confianza al paciente y ayude a aliviar el *stress*. Su estructura tiene requisitos en cuanto a espacio, temperatura, personal médico y paramédico, número de camas, etc.

Por último, se puede concluir que las UCCI son el epicentro de la actividad clínica cardiológica, además de constituir una fuente de investigación, de experiencia y de desarrollo asistencial.

Dichas unidades se interrelacionan con todos los departamentos y líneas de trabajo de la especialidad (ergometría, electrofisiología, ecocardiografía, marcapasos, etc.), por lo que además tienen una función reguladora del trabajo asistencial diario.

## Tratamiento

Los grandes avances acaecidos en la medicina moderna en los últimos 30 años, han impreso al tratamiento del IMA un gran dinamismo y eficiencia, lo que permite hoy mostrar resultados alentadores, tanto en la disminución de la mortalidad como también en la mejoría de la calidad de vida del paciente, que le permite una reincorporación social y laboral satisfactoria.

Hoy existen dos estrategias de tratamiento, una de ellas conocida como conservadora, por utilizar los trombolíticos por vía parenteral, con el objetivo de producir lisis del trombo fresco en el vaso responsable, y la llamada invasiva, en donde mediante

cateterismo se logra reperfundir el vaso ocluido por medios mecánicos (angioplastia).

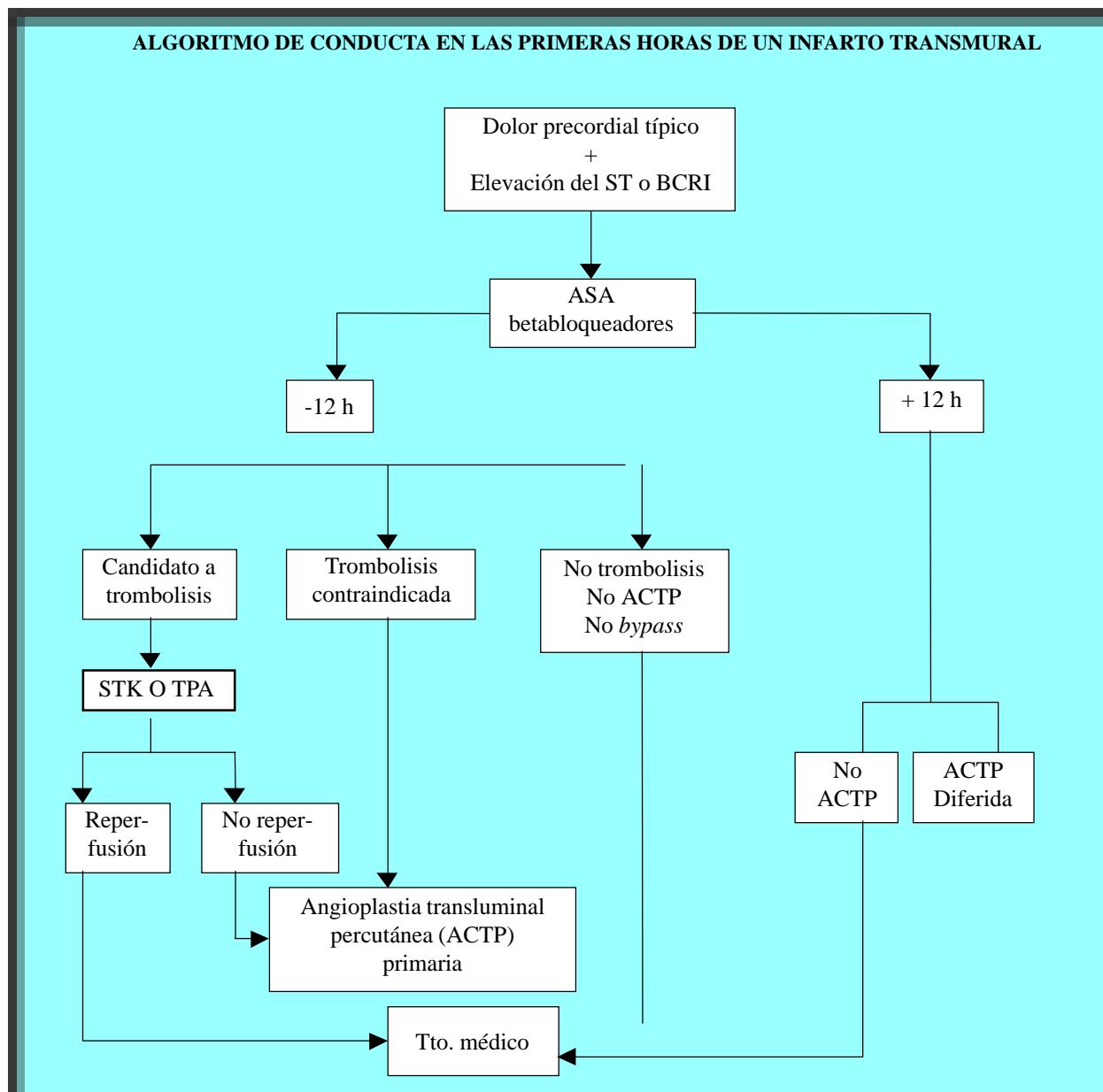
Ambos métodos se complementan de acuerdo con los recursos de cada institución, a los que el personal médico accede según la situación del paciente con el objetivo común de disminuir rápidamente el área del infarto.

#### *Aspectos prehospitalarios*

En este acápite debe resaltarse la importancia que tienen los Sistemas de Urgencia en su función de rescate del paciente con un supuesto cuadro coronario. Sus objetivos son:

1. Determinar la presencia de un cuadro coronario agudo.
2. Comenzar las medidas generales.
3. Realizar el traslado inmediato a su hospital de base.

En dependencia de la complejidad de la unidad móvil, se debe realizar un ECG de 12 derivaciones para confirmar la presencia de un IMA u otra afeción afín (angina inestable). Una vez a bordo de la ambulancia, se deben comenzar las medidas generales, tales como reposo, sedación, oxigenoterapia y monitorización cardíaca.



Para aliviar el dolor se debe utilizar la nitroglicerina sublingual, 1 tableta cada 5 min hasta 3 tabletas; en caso de no ceder, es necesario entonces administrar morfina, 10 mg EV o, en su defecto, meperidina, 100 mg también por vía EV.

Las ambulancias de este tipo cuentan hoy con recursos para enfrentar las complicaciones más frecuentes de las primeras horas, inclusive la intubación y soporte ventilatorio en caso de paro cardíaco.

Algunos grupos de trabajo, así como ensayos clínicos, han publicado las ventajas de comenzar la trombolisis sistémica precozmente fuera del hospital, en aras de ganar tiempo (evitar que el paciente sobrepase las 6 horas); aún no hay consenso sobre los resultados y la mortalidad.

La trombolisis extrahospitalaria se debe realizar siempre y cuando el traslado a la unidad correspondiente supere los 90 min.

#### *Sala de Urgencia (Cuerpo de Guardia)*

Es una realidad que el paciente conducido por un sistema de urgencias tiene ventajas evidentes, pues la mayoría de los casos arriban estabilizados y con un diagnóstico positivo de ataque coronario agudo; esto significa un ahorro de tiempo a favor del enfermo, pues a su llegada el personal médico tiene unos 30 min para confirmar el diagnóstico y comenzar el tratamiento específico.

Si el paciente arriba por otros medios, el proceso se revierte al principio, pues hay que comenzar por las medidas generales antes señaladas hasta su ubicación en la sala o sitio donde va a permanecer definitivamente.

#### *Estrategia de reperfusión*

Es la decisión más importante que debe tomar el personal médico en los primeros minutos del arribo del paciente a la sala de urgencias, independientemente del medio que haya utilizado. En este sentido y de acuerdo con la *Task Force on Practice Guidelines* de la American Heart Association, parece haber consenso en comenzar con una estrategia farmacológica, o sea, trombolisis sistémica, debido a que la reperfusión mecánica implica una serie de condicionantes aún no resueltas ni en los países más desarrollados.

#### **Estrategia conservadora**

Esta estrategia comienza con el análisis de los criterios de aplicación de dicho tratamiento. Si el paciente

llena estos requisitos, se procederá de la forma siguiente:

*Acido acetil-salicílico (ASA).* Si no hay contraindicaciones (úlcera péptica, gastritis, etc.), se deben administrar entre 60 y 325 mg por vía oral, ya que en estos límites de dosis se garantiza la presencia de las prostaciclinas (agente vasodilatador y antiagregante). El ISIS 2 (International Study of Infarct Survival) demostró una reducción de la mortalidad en el IMA de un 23 % a los 35 días con ASA, y cuando ésta se asoció a la estreptoquinasa, dicha cifra aumentó a un 42 %; por lo tanto, la aspirina es un componente básico en el tratamiento del IMA y debe administrarse lo antes posible.

*Betabloqueadores.* Es conocido su efecto sobre la mortalidad a corto y a largo plazo, el cual se fundamenta en una disminución efectiva de la tensión de la pared ventricular y, por ende, del consumo de  $O_2$ , por lo que tienden a disminuir el área del infarto.

En nuestro medio se prefiere el atenolol, el cual, si no hay contraindicaciones, se debe administrar como sigue: vía oral, 50 a 100 mg (1 tableta) diarios; vía EV: un ámpula de 5 mg (en bolo); repetir la misma dosis a los 5 min y continuar por vía oral con 50 o 100 mg, 2 h después de la última inyección.

Otra opción es el propranolol, de 0,5 a 1 mg EV por dosis, hasta un máximo de 0,15 mg/kg; luego, 2 h después de la última inyección, continuar con 40 mg cada 6 u 8 h, por vía oral.

*Trombolisis.* Es el evento principal dentro del tratamiento actual del IMA, y el objetivo que se debe lograr preferentemente antes de las 6 h de evolución (ventana terapéutica).

Existen múltiples fármacos en el mercado mundial de probada eficacia y de distintas características; en nuestro país se utiliza la heberkinasa (variante recombinante de la estreptoquinasa natural). Se presenta en bulbos de 500 000 U y la dosis internacionalmente aceptada es de 1 500 000 U diluidas en 100 ml de solución salina o agua destilada, a pasar en 60 min, con preferencia por bomba de infusión.

Durante el procedimiento, el médico debe confeccionar una hoja de indicadores, donde consten los datos generales del paciente, fecha y hora del comienzo de los síntomas, y ventana terapéutica en que se realiza el proceder. Se debe anotar, además, la TA antes de comenzar la trombolisis, la cual se debe continuar tomando cada 15 min mientras dure

ésta, con el objetivo de detectar alguna anomalía en el curso del tratamiento que obligue a suspenderlo.

#### CAUSAS DE SUSPENSIÓN DE LA TROMBOLISIS

Temporales	Definitivas
Hipotensión (ligera)	Paro cardíaco
Escalofríos	Shock anafiláctico
Fiebre	Shock cardiogénico
Náuseas o vómitos	Signos de AVE
Dolor lumbar	Sangramiento activo
Arritmias ventriculares	

Se debe aclarar que los criterios de suspensión de la trombolisis tienen un origen puramente estadístico, o sea, que la práctica médica aconseja detener la infusión por razones clínicas y de seguridad para el paciente, pero que de ninguna manera constituye un axioma, por lo que la decisión de continuar o detener el proceder depende del buen juicio médico.

#### Nitratos

*Nitroglicerina endovenosa.* Su eficacia está demostrada por su efecto sobre la resistencia periférica, que disminuye la TA y el retorno venoso, además de contar con un poderoso efecto vasodilatador coronario; por lo tanto, es factible considerarla como terapéutica coadyuvante de la trombolisis, y en ausencia de ésta por contraindicaciones, se convierte en una opción de primera línea. Se presenta en ampollas de 5 mg para infusión EV continua de 24 a 48 h a una dosis de 0,3 a 3 mcg/kg/min. Algunos llegan hasta 5 mcg/kg/min. Posteriormente, de acuerdo con los resultados, se continuará por vía oral con mononitrato o dinitrato de isosorbide, en una dosis entre 20 u 80 mg diarios, repartidos en 3 o 4 dosis.

Sin embargo, se tendrá precaución con estos fármacos en el caso del IMA del VD (algunos grupos lo contraindican), ya que su efecto vasodilatador venoso puede agravar la disfunción ventricular de recha.

*Heparina.* Ha cobrado de nuevo una gran importancia en la terapéutica del IMA a *posteriori* de la era trombolítica, sobre todo en la prevención de la reoclusión coronaria, así como en la reducción de eventos isquémicos posinfarto o de accidentes embólicos periféricos, como complicaciones del proceso coronario agudo.

Como coadyuvante del tratamiento trombolítico, si el fármaco es específico (ejemplo: TPA), su uso es prácticamente obligatorio; sin embargo, en el caso

de la estreptoquinasa (no específico) su empleo puede diferir hasta las 24 o 48 h de haber finalizado la trombolisis. (Ver tratamiento anticoagulante en “Enfermedad tromboembólica venosa”.)

El tiempo de permanencia del tratamiento anticoagulante depende del curso clínico del paciente; generalmente, si ha tenido arritmias o insuficiencia cardíaca, puede alcanzar los 6 meses, y si se ha detectado un trombo intraventricular, se recomienda que debe ser de por vida.

*Inhibidores de la enzima convertasa (IECA).* Quizás sean uno de los aportes más importantes de la farmacología moderna al tratamiento del IMA, si se tienen en cuenta los resultados de los estudios ISIS-4, SAVE y AIRE. Los IECA, sobre todo el captopril y el lisopril, están sólidamente asentados en el enfoque terapéutico del IMA.

La utilidad de los IECA se debe a que inhiben a la angiotensina II, lo que produce:

- Dilatación del árbol coronario.
- Disminución de la poscarga y del consumo de O<sub>2</sub>.
- Secuestro de radicales libres, lo que minimiza la injuria de la reperfusión.
- Estimulación de la producción de relajantes de la musculatura lisa (bradiquininas, prostaglandinas, etc.).

Se recomienda comenzar con dosis bajas de 12,5 mg por vía oral diariamente (si no existe hipotensión o insuficiencia renal), y en dependencia de la respuesta del paciente es posible alcanzar los 150 mg diarios, repartidos en 2 o 3 tomas.

Aunque hubo discrepancias sobre el momento de la aplicación de los IECA, los últimos estudios mencionados y las normas para el tratamiento del IMA de la ACC/AHA (1997), recomiendan su empleo en las primeras 24 h en el curso del infarto.

En cuanto al tiempo de aplicación de estos fármacos, se sugiere de 3 a 6 meses en el IMA no complicado y si existió insuficiencia cardíaca, la recomendación es que se administre de por vida.

*Anticálcicos.* Aspecto controvertido en los últimos tiempos y que cobra un significado especial cuando se trata del IMA, pues como ya se expuso, a los derivados de las dihidropiridinas (Corinfar) se les ha atribuido un cierto incremento en la incidencia de accidentes coronarios agudos en la población hiper-

tensa tratada con estos fármacos. Sin embargo, hasta el momento de escribir estas líneas, esta hipótesis no ha sido demostrada; no obstante, los anticálcicos sólo están indicados en el IMA no transmural y en la angina posinfarto por su efecto vasodilatador coronario sobre la microcirculación cardíaca. La ausencia de resultados sobre la mortalidad a corto y a largo plazo, así como la disminución de la contractilidad, los contraindican en el infarto transmural.

**Antiarrítmicos.** No es menester recordar la significación que tienen las arritmias en el curso de un IMA; tan es así, que antes del advenimiento de las unidades coronarias, éstas constituyán la primera causa de muerte en las primeras horas. Hoy, gracias a la monitorización cardíaca, que permite una vigilancia continua del paciente, se ha logrado prevenir la mayoría de los accidentes fatales por arritmias; por lo tanto, éstas descienden en la escala de peligrosidad para dar paso a la insuficiencia cardíaca como causa de mayor mortalidad en los momentos iniciales.

Actualmente no se aconseja la conducta profiláctica por las circunstancias en que se desenvuelven los IMA. Si bien es cierto que la lidocaína era considerada un medicamento de rutina para estos menesteres (con reducción efectiva de los episodios de FV y TV), hoy no se recomienda su uso en este aspecto, no sólo porque la vigilancia médica prevé la aparición de incidentes graves, sino porque también se ha notado un incremento en los índices de asistolia por su uso prolongado.

Sólo estaría indicado su empleo en las circunstancias siguientes:

- Pacientes resucitados por paro cardíaco en FV o TV.
- Extrasistolia ventricular peligrosa (premonitoria de FV o TV).
- En los traslados de pacientes con infarto (ambulancias, helicópteros).
- Durante la permanencia del paciente en lugares donde no existen recursos para hacer monitoreo o cardioversión del ritmo cardíaco.

Se administran 100 mg EV en bolo, que pueden repetirse cada 15 min hasta lograr la reversión de la arritmia o alcanzar la dosis de 1 g; posteriormente se debe continuar con una infusión por 24 h, a razón de 1 a 4 mg/min.

Una droga similar es la procainamida, que se aplica en iguales circunstancias, pero bajo control tensinal, pues produce hipotensión.

La amiodarona es otro fármaco útil en la preventión y tratamiento de la FV y TV, sobre todo si ha habido resistencia con el uso de otros tratamientos. Es exitosa cuando se emplea por vía EV, ya que su lentitud de asimilación oral la hace poco útil en una urgencia. Se administran 300 mg EV en bolo, o en infusión continua a razón de 5 mg/kg, diluyendo un ampolla en 250 ml de glucosa al 5 %, a durar 20 min. Por vía oral (tabletas de 250 mg), 750 a 1 200 mg diarios por 2 semanas; pasar luego a mantenimiento con 1 o 2 tabletas al día.

Otros fármacos utilizados son el tonsilato de bretilio, disopiramida, mexiletine y propafenona. La flecainida y la encainida fueron descartadas por el CAST (Cardiac Arrhythmias Suppression Trial) por sus efectos adversos y aumento de la mortalidad.

**Sulfato de magnesio.** Aunque no está establecida su efectividad como antiarrítmico, se ha señalado su influencia positiva en la supresión de arritmias por aumento del automatismo cardíaco en las primeras 24 o 48 h que siguen al IMA, además de cierta reducción en el índice de reinfarto; no obstante, a pesar de los resultados adversos del ISIS 4, se recomienda su uso en la fase aguda a razón de 1 meq/kg por vía EV, lentamente, en las primeras 24 h, y del 2do. al 5to. días, 0,05 meq/kg/24h, en infusión EV.

**Sulfato de atropina.** Drogas eficaz en la solución de bradicardias sintomáticas y en los trastornos de conducción A-V de tipo Mobitz I o de 3er. grado. No debe utilizarse en los bloqueos A-V de 2do. grado tipo Mobitz II, pues puede empeorarlos, y tampoco se recomienda su uso en el bloqueo de 1er. grado ni en la bradicardia sinusal asintomática. Viene en ampollas de 1 mg y se inyectan 0,5 o 1 mg por vía EV cada 3 o 5 min hasta una dosis total de 2,5 mg.

### Estrategia invasiva

**Angioplastia transluminal percutánea.** Este procedimiento ofrece posibilidades de tratamiento de las lesiones coronarias por medio del cateterismo, actualmente a través de modernas sondas de balón, capaces de desobstruir el vaso responsable de un cuadro coronario agudo.

De acuerdo con las diferentes situaciones, la angioplastia puede ser:

- Directa (sin trombolisis previa).

- Inmediata (en los primeros 90 min postrombólisis para completar su efecto).
- Diferida urgente (con trombolisis previa), entre 8 y 24 h después.
- De rescate (si falla el trombolítico), en las primera 6 u 8 h.
- De recuperación (con o sin trombolisis), por reoclusión precoz del vaso responsable.
- Programada (con o sin trombolisis), debido a obstrucción severa entre 10 y 20 días pos IMA.

No obstante, esta técnica tiene limitaciones en su uso, ya que no en todos los centros cardiológicos se puede realizar. Así, solamente el 18 % de los hospitales en los EE.UU. puede efectuarla; además, otros investigadores han señalado diferencias no significativas a corto y a largo plazo, en cuanto a supervivencia y calidad de vida, en comparación con el uso de trombolíticos.

Las limitaciones más frecuentes son:

- Falta de suficiente personal entrenado para garantizar una cobertura de 24 h.
- Encarecimiento de los costos hospitalarios por tratamiento del IMA.
- Retraso en el mecanismo de sala de urgencia-salón de hemodinámica.
- La no disponibilidad de un servicio de cirugía coronaria para enfrentar las posibles complicaciones de la angioplastia.

A pesar de todo, es un proceder renovador donde aún no se ha dicho la última palabra y que a pesar de los inconvenientes y debido a sus resultados espectaculares, goza de la preferencia de muchos centros a nivel mundial.

Según la ACC/AHA, sus indicaciones son:

- Como alternativa al tratamiento trombolítico si se realiza en el momento preciso y por personal entrenado.
- Como estrategia de reperfusión en pacientes en quienes no está indicado el tratamiento con fibrinolíticos por riesgo de hemorragia.
- En pacientes con shock cardiogénico.
- Como variante de reperfusión en quienes no deben ser tratados con fibrinolíticos por razones distintas a las hemorrágicas.

En conclusión, los pacientes no elegidos por distintas razones para tratamiento con trombolíticos y los que llegan en shock a la sala de urgencias, son los más indicados para ser sometidos a este proceder.

*Stent.* Queda por mencionar otra posibilidad de reperfusión mecánica, la cual consiste en la colocación de un *stent* (dilatador metálico) en lesiones donde ha sido fallida la angioplastia. Dicho dispositivo tiene la ventaja de que establece una dilatación permanente de la zona donde se encuentra la lesión ateromatosa.

Por lo general se instala posdilatación angioplástica del vaso, pero últimamente se habla de su instalación directa (sin angioplastia), ya que se ha encontrado una disminución de la tasa de restenosis y de manipulación del vaso.

*Bypass aortocoronario.* Por último se hará mención de la cirugía de revascularización coronaria, la cual es una importante arma de la medicina moderna. Sólo se referirán de manera somera sus indicaciones en cardiología.

- Angioplastia fallida con dolor persistente o inestabilidad hemodinámica en pacientes con anatomía coronaria adecuada para cirugía.
- IMA o angina con isquemia persistente refractaria al tratamiento médico y no candidato a la práctica de una angioplastia.
- Durante la reparación quirúrgica de una CIV pos IMA o de una insuficiencia valvular.
- En los accidentes durante los procederes de angioplastia y colocación de un *stent*.

## Trombolisis

Hemos creído necesario dedicar a este tema un epígrafe aparte para poder suministrar la información básica requerida para la comprensión del proceder trombolítico, que de otra manera hubiera interrumpido constantemente la explicación.

Debe recordarse que existen 3 mecanismos interrelacionados entre sí: trombogénesis, tromborresistencia y autofibrinólisis. El primero implica los elementos preformadores del trombo en cuestión (adhesión, agregación plaquetaria y activación de los mecanismos de coagulación intrínsecos); el segundo expresa los mecanismos que se oponen al trombo, y finalmente la autofibrinólisis, que es un proceso normal que tiende a la disolución enzimática del fibrinógeno y de las redes de fibrina por activación del plasminógeno en presencia de fibrina preformada.

### *¿Qué es entonces un trombolítico?*

Son fármacos que producen la lisis de los trombos oclusivos de reciente formación a través de una activación exógena del plasminógeno, que se convierte en plasmina, la cual actúa sobre la fibrina del coágulo y comienza su degradación.

De aquí parte el concepto de ventana terapéutica, o sea, el marco de tiempo entre el inicio del dolor precordial y la aplicación de uno de estos fármacos. De forma inicial se hablaba de 12 h como máximo, pero en la actualidad se reconoce que los mejores resultados se obtienen antes de las 6 horas de evolución del IMA. La cuestión radica sencillamente en que mientras más organizado esté el trombo, más difícil y lenta será su lisis, por lo que no se cumple con el objetivo de salvar el músculo cardíaco a la mayor brevedad posible.

### *Clasificación de los trombolíticos*

Cada uno tiene un mecanismo distinto de activar el plasminógeno y aunque existe una clasificación generacional (por orden de aparición), creemos que la que más se adapta a la práctica médica es aquella que tiene en cuenta su especificidad de acción. Por lo tanto, se subdividen en:

- Trombolíticos sistémicos (no selectivos).  
STK (estreptoquinasa), UK (urokinasa) y APSAC (Complejo Activado STK-Plasminógeno-Anisolado).
- Trombolíticos no sistémicos (selectivos).  
TPA (*Tissue Plasminogen Activator*) y Scu-TPA.

Los no selectivos presentan una tasa de reoclusión menor que los selectivos, lo que se explica por su acción más generalizada y duradera; y viceversa, los selectivos, al actuar preferentemente sobre el trombo, tienden a favorecer la reoclusión del vaso responsable con mayor frecuencia. Además, los selectivos precisan del uso de la heparina concomitante por razones obvias, y no han demostrado (a pesar de lo limitado de su acción) reducir la incidencia de sangramientos.

### *Características generales de los trombolíticos*

Aunque existen preferencias individuales basadas en su eficacia, costos y disponibilidad del fármaco, parece ser que la STK y el TPA son los más utilizados en la práctica diaria.

La STK es una proteína natural sintetizada por el estreptococo betahemolítico del grupo C de Lancefield; su bajo costo y accesibilidad en el mercado la hacen una de las más utilizadas en la práctica diaria. Cuenta con una variante recombinante disponible en Cuba, diseñada y producida por el CIGB (Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología) en La Habana. Esta última se denomina *heberquinasa* y está autorizada ya en el ámbito nacional como terapéutica fibrinolítica en el IMA.

La UK es una serinoproteína de tipo tripsina de cadena doble, que se extrae de la orina humana, sintetizada por las células epiteliales del tracto urinario; es poco antigenica y bien tolerada, por lo que puede ser aplicada reiteradamente con poco riesgo anafiláctico. Su mayor dificultad consiste en su alto costo comercial.

El TPA, aislado y purificado del útero humano, es también una serinoproteína de tipo tripsina de doble cadena; su alta efectividad (a pesar de su alto costo) lo han convertido en el más utilizado en la práctica diaria, así como también el más estudiado (ISIS-3, GUSTO, GISSI-1). Se administra en dosis de 100 mg EV en dos bolos de 50 mg en 1 h. Este fármaco también presenta una variante recombinante llamada R-TPA.

El APSAC es mucho más potente que la STK. Se administra en bolo único y es posible que no necesite terapia coadyuvante (heparina) por su efecto fibrinolítico persistente.

Actualmente se ensayan combinaciones de fibrinolíticos buscando minimizar sus efectos adversos y aumentar su potencia; tales son: TPA+Scu-TPA, TPA+STK, UK+Scu-TPA.

### *Criterios de reperfusión*

Son los elementos que permiten evaluar la acción terapéutica obtenida con un fármaco específico. Estos criterios son:

- Clínicos: Alivio del dolor y estabilidad hemodinámica del paciente.
- Eléctricos: Caída brusca del ST, onda Q precoz y T negativa.
- Enzimáticos: Traslación de los picos máximos enzimáticos hacia la izquierda, o sea, que se adelantan en el tiempo, lo cual es índice de reducción del área del infarto. Ejemplo: el pico máximo de la CPK ocurre a las 24 h, pero con trombolisis éste se adelanta en 12 h.

- Angiográficos: Se utiliza la clasificación TIMI (*Trombolysis in Myocardial Infarction*), que consta de 4 grados.
  - 0- No reperfusión.
  - 1- No exitosa (penetración incompleta del contraste en la luz vascular).
  - 2- Moderadamente exitosa (opacificación lenta del vaso).
  - 3- Exitosa (flujo normal). Por supuesto, en este caso se asume que se realizó una coronariografía previa al proceder para poder comparar sus efectos.

#### *Indicaciones de la trombolisis*

Son candidatos todos los pacientes sin límites de edad y sexo que presenten un dolor en la cara anterior del tórax sugestivo de isquemia miocárdica, de más de 30 min de duración, en las últimas 12 h, y que se acompañe de supradesnivel del ST de > 1mm en DI y AVL, DII, DIII y AVF, o de > 2 mm en las derivaciones precordiales, siempre y cuando estas alteraciones sean consecutivas, por ejemplo: DI y AVL, DII, DIII y AVF, etc., o en su defecto en presencia de una clínica sospechosa con bloqueo de rama izquierda.

#### *Contraindicaciones*

Son absolutas y relativas.

Absolutas:

- Disección aórtica.
- Enfermedades neoplásicas.
- Discrasias sanguíneas (hemofilia, leucemia, etc.).
- Embarazo.
- AVE conocido de menos de 6 meses de evolución.
- Cirugía mayor menor de 2 semanas.
- Anafilaxia a tratamientos anteriores.

Relativas:

- HTA grave o no controlada.
- AVE de más de 1 año de evolución.
- Tratamiento anticoagulante.
- Traumatismos recientes (menos de 2 semanas).
- Traumatismo craneal (menos de 2 semanas).
- Punción de un vaso no compresible (yugular, subclavia).
- Úlcera péptica.
- Paro cardíaco con reanimación cardiopulmonar prolongada.

#### **Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos**

Una vez atendido y estabilizado, el paciente será trasladado para la UCCI, donde se proseguirá su atención y vigilancia.

#### *Relación riesgo-beneficio (R-B)*

Aunque los protocolos de los megaensayos que han estudiado los trombolíticos no plantean limitaciones de edad, es evidente que a los pacientes mayores de 75 años les aumenta el riesgo de sangramento significativamente en comparación con otros grupos etáreos. Si además se tiene en cuenta que la mortalidad aumenta de forma paralela a la edad, tendremos que la relación R-B para estos grupos no es adecuada (10 vidas salvadas / 1 000 pacientes). Por lo tanto, la relación R-B debe ser analizada de manera casuística con una óptica práctica teniendo en cuenta *qué riesgo vamos a provocar y qué beneficio vamos a obtener*.

#### **Costos del tratamiento del IMA**

Es innegable que estos procederes, invasivos o no, tienden a aumentar los costos hospitalarios del tratamiento del IMA; no es extraño entonces que las preferencias por un trombolítico u otro estén a veces condicionadas por factores económicos más que por su eficiencia. Por ejemplo, la STK es preferida por su bajo costo (unos \$750) y el TPA, en cambio, alcanza los \$2 230 por tratamiento; todo esto sin contar la asociación de técnicas invasivas que duplicarían las cifras aquí presentadas.

Por último, a manera de resumen, las opciones estratégicas para el IMA deben estar avaladas fundamentalmente por la relación R/B, lo cual implica una buena decisión al aplicar el fármaco.

Es cierto que los aspectos económicos y la disponibilidad de recursos han creado expectativas y preferencias sobre uno u otro fármaco, o una u otra estrategia, pero se debe recordar que la diferencia entre procederes es poca en cuanto a sobrevida, complicaciones, mortalidad, etc.; por ello, si cada cual se ajusta a sus realidades y posibilidades de forma objetiva, puede brindar a sus pacientes una atención calificada y eficaz que redunde en una mejor calidad de vida actual y futura para el enfermo con un IMA.

La insuficiencia cardíaca y las arritmias son tratadas en capítulos aparte.

# MIOCARDIOPATÍAS

## Concepto

Se define como miocardiopatías a un grupo de enfermedades que afectan específicamente el miocardio, cuya expresión fundamental es un aumento de tamaño del corazón no relacionado con la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, enfermedades valvulares ni con las cardiopatías congénitas.

## Frecuencia

Dentro de las enfermedades cardiovasculares, las más comunes son las antes referidas. Las miocardiopatías no son infrecuentes, sólo que muchos pacientes tienen la forma asintomática, lo que dificulta el diagnóstico. Dentro de ellas, la más usual es la dilatada y la más rara, la restrictiva.

La enfermedad es más frecuente en el sexo masculino, y en relación con la edad, se presenta entre los 20 y 40 años. Se han diagnosticado casos en niños, al igual que después de los 40 años, y se observa en todas las razas.

En cuanto a la miocardiopatía hipertrófica, se estima que puede estar presente en la población general en alrededor de 0,1 % y entre la población de cardiópatas en un 0,5 %.

## Clasificación etiológica

Desde el punto de vista etiológico, las miocardiopatías se clasifican en dos grupos: primarias y secundarias.

*Primarias.* Son aquellas en las que está afectado el músculo cardíaco sin que se encuentre una causa específica.

1. Miocardiopatía puerperal.
2. Miocardiopatía familiar.
3. Miocardiopatía hipertrófica (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática).
4. Fibroelastosis endocárdica.

## 5. Miocardiopatía alcohólica.

## 6. Fibrosis endomiocárdica.

*Secundarias.* La alteración del músculo cardíaco aparece asociada a otras enfermedades, como son:

1. Infecciosas. Miocarditis de cualquier etiología.
2. Nutricionales. Beri-beri, pelagra, escorbuto, déficit de tiamina, obesidad.
3. Metabólicas. Amiloidosis, hemocromatosis, mucopolisacaridosis, mucoviscidosis.
4. Endocrinas. Acromegalia, mixedema, tirotoxicosis, diabetes, enfermedad de Cushing.
5. Hematológicas. Leucemia, drepanocitemia, policitemia vera.
6. Neurológicas. Distrofia muscular progresiva, miotonía atrófica, ataxia de Friedreich.
7. Colagenosis. Lupus eritematoso diseminado, esclerodermia.
8. Tóxicas. Adriamicina, fenotiacidas, emetina, cloroquina, corticoides.
9. Agentes físicos. Radiaciones, hipotermia, golpe de calor.
10. Neoplásicas.

## Anatomía patológica

### Aspecto macroscópico

Se encuentran embolias pulmonares e infartos y congestión visceral como consecuencia de la insuficiencia cardíaca. Hay hipertrfia o dilatación cardíaca en dependencia de la variedad, y los ventrículos están más dilatados que las aurículas. Se presentan trombos intracavitarios. Las válvulas cardíacas y la red arterial coronaria son normales.

### Aspecto microscópico

Aparece un proceso difuso de fibrosis intersticial y perivasculares, y zonas de necrosis con infiltrados

celulares. En ocasiones la fibrosis miocárdica es difusa, aunque puede estar localizada.

Con la microscopía electrónica se observan anomalías de las mitocondrias, con edema y pérdida de las crestas.

En las muestras de biopsia cardíaca en vida se pueden ver fibrosis intersticial, hipertrofia de las fibras con procesos degenerativos del miocardio y necrosis.

## Cuadro clínico

Para precisar mejor el diagnóstico clínico, se distinguen tres formas clinicohemodinámicas: dilatada (antes llamada congestiva), obstructiva hipertrófica y constrictiva o restrictiva.

### *Miocardiopatía dilatada*

Es la forma clínica más frecuente de todas las miocardiopatías. En la mayoría de los casos existe una afectación global, con cierto predominio del ventrículo izquierdo, aunque se describe una forma clínica rara en la que se afecta selectivamente el ventrículo derecho, cursa con arritmias auriculares y una elevada incidencia de muerte súbita, debido a taquicardias ventriculares malignas; se conoce con el nombre de *displasia ventricular derecha*.

Es importante destacar que existe la forma asintomática, la cual puede durar meses o años y en cuyo caso el diagnóstico se realizará de forma fortuita, a través de un estudio radiológico de tórax o un ECG, donde aparecerá una cardiomegalia.

Los síntomas en este tipo de cardiopatía aparecen por lo general de forma gradual, y la insuficiencia cardíaca constituye el síndrome fundamental con todo el cortejo sintomático que le caracteriza, como son: la disnea progresiva, el cansancio y la debilidad debidos a la disminución del gasto cardíaco. En los pacientes con la enfermedad avanzada, la disnea puede adoptar la forma de ortopnea, disnea paroxística nocturna y disnea de reposo.

En el examen físico el latido de la punta está desplazado hacia la izquierda por la dilatación del ventrículo izquierdo y aparecen soplos cardíacos de insuficiencia mitral y tricuspídea debido a la dilatación de los ventrículos. Se puede precisar un ritmo a tres tiempos, a causa de un galope auricular o ventricular. Hay una hepatomegalia congestiva dolorosa, acompañada de ingurgitación yugular y edema en los miembros inferiores. Algunos pacientes se

quejan de palpitaciones como expresión clínica de una taquicardia o una arritmia cardíaca, como fibrilación auricular.

Otra forma de expresión clínica es la muerte súbita.

### *Miocardiopatía obstructiva hipertrófica*

Esta variedad de miocardiopatía se ha denominado de diferentes formas: hipertrofia asimétrica, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y miocardiopatía obstructiva hipertrófica.

Aparece a cualquier edad (niños, jóvenes, adultos o viejos) y es de causa hereditaria en más del 50 % de los casos; el gen responsable corresponde al cromosoma 14, por una alteración de la cadena  $\beta$  pesada de la miosina cardíaca.

Se manifiesta clínicamente por los síntomas clásicos de disnea, angina, síncope o palpitaciones.

El cuadro clínico es muy variable, pues puede el paciente estar libre de síntomas o presentar la forma sintomática, en la que la disnea es el más frecuente debido a un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y, por tanto, de la presión auricular izquierda y la venosa pulmonar; todo esto es debido a una disminución del llenado ventricular y aumento de la rigidez de la pared del ventrículo izquierdo causada por la hipertrofia de esa cámara.

Otro síntoma importante lo constituye la angina de pecho como consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno por el miocardio, causado por la hipertrofia miocárdica.

El síncope es otra expresión clínica en esta variedad de miocardiopatía, que se explica por la incapacidad del ventrículo izquierdo para aumentar el gasto cardíaco durante el esfuerzo. Otra de las causas del síncope es la presentación de una arritmia, relativamente frecuente en estos enfermos.

El examen físico de estos pacientes, cuando no existe obstrucción en el tractus de salida del ventrículo izquierdo, es normal, con la excepción de un latido de la punta desplazado hacia la izquierda, intenso y sostenido. En casos de obstrucción, se ausculta un soplo sistólico localizado a lo largo del borde esternal inferior, cuya intensidad varía con la magnitud del obstáculo. Este soplo es muy variable en intensidad y duración, y se debe a la turbulencia de la sangre al pasar por la estenosis del tractus de salida del ventrículo izquierdo. Como el obstáculo es dinámico, sufre cambios a diferencia de la estenosis

aórtica valvular, en que el soplo irradia a los vasos carotídeos. Por último, este soplo puede acompañarse de un ritmo de galope protodiastólico.

En resumen, los cambios estructurales y funcionales que determinan el patrón de la miocardiopatía hipertrófica son:

1. Hipertrofia importante septoventricular y pared libre.
2. Incremento de la contracción sistólica.
3. Alteración de la relajación diastólica (mayor rigidez y menor *compliance*).
4. Existencia de un gradiente intraventricular o en la región subaórtica.
5. Cambios en las arterias coronarias intramio-cárdicas, con estrechamiento de la luz e hipertrofia de su pared.
6. Tendencia a la muerte súbita.

#### *Miocardiopatía constrictiva o restrictiva*

La miocardiopatía restrictiva es el tipo más infrecuente y su importancia radica en que hay que distinguirla de la pericarditis constrictiva, debido a las formas diferentes de tratamiento de ambas afecciones. Esta variedad debe ser considerada dentro del más ancho espectro de la disfunción diastólica.

La amiloidosis primaria es la causa más frecuente de este tipo de miocardiopatía, en la que no se observa calcificación pericárdica y están presentes los signos de la hipertensión pulmonar, lo cual la diferencia de la pericarditis constrictiva.

Los síntomas más importantes los constituyen la disnea y el cansancio fácil. El dolor precordial es infrecuente. En los pacientes en los cuales la enfermedad está más avanzada, aparecen los signos clínicos de aumento de la presión venosa central, como son: edemas periféricos, hepatomegalia dolorosa y ascitis.

En el examen físico se observa distensión de las venas del cuello y en algunos casos el signo de Kussmaul (aumento inspiratorio de la presión venosa).

En la auscultación cardíaca se puede detectar un tercer o cuarto ruido cardíaco, al igual que la presencia de soplos sistólicos debido a insuficiencia valvular auriculoventricular.

## **Exámenes complementarios**

Para establecer el diagnóstico de una miocardiopatía, y sobre todo definir el tipo clinicohemodinámico,

es necesario realizar una serie de estudios complementarios.

#### *En la miocardiopatía dilatada:*

*Electrocardiograma.* Suelen observarse taquicardia sinusal, alteraciones del segmento ST y de la onda T, y arritmias auriculares y ventriculares. La arritmia auricular más frecuente es la fibrilación auricular. En ocasiones hay bloqueos de rama y diferentes grados de bloqueo auriculoventricular. Pueden aparecer zonas de necrosis miocárdica.

*Radiografía simple de tórax.* Se observa crecimiento de ambos ventrículos, sobre todo el izquierdo, signos de hipertensión venosa pulmonar y edema intersticial y alveolar.

*Ecocardiograma.* Hay una gran dilatación de la cavidad ventricular y la función ventricular (fracción de eyección) está disminuida. Se detecta un movimiento diastólico anormal de la válvula mitral. Pueden encontrarse trombos murales.

*Electrocardiografía ambulatoria* (Holter). Muy importante para detectar arritmias cardíacas y alteraciones del segmento ST y onda T.

*Cateterismo cardíaco.* Permite precisar las formas clinicohemodinámicas de acuerdo con sus resultados. También tiene gran valor la angiocirografía.

Se registra una disminución del gasto e índice cardíacos, así como de la fracción de eyección. En la ventriculografía se observa una hipocinesia ventricular difusa, sin existir gradientes valvulares patológicos, ni calcificación. También se constatan elevaciones de los volúmenes y presión telediastólica final del ventrículo izquierdo.

Durante el cateterismo se puede practicar biopsia miocárdica, la cual definirá el grado de afectación histopatológica de la enfermedad.

*Gammagrafía cardíaca.* Basada en estudios con isótopos radiactivos, como el Talio 201 y Tecnesio 99, ayuda a precisar el tipo hemodinámico. Con la ventriculografía isotópica se evidenciará la dilatación de las cavidades, la disminución de la fracción de eyección y gasto cardíaco, en pacientes con perfusión miocárdica normal.

#### *En la miocardiopatía hipertrófica:*

De igual forma estas investigaciones precisan el diagnóstico.

*Electrocardiograma.* Se observan signos de hipertrofia ventricular izquierda con alteraciones de

la onda T y Q patológica. Pueden presentarse arritmias cardíacas.

*Radiografía de tórax.* A pesar de la hipertrofia cardíaca y el crecimiento de la aurícula izquierda, en la mayoría de los casos el índice cardiotorácico se mantiene dentro de límites aceptables.

*Ecocardiograma.* Hay una hipertrofia septal asimétrica y obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo, con movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. También se suele encontrar hipertrofia de la pared libre del VI.

*Cateterismo cardíaco.* Método invasivo que evidencia la obstrucción dinámica a la salida del ventrículo izquierdo, con función sistólica vigorosa y disminución de la distensibilidad. El gasto cardíaco se puede mantener dentro de valores normales.

El estudio con radionúclidos de igual forma establece el diagnóstico.

*Estudio genético.* Se lleva a cabo en pacientes con antecedentes familiares de esta enfermedad y de muerte súbita.

#### *En la miocardiopatía restrictiva:*

*Radiografía de tórax.* El corazón es de tamaño normal o reducido, y hay signos de hipertensión venosa pulmonar.

*Electrocardiograma.* Evidencia un bajo voltaje con trastornos de la conducción intraventricular y auriculoventricular, ondas Q patológicas en ausencia de infarto previo y alteraciones de la onda T y del segmento S-T.

*Ecocardiograma.* Hay aumento del grosor del ventrículo izquierdo con cavidad normal o disminuida. La función sistólica es normal. Puede existir un movimiento paradójico del *septum* interventricular. No se observan calcificaciones pericárdicas.

*Cateterismo cardíaco.* Demuestra una disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo y función sistólica normal. Se registra una elevada presión auricular con un colapso Y prominente, y una caída precoz de la presión ventricular (signo de la raíz cuadrada)

*Radionúclidos.* Hay una infiltración del miocardio, con perfusión miocárdica normal y cavidades normales o reducidas.

Existen otros medios diagnósticos en Cardiología que son de utilidad en el estudio de las miocardiopatías, como son: la RMN, la TAC y la emisión de positrones.

## Diagnóstico

El diagnóstico de toda afección está basado en el cuadro clínico y los exámenes complementarios que definen la enfermedad, lo cual se cumple en el estudio de las miocardiopatías.

Los indicadores que establecen el diagnóstico son los siguientes:

1. Presencia de cardiomegalia.
2. Insuficiencia cardíaca congestiva, en ausencia de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatías y cardiopatía congénita.
3. Ausencia de soplos orgánicos significativos.
4. Alteraciones electrocardiográficas.

## Evolución y pronóstico

La evolución y el pronóstico de las miocardiopatías dependen en gran medida de la variedad clínica hemodinámica. En la miocardiopatía dilatada, un diagnóstico oportuno conjuntamente con el cumplimiento estricto de las medidas higienodietéticas y el tratamiento medicamentoso, permiten la remisión de los síntomas, por lo que el pronóstico en estos pacientes es mucho más favorable que en los que no cumplen estas medidas. En otros casos y con independencia del tratamiento, la muerte súbita que se presenta en el 50 % de los enfermos, las arritmias ventriculares malignas y los fenómenos tromboembólicos ensombrecen el pronóstico. Algunos pacientes evolucionan de forma asintomática durante años, e incluso se han reportado casos en la literatura con remisión espontánea.

La insuficiencia cardíaca severa es la causa más frecuente de muerte en la miocardiopatía dilatada. En sentido general se considera que su pronóstico es sombrío y aproximadamente el 70 % de los pacientes fallecen antes de los 5 años. Los hombres sobreviven un 50 % de tiempo menos que las mujeres, así como los enfermos de raza negra menos que los blancos.

En la miocardiopatía obstructiva hipertrófica la evolución y el pronóstico son muy variables, pues existe un grupo de enfermos que evolucionan de forma asintomática durante toda su vida, mientras que otros suelen presentar un deterioro progresivo hasta la aparición de insuficiencia cardíaca, arritmias de todo tipo, síncope o incluso muerte súbita.

Otro aspecto importante de la evolución y el pronóstico está en relación con la hipertrofia ventricular, la cual puede aumentar hasta en el 70 % de los pacientes jóvenes, por lo general durante la adolescencia. El desarrollo de la hipertrofia no se asocia necesariamente con la aparición de síntomas, aunque sí con cambios hemodinámicos y la presencia de gradientes obstructivos intraventriculares. Esta evolución en enfermos jóvenes no se ha observado en adultos. Hay que destacar que el tratamiento quirúrgico mejora la calidad de vida, la evolución y el pronóstico.

La miocardiopatía restrictiva, la forma menos frecuente de miocardiopatía, consiste en una disfunción ventricular diastólica, en la cual la rigidez de la pared ventricular disminuye el llenado ventricular; de ahí que clínicamente se puede confundir con la pericarditis constrictiva. El pronóstico de estos pacientes es sombrío, debido a la insuficiencia cardíaca congestiva, las arritmias y los diferentes grados de bloqueo auriculoventricular.

La muerte súbita es otra de las manifestaciones que afectan a estos enfermos. Se han reportado casos con una supervivencia entre 7 y 10 años; sin embargo, la enfermedad tiene una evolución progresiva hacia la muerte.

## Tratamiento

### Tratamiento de la miocardiopatía dilatada

No existe un tratamiento específico, ya que se desconoce su causa, por lo que las medidas terapéuticas están dirigidas a controlar la insuficiencia cardíaca y a suprimir o disminuir las arritmias y los fenómenos tromboembólicos.

1. *Reposo.* Es fundamental en todo paciente con insuficiencia cardíaca, y será absoluto o relativo en dependencia del grado de severidad de ésta.
2. *Medidas higienodietéticas.* Lo más importante es la restricción de la sal. Junto a esta medida debe suprimirse el alcohol y otros hábitos tóxicos, como el de fumar y la ingestión excesiva de café.
3. *Fármacos utilizados.* Son los siguientes:
  - *Digitálicos.* La vía de administración y las dosis estarán en relación con el grado de insuficiencia cardíaca (ver el capítulo “Insuficiencia cardíaca”).

- *Diuréticos.* De igual forma, la administración oral o parenteral estará en dependencia de la insuficiencia cardíaca. Como se sabe, su uso está encaminado a reducir la congestión, el edema y la sobrecarga ventricular al depletar de sodio y agua al organismo (ver capítulo de “Insuficiencia cardíaca”).
  - *Vasodilatadores.* Tienen gran utilidad en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca debida, sobre todo, a su efecto vasodilatador arterial, al disminuir de esta forma la poscarga y mejorar el gasto cardíaco. Existen diferentes tipos: captopril, enalapril, lisinopril, y todos actúan inhibiendo la enzima convertasa y limitando la formación de angiotensina II. La dosis dependerá igualmente de la severidad de la insuficiencia cardíaca y tolerancia del paciente. Se pueden utilizar otros vasodilatadores como la hidralazina y nitritos.
  - *Drogas inotrópicas.* Están indicadas en pacientes con severo compromiso de la contractilidad y cuadro avanzado de insuficiencia cardíaca que no ha respondido al tratamiento habitual, por lo que deben ser ingresados bajo vigilancia intensiva. Se utilizan la dobutamina, dopamina y, sobre todo, amino-ne, por su gran efecto inotropo positivo y vasodilatador (dosis y vías, ver capítulo de “Insuficiencia cardíaca”).
- Cuando el tratamiento medicamentoso no ha logrado la compensación cardíaca luego del empleo de las drogas inotropas, la conducta que se debe seguir en estos enfermos será como en todo paciente con un cuadro refractario de insuficiencia cardíaca y serán sometidos a tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos, el cual consiste en el método de soporte mecánico con el balón de contrapulsación aórtica.
- *Antiarrítmicos.* Las drogas antiarrítmicas han sido de mucha utilidad en estos pacientes, por la relativa frecuencia de aparición de arritmias supraventriculares y ventriculares. Hay que seleccionar el medicamento según el tipo de arritmia, teniendo presente la que menos acción inotrópica negativa posea. La amiodarona ha sido de gran utilidad en las

arritmias ventriculares. Hay que evitar el uso de betabloqueadores como antiarrítmicos por su acción inotropa negativa.

Se preconiza el uso del desfibrilador implantable.

- **Anticoagulantes.** Por la posible presentación de fenómenos tromboembólicos, estos pacientes se benefician con la anticoagulación si no existen contraindicaciones (ver tratamiento anticoagulante en el capítulo “Enfermedad tromboembólica venosa”).

#### *Tratamiento quirúrgico*

Existe una serie de pacientes que no se benefician con el tratamiento convencional y en los cuales es tan precaria su estabilidad hemodinámica, que no queda otra alternativa que el tratamiento quirúrgico.

Se han utilizado varias técnicas:

- **Trasplante cardíaco.** Esta técnica se realizará en los casos en que no exista hipertensión pulmonar. La supervivencia depende de muchos factores, sobre todo de la utilización de inmunosupresores y del rechazo del órgano.
- Otra de las técnicas empleadas es la miocardioplastia, con la ventaja de que el tejido utilizado es del paciente (músculo pectoral mayor), por lo que no existirán los fenómenos de rechazo. La más novedosa de las técnicas consiste en la remodelación ventricular, en la que se realiza una resección parcial de la pared libre del ventrículo izquierdo seguida de la sutura de las dos superficies; se consigue de ese modo una reducción de la capacidad ventricular y de esa forma el trabajo cardíaco y su rendimiento son mejores.

#### **Tratamiento de la miocardiopatía obstructiva hipertrófica**

En los pacientes asintomáticos, una de las medidas importantes es la no realización de esfuerzos físicos exagerados ni la práctica de deportes, ya que cerca de la mitad de los episodios de muerte súbita se han asociado a la actividad física. La otra medida que se recomienda es tratar a estos enfermos con betabloqueadores para disminuir la muerte súbita por arritmias ventriculares.

En los pacientes sintomáticos se emplearán las siguientes medidas:

- **Betabloqueadores.** Constituyen la piedra angular del tratamiento de estos enfermos, tanto en la forma obstructiva como en la no obstructiva. El más utilizado es el propranolol, con el que se logra la disminución de la contractilidad y el grado de obstrucción, y de esta forma se reduce el gradiente intraventricular.
- **Antagonistas del calcio.** Muchos pacientes que han sido refractarios a los betabloqueadores se han beneficiado con anticálcicos. Se han logrado los mejores resultados con el verapamilo y el diltiazem.
- **Disopiramida.** Es un antiarrítmico que se ha utilizado por sus efectos farmacológicos (inotropo negativo), pero con menos eficacia que los anteriores.
- **Digitálicos.** Por su efecto inotrópico positivo se han considerado clásicamente contraindicados en el tratamiento de estos pacientes.
- **Diuréticos.** Al disminuir la precarga, también se han considerado contraindicados, pero un juicioso uso puede ser útil en enfermos con síntomas de insuficiencia cardíaca.
- **Amiodarona.** Por su efecto antiarrítmico, tanto supraventricular como ventricular, constituye el fármaco de elección para el tratamiento de las arritmias y la prevención de la muerte súbita en estos pacientes.
- **Marcapasos.** La estimulación con un marcapaso secuencial se ha utilizado en algunos enfermos; de esta forma se logra que la electroestimulación, al preexcitar el ventrículo derecho, induce un movimiento paradójico del septum interventricular y una contracción ventricular menos efectiva y uniforme, lo que reduce el gradiente intraventricular y mejora el gasto cardíaco.
- **Desfibriladores implantables.** Se utilizan en pacientes con alto riesgo de muerte súbita debido a la aparición de arritmias ventriculares. En la actualidad se investiga sobre la terapia genética basada en la intervención sobre el gen responsable de la afección, la que sería una alternativa futura en el tratamiento de estos enfermos.

#### *Tratamiento quirúrgico*

La cirugía constituye una alternativa en los pacientes refractarios al tratamiento médico. La técnica más

utilizada es la miotomía-miectomía, que consiste en la resección del tejido hipertrofiado, con lo que se logra ampliar el tracto de salida del ventrículo izquierdo y de esta forma reducir al máximo el gradiente intraventricular.

La otra opción quirúrgica es el trasplante cardíaco en los enfermos que desarrollan dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca refractaria.

### Tratamiento de la miocardiopatía restrictiva

Puesto que se trata de una disfunción ventricular diastólica con función sistólica relativamente conservada, predomina el fallo ventricular derecho con edema, hepatomegalia y ascitis; de ahí que el tratamiento esté encaminado a reducir estos signos. Los medicamentos que se emplean con más frecuencia son los digitálicos, diuréticos y antiarrítmicos. Hay una pobre respuesta a los digitálicos, y los diuréticos deben utilizarse con precaución, a causa de la posibilidad de que disminuyan la precarga, de la que dependen los ventrículos con escasa distensibilidad para mantener el gasto cardíaco.

Los fármacos que reducen la poscarga carecen de utilidad, pues pueden inducir hipotensión marcada. Los antagonistas del calcio pudieran ser útiles.

En algunos pacientes con síntomas graves por disfunción valvular, se ha realizado tratamiento quirúrgico sustituyendo la válvula tricúspide por una prótesis.

## MIOCARDITIS

### Concepto

Es un estado inflamatorio del corazón, específicamente del músculo cardíaco, causado con frecuencia por un agente infeccioso.

### Etiología

Según su causa, las miocarditis pueden ser:

#### 1. Virales.

- Adenovirus.
- Coxsackie (grupos A y B).
- Varicela.
- Rabia.
- Parotiditis.
- Mononucleosis infecciosa.

- Arbovirus (grupos A y B).
- Herpes simple.
- Viruela.
- Poliomielitis.
- Influenza.
- Encefalitis viral.
- Sarampión.

#### 2. Bacterianas.

- Estreptococos ( fiebre reumática, escarlatina).
- Meningococos.
- Brucelosis.
- Leptospirosis (enfermedad de Weil).
- Espiroquetas (sífilis).
- Clostridium.
- Salmonella (fiebre tifoidea).
- Estafilococos.

#### 3. Micóticas.

- Blastomicosis.
- Aspergilosis.
- Histoplasmosis.

#### 4. Parasitarias.

- Protozoarias (tripasonomiasis).
- Metazoarias.

#### 5. Agentes tóxicos.

- Químicos.
- Físicos.
- Farmacológicos.
- Hipersensibilidad.

### Anatomía patológica

Macroscópicamente el corazón puede ser de tamaño normal, pero en la mayoría de los casos está dilatado y flácido, con aspecto inflamatorio. Microscópicamente existe una reacción inflamatoria con edema intersticial y necrosis de la fibra, así como infiltración reactiva de polimorfonucleares. En algunos casos se observan abscesos miliares rodeados de inflamación y necrosis focalizada.

Es necesaria la microscopía electrónica y técnicas de inmunofluorescencia para llegar al diagnóstico específico

### Cuadro clínico

El cuadro clínico comprende los síntomas y signos de la enfermedad de base acompañados de los específicos de la miocarditis, aunque es importante destacar que en muchos pacientes prácticamente no existen síntomas, por lo que la enfermedad transcurre

de forma inadvertida y el diagnóstico se establece por hallazgos, sobre todo en el ECG.

Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas, como cansancio, palpitaciones y molestias precordiales. En otros casos aparece fiebre y taquicardia desproporcionada en relación con el cuadro febril. Lo característico sería el cuadro de una insuficiencia cardíaca congestiva de instalación aguda, con los síntomas y signos conocidos.

No se debe olvidar que en muchos pacientes se presenta una forma clínica dada por arritmias cardíacas, que pueden ser auriculares o ventriculares, capaces de producir la muerte súbita (fibrilación ventricular).

En algunos enfermos se han producido manifestaciones embólicas pulmonares o sistémicas.

En el examen físico se encuentra atenuación de los ruidos cardíacos, sobre todo del primero, y una taquicardia desproporcionada en relación con la fiebre, si ésta está presente en ese momento. Es frecuente la presencia de un ruido de galope. En ocasiones se ausulta un soplo sistólico en el apex, ya que los diastólicos son raros. Puede aparecer un pulso alternante.

En la auscultación respiratoria aparecerán los estertores característicos de la insuficiencia cardíaca, que pueden ser sibilantes o los clásicos crepitantes del edema pulmonar.

## Exámenes complementarios

**Electrocardiograma.** No existen signos específicos de miocarditis. Pueden aparecer múltiples alteraciones, sobre todo de la onda T y segmento ST, con supra o infradesnivel de esta última. Otras alteraciones son diferentes grados de bloqueo auriculoventricular y arritmias auriculares o ventriculares.

**Radiografía simple de tórax.** El área cardíaca puede ser de tamaño normal. En otros casos existe cardiomegalia, que estará en relación con la severidad del cuadro. Se observan signos de congestión pulmonar en concordancia con el grado de insuficiencia cardíaca. En caso de embolismo pulmonar, aparecerán los signos radiológicos correspondientes a esta complicación.

## Pronóstico

El pronóstico depende en gran medida del agente causal, del diagnóstico oportuno y la vigilancia de

las arritmias, así como de la insuficiencia cardíaca congestiva de instalación aguda.

En general, el pronóstico es reservado, ya que en unos pacientes la recuperación es rápida, pero en otros la miocarditis se hace recurrente. En algunos, la insuficiencia cardíaca se hace refractaria a todas las medidas terapéuticas y en otros, una arritmia ventricular grave puede llevar al fallecimiento.

En ocasiones, la miocarditis constituye la forma de instalación de una miocardiopatía dilatada, mientras que en otras el enfermo se recupera totalmente sin secuelas.

## Tratamiento

El tratamiento está encaminado a controlar las manifestaciones clínicas, debido a que es difícil precisar la causa específica de inmediato.

1. **Reposo.** De forma absoluta al inicio, pues existe evidencia de que la actividad física puede aumentar las lesiones de la miocarditis y ensombrecer el pronóstico.
2. **Tratamiento específico de la insuficiencia cardíaca.**
  - **Oxigenoterapia.** No se emplea rutinariamente, sino sólo en aquellos en que se demuestre un trastorno de la perfusión o alteraciones gasométricas relacionadas con la saturación de oxígeno.
  - **Digitálicos.** La dosis y vía de administración estarán en dependencia de la severidad de la insuficiencia cardíaca. Debe recordarse que en estos pacientes existe un aumento de la sensibilidad a estos medicamentos, por lo que la toxicidad es frecuente; de ahí que su administración deba ser siempre juiciosa.
  - **Diuréticos.** Disminuyen la precarga, favorecen el trabajo del corazón y mejoran el gasto cardíaco.
  - **Drogas vasoactivas.** La dopamina, dobutamina y amrinone tendrán su indicación en casos de insuficiencia cardíaca severa que no respondan a los digitálicos, o en caso de toxicidad a éstos.
  - **Vasodilatadores.** Por su acción en la disminución de la pre y poscarga, son medicamentos muy útiles en esta enfermedad.

- Medios de soporte o apoyo mecánico. Se han utilizado en un grupo reducido de pacientes que no han respondido a las medidas antes mencionadas; el más empleado es el balón de contrapulsación intraórtica.
  - Marcapasos. Se usarán cuando exista insuficiencia cardíaca con bloqueo auriculovenricular avanzado, de tipo transitorio o permanente en dependencia de la reversibilidad del trastorno de conducción.
  - Antiarrítmicos. En caso de aparición de arritmias cardíacas, se debe seleccionar aquel que menos acción inotropa negativa posea, por lo que se contraindica el empleo de los  $\beta$ -bloqueadores.
  - Anticoagulantes. Cuando exista evidencia de fenómenos embólicos pulmonares o sistémicos.
- Otros:
- Esteroides. Su empleo es polémico, pues la poca experiencia con su administración no se ha acompañado de disminución de la mortalidad a corto plazo, además de que pueden incrementar la necrosis hística y la replicación viral.
  - Inmunosupresión. No se ha demostrado que mejore la fracción de eyeción ventricular ni la sobrevida.
  - Antinflamatorios no esteroideos. Son peligrosos en la fase aguda (2 primeras semanas) y se prefieren en la fase tardía de la enfermedad, pues incrementan el daño miocárdico.
  - Está en fase de experimentación la aplicación de gammaglobulina EV, de anticuerpos monoclonales antilinfocíticos, así como de agentes antivirales con vistas a disminuir la acción deletérea del virus sobre el miocardio.

# HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA

## Concepto

La hipertensión pulmonar primaria (HPP), conocida también con los nombres de idiopática o esencial, es una enfermedad poco frecuente de la vasculatura pulmonar. Esta rara condición afecta generalmente a adultos jóvenes, sobre todo del sexo femenino, en una proporción de 3 a 1 y con una prevalencia estimada de 1 o 2 por millón de habitantes.

De forma general se diagnostica por exclusión y en etapas tardías de la enfermedad, que por otra parte es rápidamente progresiva y fatal. Está caracterizada por un aumento de las resistencias precapilares ( $> 25$  mmHg en reposo o  $30$  mmHg en ejercicio) con presión normal en el capilar pulmonar venoso, con una historia clínica y pruebas complementarias que descartan causas conocidas de hipertensión pulmonar.

## Etiología

La causa de esta enfermedad es desconocida hasta el momento actual; no obstante, descubrimientos biopatológicos recientes han evidenciado anomalías en el endotelio vascular pulmonar. El endotelio vascular pulmonar normal mantiene la musculatura vascular lisa en estado de relajación. Los hallazgos de incremento de la reactividad vascular pulmonar y vasoconstricción en pacientes con HPP, son sugestivos de una marcada tendencia a la vasoconstricción subyacente que desarrolla la HPP en enfermos con una predisposición individual. El sistema nervioso autónomo ha sido considerado como un factor contribuyente al desarrollo de la HPP a través de una estimulación del lecho vascular pulmonar por liberación de catecolaminas circulantes. Atendiendo a todas estas consideraciones, actualmente se explica el desarrollo de la HPP por un desequilibrio entre las sustancias vasoactivas de las células endoteliales, la interrelación con el músculo

liso, el papel de las plaquetas y la existencia de un estado procoagulante. En los pacientes con HPP se ha encontrado un nivel aumentado de endotelina I, tromboxano A-2, fibrinopéptido A y anticuerpos antinucleares, y descenso del nivel de prostaciclina; además, se invoca que la reducción de la actividad del óxido nítrico endotelial está asociada a vasoconstricción, de manera que el desequilibrio de todos estos factores tiene como resultado la presencia de vasoconstricción arteriolar, alteraciones estructurales en las arterias pulmonares por proliferación de células musculares lisas y producción de trombosis intravascular con obliteración arterial.

## Fisiopatología

La elevada resistencia vascular pulmonar obliga al ventrículo derecho a un trabajo muy intenso, que conduce a su hipertrofia. La aurícula derecha hace el máximo de esfuerzo forzando la distensión diastólica del VD. A pesar de estos mecanismos compensadores, el VD fracasa prontamente con el ejercicio y, por este motivo, el gasto cardíaco (GC) es capaz de decrecer lo suficiente como para producir un síncope, o bien por disminución considerable del flujo coronario se puede desencadenar un episodio de *angor pectoris*.

La presión en el capilar venoso suele encontrarse dentro de límites normales.

## Anatomía patológica

Los cambios anatomico-patológicos que ocurren en la HPP se presentan en la circulación arteriolar pulmonar y abarcan también los capilares venosos y las venas, lo que tiene como consecuencia una considerable dilatación de la arteria pulmonar.

Las alteraciones estructurales más frecuentes observadas en la HPP son: a) La presencia de lesiones plexiformes (arteriopatía pulmonar plexogenética),

caracterizada por hipertrofia de la media y proliferación o engrosamiento fibroblástico de la íntima, además de otras lesiones complejas. La proliferación de la íntima puede ser por fibrosis laminar excentrica o fibrosis concéntrica no laminar. La frecuencia de estos hallazgos difiere en cada caso y a veces en diferentes regiones de un mismo pulmón.

b) La otra alteración estructural que puede verse en la HPP es la arteriopatía trombótica pulmonar debida a trombosis *in situ* o embolismo pulmonar recurrente.

## Cuadro clínico

La sintomatología y los datos de la exploración física encontrados en esta afección, no son específicos ni patognomónicos de la HPP, debido a que dichos síntomas generalmente se encuentran mezclados con los del sufrimiento de las cavidades derechas del corazón.

La disnea de esfuerzo es un síntoma relevante en la HPP; es progresiva y suele ser el síntoma inicial. Evolutivamente determinará el grado de incapacidad funcional existente. La hemoptisis se ve con frecuencia variable.

El dolor anginoso casi siempre se presenta de acuerdo con el grado de hipertensión pulmonar y se atribuye a isquemia del VD por hipertensión de esta cavidad y obstáculo a la circulación coronaria derecha. También se ha invocado como causa de algia precordial la dilatación de la arteria pulmonar.

El síncope de esfuerzo suele observarse con cierta frecuencia; su origen es oscuro, aunque últimamente se alega que el aumento brusco de las resistencias pulmonares durante el ejercicio produce un descenso brusco del volumen minuto de ambos ventrículos.

La parálisis de la cuerda vocal izquierda (síndrome de Ortner) produce ronquera y se debe a la compresión del nervio recurrente izquierdo por la arteria pulmonar dilatada.

Pueden aparecer, además, síntomas generales como palpitaciones, debilidad muscular y malestar general.

En el examen físico se detecta una *cianosis*, que es de tipo periférica y aunque suele faltar al principio, se presenta en las fases posteriores de la evolución clínica, o sea, que es un signo tardío.

Se acepta que la cianosis en este tipo de hipertensión no se origina por escasa oxigenación de la sangre pulmonar, sino por la anoxia de la estasis venosa

producida por un volumen minuto disminuido, sin que necesariamente tenga que haber falta de oxígeno en la sangre arterial periférica. Otro mecanismo productor de cianosis es la insuficiencia ventricular derecha con cortocircuito anómalo de derecha a izquierda por violación del foramen oval, debido a la dilatación de la aurícula derecha o a hipertrofia de esta cavidad.

Cuando la HPP es de moderada a severa, con frecuencia se advierte un *impulso sistólico enérgico* sobre el ventrículo derecho, entre el borde esternal izquierdo y la línea medio clavicular, y, además, en la región xifoidea. En algunas ocasiones, el VD ocupa la posición del apex.

El *latido de la arteria pulmonar* se palpa por lo común en la HPP moderada o severa.

Existen cinco signos auscultatorios característicos en la HPP:

1. Un galope auricular derecho.
2. Un soplo pansistólico tricuspídeo que puede acompañarse a veces de frémito (insuficiencia tricuspídea funcional); este soplo a menudo se ausculta bastante a la izquierda, debido a que el ventrículo derecho ocupa la zona del latido de la punta.
3. Un chasquido protosistólico (de eyección pulmonar) de tono alto sobre la arteria pulmonar dilatada (*click* sistólico en el foco pulmonar).
4. Un desdoblamiento apenas separado del segundo ruido cardíaco con una marcada acentuación del componente pulmonar de éste.
5. Un soplo diastólico pulmonar (Graham-Steell) por insuficiencia de las sigmoideas pulmonares, que se puede acompañar de frémito en algunas ocasiones.

Otros signos físicos que pueden verse son: el *pulso periférico pequeño* y el *pulso venoso yugular, dedos hipocráticos* y *fenómeno de Raynaud*.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* El ECG muestra signos evidentes de crecimiento de las cavidades derechas, como son: una onda P pulmonar y complejos QRS de tipo R,R'/S o qR en las derivaciones V1 y V2 fundamentalmente. Estas alteraciones están en correspondencia con el grado de hipertensión pulmonar.

*Radiología.* El estudio radiológico del tórax evidencia un agrandamiento variable ventricular y auricular derechos, con prominencia de la arteria pulmonar. Las ramas secundarias de la arteria pulmonar están dilatadas en algunos casos, pero las ramas de tercer orden son siempre de pequeño calibre (claridad vascular periférica de los campos pulmonares).

*Ecocardiograma.* Es un método exploratorio muy útil en esta afección y generalmente pone en evidencia el crecimiento del ventrículo y la aurícula derechos; las dimensiones del ventrículo izquierdo son pequeñas o normales. Se puede observar un engrosamiento del tabique interventricular, así como un movimiento anormal de éste a causa de la sobrecarga crónica de presión del ventrículo derecho y el llenado reducido del ventrículo izquierdo.

La porción septal de la pared posterior del VI puede estar anormalmente crecida como en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, con la ausencia de los otros signos ecocardiográficos característicos de esta entidad. Con frecuencia está presente un prolapso sistólico de la válvula mitral. El Doppler puede demostrar la hipertensión sistólica del VD con la medición de la velocidad del flujo de regurgitación a través de la válvula tricúspide. Mediante la técnica de Doppler también se ha demostrado una disfunción diastólica del VI con marcada dependencia de la contracción auricular, responsable del llenado ventricular.

*Gammagrafía pulmonar.* Es importante para realizar el diagnóstico correcto de HPP. Puede revelar un patrón de perfusión relativamente normal o con alteraciones difusas a manera de parches en la perfusión. La severidad en las anormalidades de la perfusión no son paralelas a las alteraciones hemodinámicas que se encuentran en la HPP.

La gammagrafía puede ayudar a distinguir la HPP de aquellos casos que tienen una hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolismo pulmonar crónico.

*Angiografía pulmonar.* La angiografía pulmonar es esencial para establecer el diagnóstico correcto en pacientes con presuntible HPP, en quienes la gammagrafía sugiere defectos de lóbulos o segmentos. Este proceder demuestra la dilatación de las arterias pulmonares centrales y la marcada disminución del calibre de la vasculatura periférica. Aunque la angiografía pulmonar acarrea un riesgo en los enfer-

mos con HPP, ésta puede ser realizada tomando todas las precauciones que requiere el proceder. Las inyecciones deben ser de preferencia limitadas individualmente a cada pulmón o lóbulos específicos para reducir la carga de contraste.

La angiografía pulmonar enclavada en el capilar o angiografía en cuña, no sustituye a la angiografía pulmonar estándar.

*Cateterismo cardíaco.* El diagnóstico de HPP no puede ser confirmado sin el cateterismo cardíaco, que además de excluir otras causas, establece la severidad de la enfermedad y permite determinar la conducta terapéutica y el pronóstico. Por definición, los pacientes con HPP deben tener:

1. Elevación de la presión arterial pulmonar media por encima de las cifras normales (30 mmHg); puede incluso llegar a la presión sistémica (en dependencia del grado de hipertensión). La presión debe estar normal o baja a nivel del capilar pulmonar venoso (capilar pulmonar enclavado). La presión arterial pulmonar no se incrementa con el ejercicio, a diferencia de otros tipos de hipertensión pulmonar, debido a que el VD es incapaz de aumentar su volumen sistólico. La presión diastólica ventricular derecha puede estar elevada en estos casos de insuficiencia ventricular derecha.
2. El GC suele estar disminuido, aunque a veces se encuentra dentro de límites normales. En ocasiones hay una reducción discreta de la saturación arterial sistémica, bien por aumento de la mezcla venosa a través de un foramen oval permeable o por defecto de disfunción gaseosa en el pulmón, debido a afectación de la pared capilar.
3. El auriculograma muestra en ocasiones grandes ondas A por la dilatación de esta cámara.

## Diagnóstico

El diagnóstico de HPP se realiza por exclusión. No hay datos específicos en las pruebas complementarias y su realización se dirige a confirmar la presencia de HP, valorar la repercusión funcional y descartar las distintas entidades que causan aumento de la presión arterial pulmonar. Hay que excluir la estenosis mitral, defectos cardíacos congénitos con síndrome de Eisenmenger, *cor triatrium*, embolismo pulmonar, drepanocitemia con trombosis pulmo-

nar *in situ* (puede ser identificada con una electrofresis de Hb), enfermedades parenquimatosas pulmonares y enfermedades vasculares colágenas. Todas estas entidades pueden ser descartadas por estudios radiológicos, ecocardiograma, gammagrafía pulmonar, angiografía pulmonar, cateterismo cardíaco, anticuerpos antinucleares, células LE, etc.

## Tratamiento

El tratamiento de la HPP tiene como objetivo fundamental modificar la obstrucción microvascular pulmonar y aliviar la disfunción ventricular derecha. El manejo de estos pacientes ha mejorado en los últimos años con el uso de vasodilatadores arteriales y el tratamiento anticoagulante oral de forma crónica.

**Vasodilatadores.** La terapia vasodilatadora oral debe ser ajustada sobre la base de los síntomas y los hallazgos objetivos, incluyendo la TA, la saturación de oxígeno, el examen físico y el estudio ecocardiográfico, ya que puede favorecer la hipotensión arterial sistémica y agravar la insuficiencia ventricular derecha. Conviene hacer, antes de su utilización, una prueba de vasodilatación aguda (prostaciclina por vía EV) para valorar qué pacientes se pueden mejorar con dicho tratamiento.

Los vasodilatadores más empleados son los bloqueadores de los canales del calcio: nifedipina y diltiazem, que producen mejoría sostenida de la HPP en el 25 al 30 % de los casos. Las dosis necesarias para producir efectos beneficiosos generalmente son mayores que las usadas en la HTA sistémica o en la enfermedad arterial coronaria. La tolerancia de los pacientes es un problema mayor en el tratamiento de la HPP por los efectos colaterales secundarios a las altas dosis de anticálcicos. La amlodipina ha sido bien tolerada en estudios realizados, no así el verapamilo por sus efectos inotrópicos negativos. Estos medicamentos no deben usarse cuando existe insuficiencia ventricular derecha.

**Prostaciclina.** Potente vasodilatador a corto plazo y antiagregante plaquetario producido por el endotelio vascular. La infusión continua de prostaciclina (prostaglandina PGI<sub>2</sub>) mejora el estado clínico y la sobrevida en la HPP. Sus mecanismos de acción no han sido completamente aclarados. Se recomienda la prostaciclina (Epoprostenol) EV continua para los pacientes que no responden al tratamiento vasodilatador oral. Está contraindicado su uso en la insufi-

ciencia cardíaca. Sus efectos colaterales más frecuentes son: dolor en la mandíbula, eritema cutáneo, diarrea y artralgias.

Existe últimamente un análogo oral de la prostaciclina, el Beraprost, que parece ser efectivo como vasodilatador pulmonar; también se está usando una prostaciclina inhalada o nebulizada con iguales resultados.

La prostaciclina no está disponible en forma generalizada y su empleo también está limitado por su alto costo.

**Óxido nítrico.** El óxido nítrico endotelial es un vasodilatador endógeno potente que desempeña un papel importante en la regulación de la resistencia vascular pulmonar y sistémica. Además de su objetivo central como vasodilatador, inhibe la adherencia de las células sanguíneas circulantes (plaquetas y leucocitos) y también suprime la proliferación de las células musculares lisas vasculares.

El óxido nítrico inhalado es un vasodilatador pulmonar selectivo en pacientes con HPP. Su administración en enfermos ambulatorios mediante pulsos nasales, produce mejoría significativa de la HPP; por lo tanto, puede tener un lugar en el tratamiento a largo plazo de los pacientes con esta afección.

**Anticoagulantes.** La presencia de lesiones endoteliales en el lecho vascular pulmonar, unido al bajo gasto cardíaco, facilita en estos enfermos el desarrollo de tromboembolismos. Por este motivo, la administración de anticoagulantes es ampliamente recomendada si no existen contraindicaciones, aunque su eficacia terapéutica es difícil de probar (ver tratamiento anticoagulante en “Enfermedad tromboembólica venosa”). Se considera que la warfarina sódica tiene influencia beneficiosa sobre el pronóstico a largo plazo en lo que respecta a mejorar la calidad de vida en los pacientes con HPP. La heparina cálcica mejora de forma significativa la coagulación y la fibrinólisis, por lo que puede ser también útil en el tratamiento de la HPP; sin embargo, su efecto no persiste si se descontinúa la droga.

**Otras medidas terapéuticas.** Los diuréticos son útiles para reducir la precarga excesiva en los pacientes con claudicación ventricular derecha, particularmente en presencia de congestión hepática y ascitis.

La administración de oxígeno puede proporcionar mejoría sintomática a los enfermos con hipoxemia en reposo o inducida por el ejercicio.

El uso de digital ayuda a mejorar la contractilidad del ventrículo derecho. Ha sido demostrado que la digoxina tiene propiedades simpaticolíticas y que restaura el tono de los barorreceptores en los pacientes con HPP avanzada que tienen un bajo GC, con taquicardia y congestión venosa sistémica, por lo que puede ser de gran ayuda en estos enfermos y en los que tienen insuficiencia ventricular izquierda.

#### *Tratamiento intervencionista y quirúrgico*

1. *Septostomía atrial.* La septostomía atrial con balón como terapia paliativa, ha demostrado tener éxito en los pacientes con HPP avanzada, al lograr mejoría clínica y hemodinámica significativas.

Sin embargo, en estudios recientes se ha enfatizado la elevada mortalidad asociada a este procedimiento. En los últimos años se ha desarrollado la septostomía atrial con balón graduado, una variante técnica con menos mortalidad. El objetivo de este procedimiento es mejorar el transporte de oxígeno sistémico mediante el aumento suficiente del volumen minuto cardíaco, de manera que se compense la disminución del contenido de oxígeno que resulta del *shunt* de derecha a izquierda. Por lo tanto, puede usarse para prolongar la sobrevida en enfermos con HPP severa refractaria.

2. *Trasplante.* Los pacientes con HPP grave que no respondan adecuadamente a otros tipos de tratamiento, que no presenten otros problemas de salud, menores de 60 años y que posean una adecuada estabilidad psicosocial y apoyo familiar, se deben considerar para un posible trasplante de pulmón o el combinado corazón-pulmón; en estudios realizados se ha encontrado igual sobrevida para ambos procedimientos (la sobrevida de 1 año postrasplante es de un 68-80 %).

La disponibilidad limitada de donantes para trasplante de corazón-pulmón, hace más accesible el de pulmón, ya que el tiempo de espera puede conspirar contra la vida del paciente. En la mayoría de los casos se piensa que no es necesario trasplantar el corazón en estos enfermos, pues cuando se reduce la poscarga del VD mediante el trasplante de uno o de ambos pulmones, aquel está en condiciones de recuperar su función. Por lo tanto, el trasplante de corazón no es necesario y se añade la posibilidad de rechazo cardíaco. Sólo sería necesario en un paciente que tuviera un defecto cardíaco congénito subyacente.

Existen ciertas discrepancias en el sentido de realizar el trasplante de ambos pulmones o de uno solo. A favor del trasplante bilateral se alega que el de un solo pulmón está asociado con más complicaciones posoperatorias y a largo plazo. La mayor parte del flujo sanguíneo se dirige al pulmón original o residual; de esta forma aumenta la posibilidad de un edema pulmonar. La ventilación se dirige hacia el pulmón original, donde existe dificultad con la perfusión; se crea entonces un trastorno en la relación ventilación-perfusión y un terreno favorable para las infecciones. Por todas estas razones, aunque no están absolutamente probadas, es posible que el trasplante bilateral del pulmón proporcione mejor supervivencia a largo plazo.

En contra de este criterio se piensa que el trasplante bilateral está asociado con un alto riesgo transoperatorio, por ser la operación más larga y más complicada. También el tiempo de espera por el donante idóneo puede ser más largo.

Una conducta práctica quizás sería realizar el trasplante bilateral en los pacientes más jóvenes y el de un solo pulmón en los de edad más avanzada.

---

# CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA PULMONAR CRÓNICA (*COR PULMONALE* CRÓNICO)

---

## Concepto

El *cor pulmonale* crónico (CPC) es el cuadro clínico que se produce cuando una neumopatía crónica repercuten sobre el lado derecho del corazón y provoca el crecimiento del ventrículo derecho. Son varias las neumopatías capaces de ocasionar este cuadro, pero todas tienen como factor común la capacidad de producir hipertensión arterial pulmonar secundaria a alteraciones de la estructura y la función del pulmón o de los vasos pulmonares, y de causar hipoxia, hipoxemia y destrucción del lecho vascular pulmonar. Se excluyen de este concepto las hipertensiones pulmonares debidas a cardiopatías congénitas y cardiopatías izquierdas.

Debe tenerse en cuenta que no es imprescindible que haya síntomas y signos de insuficiencia cardíaca para que exista *cor pulmonale*; desde el momento en que hay dilatación o hipertrofia ventricular derecha en presencia de hipertensión pulmonar aparecida en el curso de las situaciones antes señaladas, es planteable la entidad.

## Epidemiología

Existen pocos datos sobre la epidemiología de esta afección en comparación con otros trastornos cardiovasculares, sin embargo, la enfermedad no es infrecuente. En países como Estados Unidos y el Reino Unido su incidencia se estima entre el 5 y 10 % de todas las cardiopatías, y es incluso superior en zonas industriales, mineras y ciudades densamente pobladas, donde es mayor la prevalencia de enfermedades pulmonares, porque existe mayor contaminación ambiental.

La enfermedad es más frecuente en los hombres, lo que se relaciona con el tabaquismo y la profesión, y por lo general se presenta alrededor de la quinta década de la vida.

## Fisiopatología

En la génesis del CPC, la hipertensión pulmonar y el crecimiento ventricular derecho son los dos eventos más importantes y están relacionados entre sí. Normalmente la presión en la circulación pulmonar es baja y su valor promedio normal oscila entre 12 y 15 mmHg; por este motivo se ha señalado que el circuito pulmonar, a diferencia del general, es un circuito de baja presión. Hay que tener en cuenta, además, que la presión en la aurícula izquierda es de 5 o 6 mmHg, por lo que el gradiente de presión que garantiza la circulación pulmonar es por igual bajo ( $\pm 6$  mmHg), es decir, una doceava parte del gradiente de la circulación general. En correspondencia con esto, las arterias pulmonares, cuya capa muscular es muy delgada, tienen una menor distensibilidad y oponen una baja resistencia a la circulación, y el grosor del ventrículo derecho es prácticamente la mitad del izquierdo. La elevación de la presión arterial pulmonar por encima de los valores aceptados como normales, se denomina hipertensión pulmonar, la que a semejanza de la sistémica, impone un exceso de trabajo al ventrículo, en este caso al derecho.

Las afecciones que producen hipertensión pulmonar lo hacen por cuatro mecanismos fundamentales: 1. Aumento del flujo sanguíneo pulmonar. 2. Aumento de la resistencia vascular. 3. Incremento de la viscosidad de la sangre. 4. Elevación de la presión intratorácica. Sólo el aumento de la resistencia vascular y el incremento de la viscosidad de la sangre están relacionados con la hipertensión pulmonar que se aprecia en el CPC.

El aumento de la resistencia vascular es consecuencia de dos factores: la vasoconstricción en el circuito menor desencadenada por la hipoxia, acidosis e hipercapnia alveolar, y la obstrucción, obliteración e

incluso destrucción vascular pulmonar, que disminuyen el diámetro de dicha red vascular. La mayor viscosidad sanguínea, consecuencia de la hipoxemia crónica, además de dificultar la circulación, acentúa la hipertensión pulmonar.

Debe considerarse, por último, el tono vascular incrementado que presentan estos enfermos; esta hiperreactividad exagerada, al aumentar la constrictión arteriolar, eleva la resistencia vascular de forma importante, lo cual es el fundamento de la hipertensión pulmonar primaria.

La resistencia vascular pulmonar puede producirse en diferentes partes del territorio vascular. Cuando tiene lugar en el lecho arteriolar y arterial, se identifica como *hipertensión pulmonar precapilar* y es la que causa CPC.

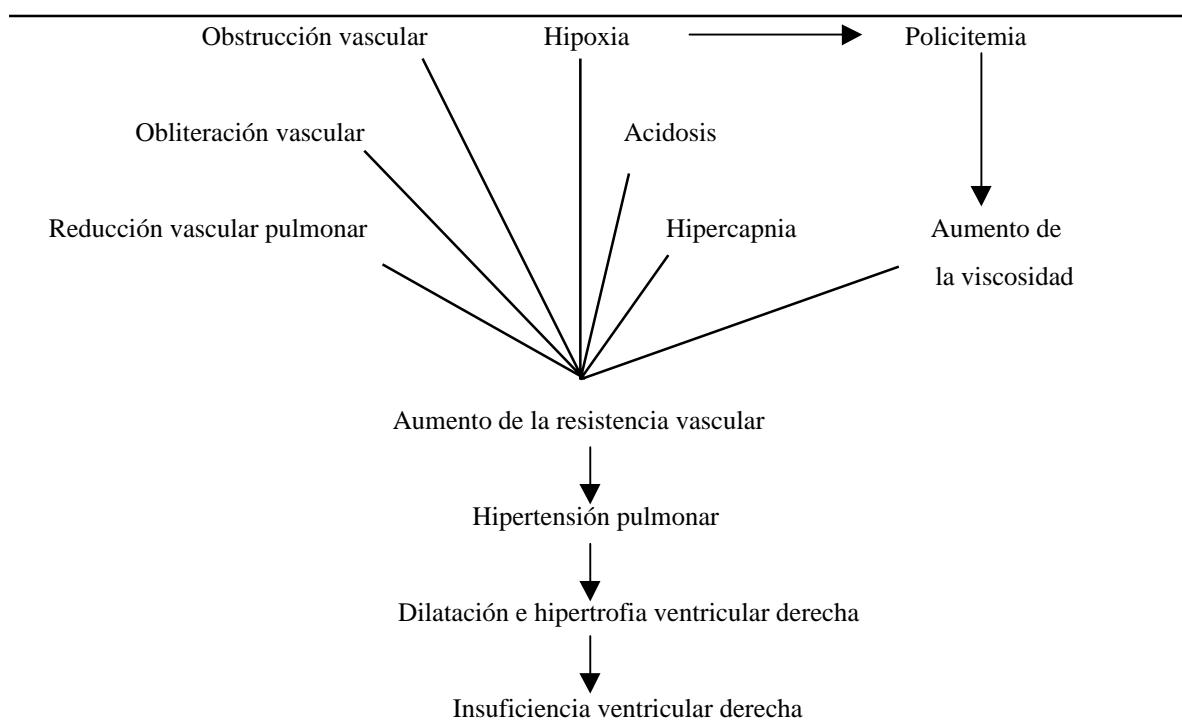
Cuando se produce en el venoso y posteriormente se transmite al arterial, ocurre la *hipertensión pulmonar venosa o pasiva*, cuya transmisión ha sido de izquierda a derecha y no por vasoconstricción activa, y, por tanto, no es causa de CPC; la estenosis mitral y la hipertensión arterial, que provocan insu-

ficiencia cardíaca izquierda, son ejemplos de este tipo de hipertensión pulmonar.

Cuando el enfermo con una hipertensión pulmonar pasiva crónica desarrolla una vasoconstricción arteriolar activa, se produce una *hipertensión pulmonar reactiva*, como se aprecia en los pacientes con estenosis mitral de larga evolución; esto tampoco se considera como CPC.

El aumento de la presión pulmonar por los motivos ya apuntados, exige al corazón un mayor trabajo para poder garantizar un volumen sistólico adecuado; en consecuencia aparece la dilatación e hipertrofia ventricular derecha compensadora, que logra, inicialmente, mantener el volumen sistólico requerido (fase compensada del CPC). Cuando la resistencia vascular pulmonar continúa intensificándose y la hipertensión del circuito menor alcanza cifras importantes, disminuye la distensibilidad miocárdica y el ventrículo derecho se torna insuficiente, con lo cual se eleva la presión diastólica en él y en la aurícula derecha; es entonces que comienzan a evidenciarse las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca derecha, propias del CPC (cuadro 34.1).

**CUADRO 34.1**  
**FISIOPATOLOGÍA DEL COR PULMONALE CRÓNICO**



## Etiología

Son numerosas la causas de CPC (cuadro 34.2), aunque la mayoría de los casos se deben a la EPOC, particularmente a la bronquitis crónica, que cursa con obstrucción difusa de las vías aéreas, hipoxia e hipercapnia. El enfisema, en cambio, es causa tardía y menos frecuente, y el mecanismo de producción es por reducción del lecho vascular pulmonar.

### CUADRO 34.2 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL COR PULMONALE CRÓNICO

#### I. Enfermedades que cursan con vasoconstricción hipóxica

- a) Enfermedades pulmonares obstructivas.
  - Bronquitis crónica.
  - Bronquiectasias, fibrosis quística.
  - Obstrucción de las vías aéreas altas: adenoides.
- b) Enfermedades neuromusculares.
  - Distrofias musculares.
  - Miastenia gravis.
  - Parálisis diafragmática.
- c) Deformidades de la caja torácica.
  - Cifoscoliosis.
  - Toracoplastia.
  - Paquipleuritis.
- d) Hipoxia de la altura (enfermedad de Monge).
- e) Síndrome de Pickwick.
- f) Síndrome de la apnea del sueño.

#### II. Enfermedades que cursan con destrucción del lecho vascular

- a) Enfisema pulmonar.
- b) Enfermedades pulmonares intersticiales.
  - Sarcoidosis.
  - Pneumoconiosis.
  - Síndrome de Hamman - Rich.
  - Neumonitis por hipersensibilidad.
- c) Resecciones quirúrgicas.

#### III. Enfermedades vasculares del pulmón con obstrucción del lecho vascular

- a) Embolia pulmonar recurrente.
- b) Hipertensión pulmonar primaria.
- c) Vasculitis asociada a enfermedades del colágeno.
- d) Embolia tumoral, grasa, por líquido amniótico y parasitaria (esquistosomiasis).
- e) Artritis granulomatosa.

## Anatomía patológica

Aunque los múltiples procesos mencionados tienen alteraciones anatómicas particulares, cuando llegan a producir CPC todos poseen un nexo común que será, macroscópicamente, *la dilatación de la arteria pulmonar y la hipertrofia del ventrículo derecho*.

El pulmón muestra pérdida de la elasticidad y el tejido intersticial aparece aumentado. Los alvéolos están distendidos y confluentes, y en algunas zonas han desaparecido.

En el estudio microscópico existe engrosamiento de la pared de los vasos e hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular, lo que determina la obliteración de la luz de los vasos. En el corazón, la pared del ventrículo derecho aparece hipertrofiada y con un espesor de más de 3 mm.

Esta base anatómica común explica la semejanza clínica y fisiopatológica del CPC, cualquiera que sea el factor etiológico determinante, y permite su descripción en conjunto.

## Cuadro clínico

El CPC presenta una serie de alteraciones que son comunes a casi todos los enfermos. En el cuadro clínico es necesario distinguir los síntomas y signos dependientes de la enfermedad pulmonar causal, los de la hipertensión pulmonar y los de la insuficiencia cardíaca.

### Síntomas de la enfermedad respiratoria

Corresponden a las manifestaciones clínicas de la EPOC u otra enfermedad respiratoria que produzca el síndrome. Pero el síntoma que lleva al enfermo a la consulta es la disnea. Se trata de una disnea de larga evolución, que ha progresado lentamente, que aparece con los esfuerzos físicos y sólo cuando estos esfuerzos sobrepasan un umbral determinado. Cuando predomine la bronquitis, habrá tos y expectoración de larga duración y las infecciones respiratorias recidivantes exacerbán la disnea y la cianosis. En los enfermos en que predomina el enfisema, la hipoxia y la cianosis son poco frecuentes. En los casos severos hay somnolencia, inquietud y confusión mental, lo que se atribuye a la narcosis que produce la retención de CO<sub>2</sub>. Al examen físico se recogen los signos de cada enfermedad, incluido el hipocratismo digital.

### Síntomas de hipertensión pulmonar

Cuando no existen manifestaciones claras de enfermedad pulmonar, el CPC suele ser de causa vascular y los síntomas de hipertensión pulmonar son los predominantes. La disnea aparece con los esfuerzos, pero cuando la enfermedad avanza se hace casi constante y no se alivia con el reposo. Las manifestaciones

sincopales por bajo gasto son desencadenadas por el ejercicio, aunque a veces son espontáneas. La tos, hemoptisis y los dolores anginosos por distensión de la arteria pulmonar, así como las palpitaciones y debilidad, completan la sintomatología referida por el enfermo.

Al examen físico la disnea es de intensidad variable y el hipocratismo digital relativamente frecuente. A la auscultación del corazón se detecta taquicardia y el componente pulmonar del segundo ruido está reforzado en el foco pulmonar y puede ser palpable. En ocasiones se ausulta un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar relativa (soplo de Graham Steell), y un soplo sistólico de insuficiencia tricuspidia.

#### *Síntomas de insuficiencia cardíaca derecha*

Cuando el fallo ventricular derecho es evidente, se presentan oliguria, nicturia, ingurgitación venosa yugular, hepatomegalia congestiva, reflujo hepatoyugular, hidrotórax, hidropericardio, ascitis y edema.

### **Exámenes complementarios**

La radiografía, el ECG y la ecocardiografía tienen especial importancia en el estudio del CPC, y unidos a la clínica son, con frecuencia, suficientes para el diagnóstico, aunque en ocasiones hay que profundizar con otros estudios, como el cateterismo cardíaco.

**Radiología.** La radiografía de tórax puede mostrar algunas de las alteraciones siguientes, que denuncian la hipertensión pulmonar:

- Exageración de las sombras hiliares, con dilatación de las arterias pulmonares principales y sus ramas mayores.
- Prominencia o convexidad del arco medio izquierdo (pulmonar), en lugar de la concavidad normal.
- Agrandamiento del ventrículo derecho, que en la radiografía desplaza la punta del corazón hacia arriba. En la vista lateral, en la que el ventrículo derecho forma el borde anterior de la silueta cardíaca, ésta puede cubrir parte del espacio retrosternal.
- En el CPC descompensado, puede apreciarse un ensanchamiento de la silueta derecha baja del corazón por aumento de volumen de la aurícula derecha.

- Signos de fibrosis, enfisema o de cualquier otra enfermedad respiratoria de base.

**Electrocardiografía.** Es posible que el ECG en el CPC no muestre alteraciones definidas, o por el contrario presente cambios consecutivos a la posición vertical del corazón, la hipertrofia ventricular derecha o la combinación de ambos fenómenos. Sólo en el CPC avanzado se aprecian signos claros de hipertrofia del ventrículo derecho.

- Onda P prominente y puntiaguda (pulmonar) en las derivaciones DII, DIII y AVF y negativa en AVL.
- Desviación del eje del complejo QRS a la derecha.
- T3 invertida y T2 isoelectrica o invertida en AVF.
- En las derivaciones torácicas o precordiales:
  - a) Onda R alta en V1 y AVR ( $R > S$ ). En algunas ocasiones se registra RS hasta las precordiales izquierdas sin que se observe el complejo de transición, a causa de la rotación horaria del corazón.
  - b) Onda R con empastamiento inicial y ondas T y P invertidas en las derivaciones precordiales derechas.
  - c) Onda R pequeña y onda S profunda en las derivaciones precordiales izquierdas.

**Ecocardiograma.** Demuestra la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho. Además, puede encontrarse el ventrículo hipocinético, caída de la fracción de eyección ventricular derecha y desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda. La ecocardiografía Doppler permite conocer la presión sistólica ventricular.

**Mediciones de la circulación.** La presión venosa se encuentra elevada y el tiempo circulatorio aumentado en la fase descompensada; son normales cuando no existe insuficiencia cardíaca.

**Estudios hematológicos.** En la sangre periférica hay poliglobulía y aumento de la hemoglobina y del hematocrito. La punción esternal arroja una hiperplasia del sistema eritropoyético. Estos cambios se deben a un mecanismo compensador producido y determinado por la anoxemia, que estimula la eritropoyesis por aumento de la eritropoyetina y no por acción directa sobre la médula.

*Gasometría arterial.* Puede evidenciar la hipoxemia con variaciones en la concentración de CO<sub>2</sub>. Debe recordarse que mientras más importante es la hipoxemia, mayor es la tensión media pulmonar.

Otros exámenes complementarios tienen utilidad en el CPC, algunos para determinar la enfermedad pulmonar causal o su magnitud, y otros para evaluar el estado de la función del corazón derecho. La mayor parte son invasivos, caros y no están comúnmente disponibles en las instituciones hospitalarias. Entre ellos están las pruebas funcionales respiratorias, la gammagrafía para determinar la relación ventilación-perfusión pulmonar, los isótopos radiactivos, la resonancia magnética, la tomografía con emisión de positrones y el cateterismo cardíaco. La biopsia pulmonar se reserva para aquellos casos en que la enfermedad pulmonar ha ofrecido dudas diagnósticas.

## Diagnóstico

Desafortunadamente aún continúa realizándose en fase avanzada de la enfermedad, pues resulta difícil descubrir de forma precoz la hipertrofia ventricular derecha. La hipertrofia es precedida durante algún tiempo por la hipertensión pulmonar. Tomando en consideración este dato, cuando se aprecien signos clínicos de hipertensión pulmonar en un enfermo con una afección respiratoria, hay que pensar de inmediato en la existencia de una hipertrofia ventricular derecha, la que podría comprobarse por medio del cateterismo intracardíaco.

Para establecer el diagnóstico de CPC se necesita cumplir los criterios siguientes:

1. Un criterio clínico, dado por algunos de los elementos mencionados en el cuadro clínico.
2. Un criterio electrocardiográfico, dado por alteraciones de la onda P, el complejo QRS y el eje eléctrico de QRS.
3. Un criterio radiológico, que revele rectificación o aumento del arco medio pulmonar y signos de crecimiento ventricular derecho.
4. Un criterio ecocardiográfico, que evidencie el crecimiento ventricular derecho.
5. Un criterio hematológico, dado por poliglobulia, hematocrito y hemoglobina elevados.

El criterio ecocardiográfico puede faltar, pues dependerá de las posibilidades de realizar dicho estudio.

## Evolución y pronóstico

La evolución por lo general es variable; una gran parte del tiempo el paciente está asintomático y otras veces se detecta la enfermedad durante el agravamiento o alguna complicación del padecimiento de base. El CPC coexistente con la enfermedad respiratoria crónica tiene un mal pronóstico, y la muerte suele presentarse en los siguientes 3 a 5 años de su diagnóstico.

## Tratamiento

El tratamiento del CPC está dirigido a tres condiciones o situaciones interrelacionadas entre sí en esta afección:

1. Tratamiento de la neumopatía o vasculopatía pulmonar.
2. Tratamiento de la hipertensión pulmonar.
3. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha y la presencia de alteraciones del ritmo cardíaco.

El *tratamiento de la enfermedad respiratoria de base* se puede encontrar en los capítulos correspondientes (ejemplo: “Insuficiencia respiratoria crónica”). Sólo debemos recordar que en el caso de la apnea del sueño deben suprimirse los sedantes y el alcohol.

El *tratamiento de la hipertensión pulmonar* es particularmente difícil y, en realidad, poco promisorio. Cuando el enfermo presenta síntomas y se realiza el diagnóstico, ésta suele ser ya irreversible y el único tratamiento eficaz es el trasplante cardiopulmonar o pulmonar. No obstante, las siguientes medidas han mostrado utilidad:

1. Oxigenoterapia. Debe prescribirse tan pronto como se haga el diagnóstico; debe ser a bajo flujo, continua, la mayor parte del tiempo posible, en el hospital o en la casa. Se ha demostrado que la administración de O<sub>2</sub> reduce la hipertensión pulmonar que presentan estos enfermos.
2. Los anticalcicos como el diltiazem, en dosis de 120 mg cada 8 h, disminuyen la vasoconstricción pulmonar.
3. Se ha recomendado el uso de anticoagulantes como profilaxis de los frecuentes procesos embólicos que sufren.

4. En el caso de la hipertensión pulmonar por altura, ésta se corrige con el traslado del enfermo al nivel del mar.
5. Debe tenerse en cuenta la limitación de la actividad física y la preferencia al decúbito en ortopnea como medidas beneficiosas.

*El tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha* implica una serie de medidas generales que el enfermo deberá cumplir, y que consisten básicamente en la restricción de la actividad física y en el control dietético del sodio.

1. El oxígeno está indicado siempre que exista insuficiencia cardíaca e hipoxia.
2. Los diuréticos resultan ser beneficiosos por disminuir la congestión pulmonar. En dependencia de la gravedad del enfermo y del pensamiento médico, podrá utilizarse un diurético tiazídico o de asa. La acetazolamida, como inhibidor de la anhidrasa carbónica, posee una de sus indicaciones para esta afección y debe adicionarse al tratamiento.
3. Los vasodilatadores venosos, aunque no tienen el resultado de la oxigenoterapia en la reducción de la resistencia vascular pulmonar, son también de utilidad, por lo que se ha recomendado el empleo de nitrosorbide, nitroglicerina o de nitroprusiato.

4. Los digitálicos son útiles de forma limitada debido a su mayor riesgo de toxicidad cuando coexisten con hipoxemia. Se emplean en la insuficiencia cardíaca biventricular y para el control de arritmias supraventriculares de causa no reversible.
5. Los inhibidores de la enzima convertidora, como el captopril y el enalapril, al igual que los vasodilatadores venosos, cuando se combinan con oxigenoterapia reducen la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares, lo cual se vincula con un aumento del gasto cardíaco y del intercambio gaseoso, que indica vasodilatación pulmonar.
6. Las teofilinas reducen la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares sin modificar el gasto cardíaco. Tienen efecto broncodilatador y estimulante respiratorio, y pueden provocar la caída de la saturación de oxígeno. A corto plazo mejoran la fracción de eyeccción del ventrículo derecho.

Por último, el tratamiento del CPC por neumopatía crónica tiene como finalidad mejorar la neumopatía, lo que no siempre se logra. Por otra parte, la vigilancia y el control de las arritmias cardíacas tendrán que ser específicos para las características de éstas y para los factores desencadenantes.

# ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Las trombosis venosas y la embolia pulmonar están unidas de forma indisoluble. Tan relacionadas están en la enfermedad y en la muerte, que se les han dado nombres conjuntos: enfermedad tromboembólica venosa y, también, enfermedad tromboembólica de recha. Sin embargo, para los fines de estudio, dividiremos el tema en dos partes: las trombosis venosas propiamente dichas y el tromboembolismo pulmonar, que en definitiva no son más que dos formas de abordar y estudiar una misma y peligrosa enfermedad.

## Una tríada para recordar

Las trombosis venosas son el resultado de factores determinantes, desconocidos por el propio enfermo y muchas veces difíciles de evidenciar en la práctica diaria por el médico de asistencia, a los que se les añaden otros factores desencadenantes, que generalmente son reconocidos con facilidad, como encamamientos prolongados, infecciones, intervenciones quirúrgicas previas, partos, legrados, traumatismos

y muchos otros, que constituyen en conjunto lo que se ha dado en llamar *stress trombógeno*.

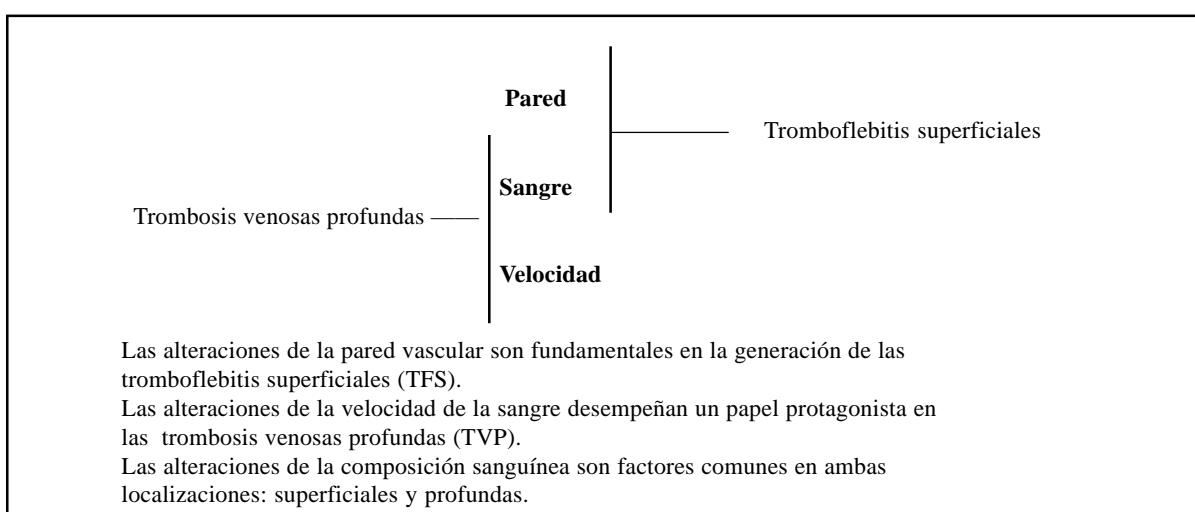
Desde Rudolf Virchow se conoce una tríada clásica, que a pesar de los años transcurridos mantiene su vigencia. El eminente patólogo enunció que la producción de la trombosis en el interior de un vaso está condicionada por tres factores:

1. Alteraciones de la pared vascular.
2. Alteraciones de la sangre que circula por su interior.
3. Disminución de la velocidad sanguínea (cuadro 35.1).

## Alteraciones de la pared vascular

La pared del vaso, agredida por inyecciones de líquidos hipertónicos, cateterismos, punciones, sepsis y traumatismos, entre otros, desencadena por parte de su endotelio lesionado la activación de la cascada enzimática de la coagulación sanguínea y la producción

**CUADRO 35.1**  
**TRÍADA DE VIRCHOW Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA**



de un trombo, que por su origen está fuertemente adherido a la pared vascular. Otras veces, estas alteraciones parietales se producen en ausencia de traumatismos, en apariencia “espontánea”, por enfermedades propias de los vasos o por las alteraciones desencadenadas por enfermedades sistémicas graves (cuadro 35.2).

### Alteraciones de la sangre

De igual manera, una sangre con alteraciones en su constitución física o en sus componentes químicos, tiene una marcada predisposición a la coagulación en el interior del vaso que la contiene, es decir, a la trombosis.

Virchow entendió y explicó este aspecto con las limitaciones que su época le impuso y la atribuyó a la viscosidad sanguínea, pero en la actualidad se conoce que este importante aspecto está mejor en-

tendido como trastornos, congénitos o adquiridos, en la complicada red de enzimas y otros componentes activadores de la coagulación o inhibidores de la fibrinólisis.

Ellos hacen que la sangre tenga diferentes formas de predisposición por las trombosis, conocidas como estados de hipercoagulabilidad, o mejor, trombofilias, que pueden deberse a trastornos congénitos, adquiridos, o a una combinación de ambos.

### Trombofilias congénitas

Entre las principales causas de trombofilia de origen genético se incluyen: la falta de algún anticoagulante fisiológico y la denominada resistencia a la proteína C activada.

*Ausencia congénita de anticoagulantes fisiológicos.* La sangre normal tiene diversos anticoagulantes fisiológicos o endógenos: la heparina y otros, de

**CUADRO 35.2  
ENFOQUE GENERAL DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LAS TROMBOSIS VENOSAS**

<b>1. Pared</b>	<b>Traumáticas</b>	Inyección de líquidos hipertónicos Cateterismos Punciones Sepsis Traumatismos
	<b>No traumáticas o “espontáneas”</b>	De causa vascular: tromboangiitis obliterante De causa sanguínea: trombofilias adquiridas
<b>2. Sangre</b>	<b>I Congénitas</b>	A. Ausencia congénita de anticoagulantes endógenos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antitrombina III</li> <li>• Proteína C</li> <li>• Proteína S</li> </ul> B. Resistencia a la proteína C activada
	<b>II Adquiridas</b>	A. Síndrome antifosfolípido B. Neoplasias malignas
	<b>III Ambas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperhomocisteinemia               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Congénita: ausencia de la enzima MTHFR</li> <li>• Adquirida: no ingestión de folatos, B-12 y B-6</li> </ul> </li> </ul>
<b>3. Velocidad</b>	La velocidad disminuye si disminuye: Presión arterial y, por consiguiente, la <i>vis a tergo</i> Contracciones musculares Deambulación: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla la compresión de la suela plantar</li> <li>• Falla la acción de fuelle del rombo poplitéo</li> </ul> Incursiones respiratorias: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla la aspiración a través de la vena cava inferior</li> </ul> Actividad cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla la aspiración de las cavidades derechas</li> </ul> Acción de las válvulas venosas presentes y competentes	

los cuales tres son fundamentales: antitrombina III, proteína C y proteína S, los que existen en forma de precursores y se activan para mostrar su acción.

- a) Antitrombina III: Es un anticoagulante endógeno producido por el hígado, cuya carencia la determina un gen autosómico dominante, que evidencia la predisposición a las trombosis venosas y al tromboembolismo pulmonar, durante la pubertad o alrededor de los 50 años, esto es, en los momentos de tormenta hormonal fisiológica.
- b) Proteína C: Es sintetizada por el hígado y su carencia está también determinada por un gen autosómico dominante. Es el anticoagulante endógeno más potente y su déficit predispone igualmente a las trombosis venosas y al tromboembolismo pulmonar. No debe confundirse con la proteína C reactiva, con la que no tiene relación.
- c) Proteína S: También producida por el hígado, actúa como un cofactor de la anterior. Es responsable del 2 al 5 % de todas las trombosis venosas.

*Resistencia a la proteína C activada.* Se trata de una alteración genética del factor V de la coagulación de la sangre, que lo hace resistente y no puede ser fragmentado entonces por la proteína C activada, por lo que sigue actuando libremente y se produce la trombosis.

Hasta el 60 % de las trombosis venosas tienen como sustrato determinante esta alteración genética, que se conoce como mutación Leiden del Factor V y que da lugar a la resistencia a la proteína C activada.

### **Trombofilias adquiridas**

*Síndrome antifosfolípido.* Entre las trombofilias adquiridas merece primera mención, por su importancia en ascenso, un proceso mediado por reacciones de antígenos y anticuerpos, el denominado síndrome antifosfolípido o síndrome de Hughes.

Este síndrome se caracteriza por:

- a) Trombosis venosa o tromboembolismo pulmonar de debut o recurrente, que representa su manifestación trombótica más frecuente, aunque en otras oportunidades también se manifiesta como trombosis arterial: coronaria, cerebral o periférica.

- b) Anticuerpos anticardiolipinas circulantes (ACLA), evidenciados por avanzadas y poco disponibles pruebas de laboratorio.
- c) Trombocitopenia.
- d) Abortos a repetición, en casos de mujeres en edad fértil.

La identificación del síndrome es clínicamente importante debido al riesgo de trombosis recurrente y eventual embolia pulmonar y la necesidad de tratamiento antitrombótico.

El diagnóstico es difícil debido a las limitaciones de las pruebas de laboratorio existentes para ACLA y la ausencia de una guía objetiva para seguir.

*Trombofilias en las enfermedades neoplásicas malignas.* Particularmente importantes son los estados de trombofilia adquirida que acompañan a las enfermedades neoplásicas malignas. En efecto, las células neoplásicas son productoras de sustancias trombogénicas que aparecen de manera muy temprana en el proceso maligno y que pueden desencadenar trombosis venosas que preceden a la fase de tumor, en meses o años.

### **Trombofilia congénita - adquirida**

*Hiperhomocisteinemia.* Existe un estado de hipercoagulabilidad o trombofilia que cada vez se demuestra más como factor etiológico determinante de procesos trombóticos, que se asocia muy fuertemente a la enfermedad tromboembólica venosa, pero también identificado, de forma ascendente, como un potente factor de riesgo aterogénico coronario y cerebral: la hiperhomocisteinemia.

El metabolismo de la homocisteína está condicionado por diversas enzimas que existen normalmente en la sangre y también por el suministro en la dieta de vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> y de manera especial de folatos. Si por causa de una mutación genética se afecta la enzima metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), o si no existe la ingestión suficiente de las vitaminas mencionadas del complejo B y muy particularmente de folatos, ácido fólico o su sucesor folínico, el metabolismo normal se ve trastornado, y se acumula la homocisteína.

La hiperhomocisteinemia, aún poco conocida y entendida, tiene una elevada prevalencia y desencadena las trombosis y sus consecuencias, de forma prematura, en las décadas 3ra. y 4ta. de la vida.

## **Disminución de la velocidad sanguínea**

Por último, la disminución de la velocidad sanguínea es consecuencia directamente proporcional de las alteraciones de los elementos que condicionan la fisiología del retorno venoso: la *vis a tergo*, que depende de la presión arterial sistémica; las contracciones de los músculos de las extremidades, que en conjunto constituyen el llamado corazón periférico; la compresión que al caminar se produce en la suela venosa plantar; la aspiración del rombo poplíteo en su abrir y cerrar como un fuelle durante la marcha; la aspiración a través de la vena cava inferior producida por los movimientos inspiratorios, así como la aspiración producida por las cavidades derechas y la acción de válvulas venosas presentes y competentes.

Una persona acostada, inerte, con su respiración comprometida y su corazón insuficiente, prácticamente sólo depende de la *vis a tergo* para que su sangre retorne al corazón. Es decir, el remanente de la presión arterial después que la sangre atraviesa el lecho capilar y se introduce en la parte derecha del sistema vascular, es responsable del inicio del retorno venoso y, en ocasiones, como la mencionada, casi su única condición; de ahí que los factores que regulan la presión arterial también sean protagónicos en la resultante velocidad sanguínea.

Es muy sencillo entender que si una persona yace inmóvil, adolorida o inconsciente, largo tiempo inerte, o con trastornos de la mecánica respiratoria o de la presión arterial por disímiles circunstancias, tiene todas las condiciones para detener prácticamente su retorno venoso, llevar la velocidad de llegada a casi cero y desencadenar la solidificación de la sangre, esto es, la trombosis. No sin razón se dice que el mejor anticoagulante es la velocidad sanguínea.

El mantenimiento de un flujo sanguíneo adecuado, unido a la regulación de la actividad de la superficie celular, limita la acumulación local de las enzimas activadoras de la coagulación.

Cualquier circunstancia que lleve a la persona a un estado no habitual de inactividad, actuará como desencadenante de los elementos determinantes alterados de la coagulación sanguínea. Su conjugación obviamente dará lugar a una trombosis venosa o a un tromboembolismo pulmonar.

## **Cuadro clínico**

Se analizarán sucesivamente las trombosis venosas superficiales y las profundas, y de éstas, sus localizaciones más frecuentes.

### **Trombosis venosas superficiales**

Deben ser mejor llamadas tromboflebitis superficiales (TFS), para reafirmar el concepto del fuerte componente inflamatorio que las produce e indicar el papel fundamental que desempeña la alteración de la pared venosa.

De los tres componentes de la tríada de Virchow, en ellas se evidencian de manera preferente la alteración de la pared y la del componente sanguíneo. En la práctica diaria nombramos a las TFS, simplemente flebitis.

Aunque en muy contadas ocasiones pueden afectar las venas del tronco, su más frecuente localización ocurre en las extremidades superiores y en menor cuantía en las inferiores.

Las TFS de las extremidades superiores están muy relacionadas con procederes diagnósticos y terapéuticos que implican punción venosa; de ahí que el traumatismo sea su agente desencadenante habitual.

Las TFS de los miembros inferiores están en estrecha relación con las dilataciones venosas de un sistema venoso superficial enfermo, esto es, con las várices; por lo que es mejor decirles varicoflebitis y también varicotrombosis, si en su interior se palpa un trombo.

Tanto unas como otras se presentan al examen físico de manera similar: cordón indurado, más o menos alargado, enrojecido y caliente, con mayor o menor afectación del tejido celular subcutáneo vecino y sensación de ardor y dolor, y poco o ningún edema, que en muy poca medida limita los movimientos normales de la zona afectada. Desde el punto de vista general, apenas hay repercusión y ocasionalmente el enfermo tendrá febrícula.

El antecedente de una punción venosa en los miembros superiores o de várices en los inferiores, es el más frecuente.

Las TFS, salvo que estén relacionadas con un componente séptico, como podría ocurrir en una canalización venosa con agujas mal esterilizadas, no tienen repercusión sistémica, no producen embolia pulmonar y son resueltas con facilidad.

Sin embargo, si bien la mayoría de las TFS no tienen una repercusión importante para la salud del

paciente, debe tenerse en cuenta que si se presentan sin causa aparente, de forma “espontánea”, en las extremidades, pero también en el tronco, se debe sospechar que un grave trastorno sistémico subyace y que estamos en la obligación de detectar, por el sombrío pronóstico que para la vida o su calidad puede significar.

Una TFS espontánea en un hombre joven, más aún si es fumador, sugerirá mientras no se demuestre lo contrario, que es portador de una tromboangiitis obliterante o enfermedad de Buerger, afección vascular de naturaleza inflamatoria.

La segunda posibilidad etiológica subyacente, pero para ambos sexos, la constituyen las trombofilias adquiridas, es decir, el síndrome antifosfolípido y las originadas por neoplasias malignas.

Si la TFS espontánea afecta a una mujer joven, entonces el pensamiento debe desviarse más hacia la sospecha y búsqueda de una collagenosis subyacente, más frecuente lupus eritematoso y esclerodermia.

Pero si la persona afectada por una TFS, o también una trombosis venosa profunda, es un adulto mayor, la búsqueda etiológica estará dirigida hacia las enfermedades neoplásicas malignas.

### Trombosis venosas profundas

Así mejor denominadas, por cuanto en su producción, de los tres factores de la tríada, tenemos en primer lugar la alteración de la coagulación sanguínea unida al enlentecimiento de su velocidad.

Entonces queda dicho que la inflamación de la pared no es en general un factor generador, pues sólo aparece en algún grado, como una reacción secundaria de la pared venosa a la presencia del cuerpo extraño que significa el trombo allí constituido.

Esto quiere decir, de manera desafortunada y peligrosa, que el trombo originado sólo está débilmente adherido a la pared venosa y, por lo tanto, es con facilidad desprendible, con más probabilidad de embolismo pulmonar, lo que unido al mayor diámetro y longitud de las venas profundas, es en potencia mortal.

En todas las trombosis venosas profundas (TVP) y particularmente las de los miembros inferiores, que dan lugar a las dos terceras partes de todas las embolias pulmonares, importa conocer su cuadro clínico general y también sus manifestaciones regionales.

### Cuadro clínico general

El paciente tiene en general un antecedente conocido y reciente de una situación inusual: encamamiento prolongado, fracturas o traumatismos con inmovilización, operaciones, partos, cesáreas, legrados, caídas, deshidratación, quemaduras y muchas otras. Menos evidente, pero que se debe tener en cuenta en el interrogatorio, es la ingestión de anticonceptivos orales.

El enfermo refiere estar intranquilo y añade no saber porqué. La intranquilidad sin motivo aparente ha hecho enunciar a los clásicos: “cuando el paciente se intranquiliza, el médico debe tranquilizarse”, para ponernos en sobreaviso de la eventual embolia pulmonar.

Sólo tiene febrícula, 37-37,5°C y una taquicardia evidente, que aumenta en la medida que transcurren las horas; el denominado pulso en escalera con dissociación pulso-temperatura, infrecuente en la práctica clínica, pues temperatura y pulso se mueven conjuntamente, de forma proporcional. La fiebre elevada con bradicardia sugiere fiebre tifoidea, mientras que febrícula con taquicardia en escalera, indica con fuerza TVP.

### Cuadro clínico regional

Las TVP se caracterizan por dolor espontáneo que se aumenta al comprimir el trayecto de la vena afectada, o de los grupos musculares que la contienen.

Existe incremento de volumen de la extremidad relacionado con la vena obstruida, a consecuencia del edema, el que de forma evolutiva puede extenderse a otros segmentos por encima o por debajo del sitio de la trombosis.

El edema es blanco, elástico, de difícil y doloroso golet. La piel está tensa, brillosa, devuelve con facilidad la luz que recibe. Se ve distendida, estirada. Hay borramiento de los pliegues, así como de las eminencias óseas normalmente visibles, las que desaparecerán en mayor o menor grado.

Aparecen venas superficiales, que en un intento compensador se dilatan tratando de regresar la sangre por cualquier colateral disponible; son las llamadas venas centinelas.

El paciente presenta, además, impotencia funcional de la extremidad. No puede deambular, o le resulta doloroso flexionar el pie, o cerrar sus manos. Todo determinado por el dolor y el edema.

*Trombosis de las venas de la pierna.* Hay aumento de volumen por edema, desde la rodilla hasta los tobillos o el pie. Existe dolor, tumefacción e impotencia funcional de los músculos de la pantorrilla. La piel de la zona pretibial está tensa y brillante, y las eminencias óseas están borradadas.

La toma de las venas de la pantorrilla se evidencia con su exploración, que se realiza colocando las rodillas elevadas, al flexionar las piernas sobre el muslo y apoyar las plantas de los pies sobre la cama; se comprimen entonces los gemelos y se desencadena dolor por las venas afectadas.

*Trombosis venosa iliofemoral.* Llamada por los clásicos *flegmasia alba dolens*. Es más frecuente del lado izquierdo, que por fortuna es el menos embolizante. El miembro inferior está rotado hacia afuera, con discreta flexión del muslo sobre el abdomen y de la pierna sobre el muslo. El pie ligeramente extendido. El paciente se siente aliviado del dolor en esta posición. Este dolor está localizado en la fosa ilíaca y raíz del muslo correspondiente.

Hay borramiento del pliegue inguinal, edema a veces monstruoso, que a partir de la raíz del muslo se extiende hacia la pierna o hacia arriba. La piel es brillante.

*Trombosis de la vena cava inferior.* Cuando el cuadro clínico sea similar en ambos miembros inferiores –situación infrecuente–, entonces hay que sospechar que la vena cava inferior se ha ocluido secundariamente por extensión de una trombosis iliofemoral. De manera excepcional puede producirse de forma inversa, es decir, aparece la trombosis en la vena cava inferior primero y se extiende con posterioridad hacia ambos sectores iliofemorales.

La congestión y edema de las vísceras contenidas en la pelvis menor, que también se observan en el pubis, escroto o labios mayores, explican la disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y rectal, fluxión hemorroidal, hemorroides de aparición súbita, trombosis hemorroidal y dolor y aumento de volumen del periné.

Particularmente graves son los embolismos pulmonares generados en la vena cava inferior.

*Trombosis venosa axilo-subclavia.* Es mucho menos frecuente que las anteriores. En el lado dominante, por lo común el derecho, puede ser consecuencia de un esfuerzo inusitado, violento y único o innumerablemente repetido; en el lado izquierdo es consecuencia de una severa insuficiencia cardíaca,

con ententecimiento de la sangre en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, más largo y horizontal.

Hay aumento de volumen y dolor desde la fosa supraclavicular y hombro hasta los segmentos inferiores, en ocasiones hasta las manos y dedos, los que se muestran cianóticos y con impotencia funcional.

La circulación colateral venosa en el hombro y hemitórax superior correspondientes es evidente. La piel de toda la extremidad está tensa, turgente y brillosa.

## Diagnóstico

Como en la inmensa mayoría de las afecciones, existen tres elementos básicos para su detección: 1. Interrogatorio. 2. Examen físico. 3. Medios diagnósticos.

### Interrogatorio

Deben precisarse afecciones, accidentes, encamamientos u otras situaciones inusuales previas; de igual manera, el antecedente de episodios similares. No debe olvidarse, en las mujeres jóvenes, la utilización de anticonceptivos orales.

### Examen físico

Deberá precisarse si es de miembros superiores o inferiores, así como, si es superficial o profunda de acuerdo con el cuadro clínico descrito.

### Medios diagnósticos

Son muy especializados y, por lo tanto, sólo disponibles de forma limitada. Entre ellos tenemos:

*Doppler.* Método no invasivo, económico, fácil, disponible y repetible. Se coloca el transductor sobre el trayecto de la vena, el que dejará oír el murmullo de la corriente venosa si el vaso no está obstruido. Es poco útil en las venas profundas de las piernas.

*Flebografía.* Método invasivo, medianamente complejo y repetible. Se basa en la inyección de contraste yodado hidrosoluble en la propia vena para visualizar su trayecto, defectos de lleno, interrupciones y desarrollo de circulación colateral vicariante. Su uso implica movilización del paciente, inyección endovenosa y posibilidad de alergia al yodo. Debe tenerse mucha precaución en el enfermo con insuficiencia renal o en las afecciones del tiroides.

*Pletismografía de impedancia.* Método no invasivo, sencillo y repetible. Se colocan sensores conductores estirables alrededor de diversos segmentos de los miembros inferiores y se ocluye el retorno venoso con un esfigmomanómetro en la raíz de ambos muslos. Luego se libera. Los cambios de longitud de los sensores, durante la oclusión y liberación, dependen de la permeabilidad o no del sistema venoso profundo y son detectados por el paso de la corriente eléctrica. No detecta trombos no oclusivos y es poco útil en las trombosis venosas de las pantorrillas.

*Fibrinógeno-I<sub>125</sub>.* Método no invasivo, muy especializado y poco disponible, pues utiliza isótopos radiactivos. Se inyecta el fibrinógeno marcado, que se acumulará donde está formándose el trombo que necesita del fibrinógeno para su estructuración. Como está marcado radiactivamente, puede ser detectado por un contador Geiger. El estudio es de utilidad en los momentos del episodio agudo, pero no sirve para conocer si existió una trombosis con anterioridad, por lo que no es repetible.

*Termografía.* La formación de un trombo genera calor, que es detectado por un equipo especial. Es poco disponible, fácil, barato, no invasivo y no repetible.

## Tratamiento

Hay que distinguir el tratamiento de las TFS del que se realiza a las TVP.

### Tromboflebitis superficiales

Las TFS pueden prevenirse realizando las punciones venosas con el máximo cuidado y observando las normas de asepsia y antisepsia. De igual manera, evitando las inyecciones rápidas de sustancias hipertónicas y no prolongando el tiempo de utilización de agujas o trocarts.

Desde el punto de vista local, se obtendrá una rápida mejoría con la aplicación de fomentos fríos de solución salina, de forma intermitente o constante, según el caso; así como de pomadas antinflamatorias, aún mejor si de heparina.

De forma sistémica deben administrarse antinflamatorios no esteroideos (AINE) en sus dosis convencionales más bajas. Resulta tradicional el uso de butacifona, 200 mg en el desayuno, almuerzo y comida. Sólo por excepción se utilizarán antibióticos, particularmente en los casos en que se presuma un componente séptico por las características locales

de exceso de inflamación o presencia de pus, o en aquellos que existan manifestaciones generales.

Las TFS se resuelven, en la gran mayoría de los casos, sin presentar complicaciones ni dejar secuelas.

### Trombosis venosas profundas

Puede ser preventivo, médico y quirúrgico, en el que se incluirán los procederes intervencionistas.

#### Tratamiento preventivo

Constituye la forma de tratamiento más importante ante las serias dificultades de identificar y tratar la enfermedad tromboembólica venosa, pero sobre todo por la gravedad de la afección en cuanto a la amenaza de vida que significa, así como en el devenir de los años, por la incapacidad que resulta de la enfermedad postrombótica, caracterizada por edema, várices, hiperpigmentación y ulceraciones del tercio inferior de la pierna afectada, causas de invalidez y de gastos y erogaciones personales, de la familia y de la sociedad.

Los elementos de prevención se derivan, fundamentalmente, de todas aquellas circunstancias que significan inmovilidad. Son ellos:

1. Evitar el encamamiento del paciente. Mientras más rápido abandone la cama un enfermo, menores probabilidades tendrá de TVP. Levantarse cuanto antes lo permita la enfermedad es la regla de oro.
2. Si este encamamiento es obligado, lograr que el enfermo por sí mismo haga movimientos de los dedos, de los pies, piernas y muslos, así como fuertes incursiones respiratorias, en la medida de sus posibilidades.
3. Si está imposibilitado por su afección para realizar estos movimientos, el familiar, la enfermera o el fisioterapeuta deberá asumir estas funciones de acuerdo con las limitaciones que imponga la enfermedad. Hay que lograr alguna movilidad, de alguna manera.
4. Utilización de medias elásticas de compresión graduada.
5. Compresión neumática intermitente, realizada por un equipo que, de forma sincronizada y consecutiva, infla y desinfla varios manguitos neumáticos colocados a diferentes alturas en ambos miembros inferiores, lo que literalmente “exprime” sus sistemas venosos, al tiempo que se

asegura que aumente la fibrinólisis endógena por estimulación del endotelio. Su utilización implica darle a un equipo, poco accesible y costoso, las funciones que la mayoría de las veces el paciente o su personal de atención puede asumir con facilidad.

6. Manipulación gentil del enfermo de la camilla a la cama y viceversa, sin caídas súbitas, ni golpes bruscos de las pantorrillas.
7. Evitar las posiciones extremas sostenidas. La posición ginecológica, de litotomía y otras similares, angulan el sistema venoso de los miembros inferiores y trastornan el retorno.
8. Evitar o corregir las deshidrataciones, los trastornos del metabolismo hidromineral y acido-básico, que favorecen el desarrollo de las TVP.
9. Suprimir el dolor de cualquier causa y evitar la inmovilidad por posiciones antalgicas. Por ejemplo, un paciente operado de tórax tiene comprometidas, producto del dolor, sus incusiones respiratorias y el retorno venoso.
10. Utilización de antiagregantes:
  - a) Aspirina: tiene débil eficacia para prevenir la enfermedad tromboembólica venosa. No debe utilizarse como único agente farmacológico.
  - b) Heparina no fraccionada, sódica o clásica (1ml = 50 mg = 5 000 UI):
    - Dosis bajas fijadas: 1/2 ml cada 12 horas
    - Vía intramuscular o subcutánea. No endovenosa.
    - No requiere control de laboratorio.
    - Extendida hasta la total deambulación.
    - Utilizada tanto en clínica como en cirugía.
    - Reduce en 2/3 el tromboembolismo pulmonar fatal.
  - c) Heparinas fraccionadas o de bajo peso molecular, o LMWH (sigla que proviene del inglés: *Low Molecular Weight Heparins*), las que también se utilizarán como tratamiento de las TVP establecidas.

#### *Tratamiento médico*

El tratamiento médico de las TVP se basa fundamentalmente en: a) la anticoagulación y b) la trombolisis.

**Anticoagulación.** Existen dos grupos de medicamentos anticoagulantes: las heparinas y los anticoagulantes orales.

#### Heparinas

La primera conocida y utilizada en clínica es la heparina sódica, llamada también no fraccionada, o clásica, o simplemente heparina. A ella le siguió la heparina cálcica, en un intento por sostener el tiempo de acción y disminuir el número de inyecciones.

Un paso espectacular en su desarrollo fue la obtención de las heparinas fraccionadas o de bajo peso molecular, o LMWH, que permiten su inyección subcutánea cada 12 o 24 h. Se presentan cargadas en jeringuillas de uso único y dosis preestablecidas, logran una potente acción anti Xa, evitan las trombosis venosas o su progresión, poseen cada vez menos potencialidades de sangramiento o trombocitopenias y no necesitan del control de laboratorio de la coagulación de la sangre.

La heparina, de forma general, tiene dos grandes indicaciones: 1. Prevención y tratamiento de los procesos tromboembólicos. 2. Necesidad de utilización de máquinas extracorpóreas de circulación de la sangre, la que debe ser, por tanto, anticoagulada. De igual forma presenta contraindicaciones, que tienen su fundamento en el sangramiento o su posibilidad real, por lo que no deberá utilizarse en situaciones como: trombocitopenias, hemofilia y otras afecciones hematológicas similares, úlcera gastroduodenal activa, tuberculosis, hipertensión arterial severa, operaciones recientes del SNC, próstata, oído interno y ojo, así como graves enfermedades hepáticas o renales, entre otras. Es necesario destacar aparte, por su importancia, la endocarditis infecciosa que puede dar origen a émbolos sépticos mortales en ocasión del tratamiento con heparina.

La heparina es la piedra angular del tratamiento en la TVP establecida y se utiliza mediante diferentes métodos, de los que precisaremos dos:

Heparina sódica: inyección en bolo de 5 000 a 10 000 UI, 50 a 100 mg (1 a 2 ml) por vía EV, seguida de infusión continua EV de heparina, 18 UI/kg de peso/h, sin exceder de 1 600 UI/h. Debe lograrse un tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) entre 60 y 80 segundos (1,3 a 1,5 veces el valor del control).

Este método será ideal para unidades cerradas y con apoyo especializado de laboratorio.

Heparina sódica: 1 mg/kg de peso, por dosis EV cada 4 h. Hay que realizar un tiempo de coagulación 1 h antes de algunas de las dosis. El efecto anticoagulante se logra entre 20 y 25 min. Este método se puede utilizar en salas abiertas y su control es más sencillo.

No debe olvidarse que la heparina puede presentar complicaciones, entre ellas la trombocitopenia por un mecanismo mediado por reacciones de antígeno-anticuerpo, de manera que debe introducirse cuanto antes la anticoagulación oral. De igual forma puede dar origen a sangramientos: heridas recientes, hematuria, epistaxis, gingivorragias y otras formas graves, lo que obligará a utilizar su antídoto, el sulfato de protamina, en dosis similar miligramo por miligramo a la última dosis usada de heparina. Es importante conocer que el sulfato de protamina se presenta en ámpulas de 5 ml que contienen 50 mg. La dosis que se decida, deberá ser disuelta en 100 o 200 ml e injectada en infusión EV en unos 20 min. La inyección en bolo produce hipotensión innecesaria y peligrosa.

La utilización en ascenso de las LMWH ha ido modificando la filosofía y descendiendo los costos, en el tratamiento de las TVP, aunque ellas por sí mismas son caras, de tal manera que comienza a introducirse el concepto de tratarlas en las propias casas de los pacientes, lo que significará una enorme ventaja para el médico de familia, el enfermo y sus familiares.

Existen numerosas LMWH, que difieren por su peso molecular, forma de presentación y dosificación en relación con el peso corporal entre diversos aspectos, por lo que deben leerse cuidadosamente las instrucciones del laboratorio que las produce antes de emprender su utilización.

#### Anticoagulantes orales

Son numerosos y todos tienen el efecto de bloquear la síntesis hepática de los factores de la coagulación II, VII, IX y X, que necesitan de la vitamina K para ser producidos, de ahí que sean también denominados antivitaminas K.

Las *antivitaminas K* tienen su máxima representación en la warfarina, que es un cumarínico. Son tres sus indicaciones fundamentales: 1. Fibrilación auricular. 2. Prótesis valvulares cardíacas. 3. Enfermedad tromboembólica venosa.

En estas circunstancias, la warfarina puede ser introducida cuanto antes, en el momento que se logre, mediante la heparina, el TPTa deseado; esto es, como quedó dicho, entre 60 y 80 segundos, aunque algunos autores utilizan la heparina al menos entre 7 y 10 días. Es de notar que la introducción de la warfarina en cualquier modalidad debe siempre realizarse bajo los efectos de la heparina, por cuanto en sus momentos iniciales desencadena también un descenso de los anticoagulantes fisiológicos producidos por el hígado y pueden aparecer paradójicos fenómenos trombóticos.

La sobrecarga inicial con warfarina no es necesaria. La dosis diaria de 5 mg suministrados de una sola vez y a la misma hora, logra alrededor del 3er. al 5to. días, la depleción de los factores. Pueden ser necesarias dosis menores y excepcionalmente mayores.

El control del efecto anticoagulante de la warfarina se realiza mediante el tiempo de protrombina, que evalúa los factores del complejo protrombínico: II, V, VII y X. Debe notarse que no incluye la evaluación del factor IX, que sí es modificado por las antivitaminas K, por lo que un paciente que toma warfarina puede estar sangrando y tener el tiempo de protrombina dentro de límites terapéuticos adecuados, en cuyo caso deberá realizarse un TPTa que sí lo evalúa. Afortunadamente dicha situación es infrecuente.

El tiempo de protrombina se mide en segundos, y debe estar entre dos y dos y media veces el que muestre el caso control. Al inicio deberá realizarse diariamente hasta ajustar la dosis, pues cada paciente reacciona de una forma particular ante los anticoagulantes. Después se hará 2 o 3 veces por semana y, por último, durante el seguimiento se realizará cada 15 días o mensual.

En la actualidad, en los laboratorios que disponen del reactivo estandarizado, el tiempo de protrombina, como control del tratamiento anticoagulante oral, se pretenderá que sea, de forma general, entre 2,5 y 3 INR (del inglés: *International Normalized Ratio*).

El antídoto de los anticoagulantes orales es la vitamina K. La inyección de 10 mg IM produce una respuesta alrededor de las 12 horas, por lo que si el sangramiento es importante, deberá utilizarse como reposición del volumen, pero sobre todo como antídoto, la sangre fresca o el plasma fresco congelado, que suministrarán los factores en déficit.

La mayoría de los medicamentos tienen alguna acción sobre los anticoagulantes orales, unos aumentan su acción, otros la disminuyen. Entre los primeros están la aspirina, los AINE, los antibióticos orales y muchos otros. Entre los que se oponen al efecto anticoagulante se destacan los psicofármacos. El enfermo debe estar advertido de este aspecto y tener en cuenta la introducción de cualquier nuevo medicamento.

Duración óptima de la anticoagulación oral. Permanece incierta, por lo que se exponen criterios muy generales que ayudarán en la toma de decisiones. Debe tenerse siempre en cuenta la relación riesgo-beneficio.

- Una anticoagulación oral por 6 meses previene mejor la recurrencia del tromboembolismo pulmonar (TEP) que sólo 6 semanas.
- La anticoagulación oral de por vida debe ser considerada en pacientes con TEP recurrente y bajo riesgo de sangramiento.
- En pacientes con déficit de antitrombina III, proteína C o proteína S, pueden ser suficientes varios años de anticoagulación oral, en vez de por vida.
- Los pacientes con factor V Leiden y TEP no tienen definido el tiempo de duración de la anticoagulación oral.

Trombolisis. Es la desaparición de un trombo aún fresco, entre 4 y 6 horas, por medio de sustancias capaces de disolverlo. Entre ellas se dispone de la estreptoquinasa recombinante (STK-r), que ha sido resolutiva en pacientes con TVP en evolución o salvadora en las complicadas con TEP masivo, shock cardiológico o hemodinámicamente inestables.

### Reposo en cama: ¿ sí o no?

Si se ha sostenido que el paciente encamado está predispuesto a las trombosis venosas de los miembros inferiores, decir que debe guardar reposo absoluto en cama cuando es portador de una trombosis venosa iliofemoral, resulta contraproducente.

Realmente éste debe evitar las maniobras de Valsalva; un esfuerzo de tos, defecación o de incorporarse en el lecho, en ocasión de una TVP, puede distender el árbol venoso, “separar” el trombo de la vena y dejarlo libre, a merced de la corriente sanguínea que lo transportará como émbolo hacia el pulmón.

Debe entonces evitarse la constipación, controlar la tos si existiese, y levantar al enfermo sin realizar esfuerzos después que esté realmente anticoagulado.

Indicar reposo absoluto y realizar en la cama todas las funciones, incluso la defecación, en un paciente no entrenado, debilitado y constipado, puede significar la realización de esfuerzos extraordinariamente peligrosos.

### Tratamiento quirúrgico

Debe pensarse en la posibilidad de ligadura venosa o en la inserción de filtros en el interior de la vena cava inferior en pacientes que presentan contraindicación a los anticoagulantes o éstos se han mostrado ineficaces.

De igual manera se ha procedido, dadas determinadas circunstancias, a la extracción del trombo (trombectomía) en diferentes sectores venosos, e incluso la del propio émbolo ya impactado en la arteria pulmonar (embolectomía) a corazón abierto o por catéteres transvenosos llevados a dicha arteria, e inyectar chorros fragmentadores de solución salina a muy alta velocidad (trombolisis física), o STKr (trombolisis química).

## EMBOLISMO PULMONAR

El embolismo pulmonar (EP) constituye uno de los problemas más importantes en la patología cardio-pulmonar y en general en medicina. Es considerado así por su elevada prevalencia y su compleja morbi-mortalidad, que demanda de una atención médica multidisciplinaria integrada por internistas, cardiólogos y cirujanos.

El término EP abarca embolismos de muchos orígenes, que incluyen aire, grasa, médula ósea, líquido amniótico, tumores, partículas sépticas, etc. No obstante, el presente tema estará dedicado al tromboembolismo venoso trombótico; la interrelación entre tromboembolismo pulmonar (TEP) y TVP lleva a que en la actualidad sea considerado por muchos autores como una sola entidad y se tiende a hablar de enfermedad tromboembólica venosa. De forma aproximada el 10 % de los pacientes con TVP presentan un episodio de TEP a lo largo de su vida. La enfermedad tromboembólica es potencialmente fatal y tiene una mortalidad de 10 % a pesar de un tratamiento correcto, y puede llegar a un 50 % cuando se realiza un diagnóstico y tratamiento tardíos. Por este motivo, el TEP es considerado como una de las principales causas de mortalidad intrahospitalaria.

Es importante destacar que el EP es uno de los diagnósticos que con mayor frecuencia se escapan al médico, ya sea internista, cardiólogo o neumólogo; por ello es necesario un buen conocimiento de los factores de riesgo para poder tener la posibilidad de combatirlo con éxito, tanto en su origen periférico como en su complicación pulmonar propiamente dicha.

## TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

### Concepto

El TEP es el enclavamiento en las arterias pulmonares de uno o más trombos procedentes del territorio venoso. Se ha demostrado que el 90 % de estos trombos se originan en las venas de las extremidades inferiores; el territorio embolígeno más frecuente es el ileofemoral, aunque también existen otras localizaciones, como son las venas por debajo de las rodillas, venas pélvicas, cava inferior o en las cavidades derechas del corazón.

### Etiología

A la luz de los conocimientos actuales, se sabe que una lesión del endotelio capilar es el punto de comienzo de la patogénesis de la trombosis y arteriosclerosis. Ante la existencia de un daño endotelial, la interrelación del subendotelio con las plaquetas, los mecanismos de la coagulación y la fibrinólisis, así como la participación de otros elementos formes de la sangre, constituyen la base fisiopatológica de la trombosis.

Existe un equilibrio entre endotelio, estasis e hipercoagulación, y su desequilibrio determinará, según la magnitud de cada uno de ellos, la formación de un trombo arterial o venoso.

Pueden estar presentes dos grupos de situaciones en las que la incidencia del tromboembolismo está aumentada. Un grupo consiste en la deficiencia hereditaria de factores que inhiben o regulan la coagulación o la fibrinólisis, y así podemos considerar a los estados de hipercoagulabilidad primaria, como son:

1. Deficiencia de antitrombina III.
2. Deficiencia de proteína C.

3. Deficiencia de proteína S.
4. Desórdenes del plasminógeno.

Este grupo se caracteriza por antecedentes familiares de tromboembolismos; pueden presentarse en edades más tempranas episodios repetidos de TEP sin que existan otros factores predisponentes.

El otro grupo, mucho más numeroso, comprende a los pacientes que presentan condiciones adquiridas que favorecen la formación de trombos, como son:

1. Cirugía.
  - a) Ortopédica.
  - b) Ginecológica.
  - c) Abdominal mayor.
  - d) *Bypass* aortocoronario.
  - e) Trasplante renal.
  - f) Esplenectomía.
2. Traumatismos.
3. Pacientes inmovilizados.
4. Cáncer.
5. Embarazo.
6. Anticonceptivos orales.
7. Obesidad.
8. Edad avanzada.
9. Estasis (insuficiencia cardíaca congestiva, infarto del miocardio, miocardiopatías, pericarditis constrictiva, anasarca, endocarditis infecciosa, endocarditis lúpica, fibrilación auricular, aneurisma de la pared ventricular).
10. Hemoglobinuria paroxística nocturna.
11. Parálisis de miembros inferiores.
12. Síndrome nefrótico.
13. Policitemia vera.
14. Quemados.

## Fisiopatología

El grado de afectación cardiopulmonar en el TEP depende de:

- a) El tamaño de los vasos ocluidos.
- b) El tamaño del émbolo.
- c) El tipo de material embolígeno.
- d) La liberación de sustancias vasoactivas y broncoactivas (por plaquetas, mastocitos, etc.).
- e) La existencia o no de enfermedad cardiopulmonar previa.

Se ha demostrado de forma experimental que los trastornos circulatorios graves aparecen cuando exis-

te una obstrucción de la circulación pulmonar mayor de un 50 o 60 % y que sobreviene la muerte cuando la oclusión es mayor del 85 %. Puede suceder que TEP relativamente pequeños en pacientes con una enfermedad cardiopulmonar previa (reserva vascular pulmonar alterada), provoquen un incremento importante de la presión arterial pulmonar y, de manera secundaria, disfunción del ventrículo derecho.

Cuando la obstrucción es menos extensa e insuficiente para causar la muerte o reducir la presión arterial sistémica, se produce un aumento de la resistencia vascular pulmonar secundario a la obstrucción vascular por el émbolo y a la vasoconstricción arterial por liberación de sustancias (hipertensión arterial pulmonar precapilar o hipertensión pulmonar obstructiva), que se compensa con una contracción más enérgica del ventrículo derecho y con un aumento de la presión de éste y de la arteria pulmonar, lo cual contribuye a forzar el paso de la sangre por la zona obstruida.

Se considera que la hipertensión pulmonar que sigue al tromboembolismo, probablemente depende del grado de obstrucción mecánica de las arterias grandes y medianas e incluso de las pequeñas. La vasoconstricción refleja o reactiva que puede elevar la presión arterial, parece que sólo ocurre con émbolos extensos de arteriolas y arterias precapilares muy pequeñas.

Las alteraciones circulatorias y cardíacas consecutivas a TEP extensos (Fig. 36.1) pueden ser causadas por dos factores:

1. Impedimento mecánico del gasto cardíaco. El obstáculo que representa el émbolo produce una disminución del caudal sanguíneo que pasa a través del pulmón, por lo que afluye menor cantidad de sangre a las cavidades izquierdas; esto redonda en una reducción del volumen minuto ventricular izquierdo y de la presión arterial sistémica. Esta disminución del gasto cardíaco causa un aumento de la extracción de O<sub>2</sub> por los tejidos con reducción de la presión venosa de O<sub>2</sub>. Actualmente se cree que esta es la principal causa de hipoxemia en el TEP.
2. Isquemia o hipoxia miocárdica. La isquemia o la hipoxia pueden resultar de:
  - a) Reducción brusca e intensa del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica (shock).

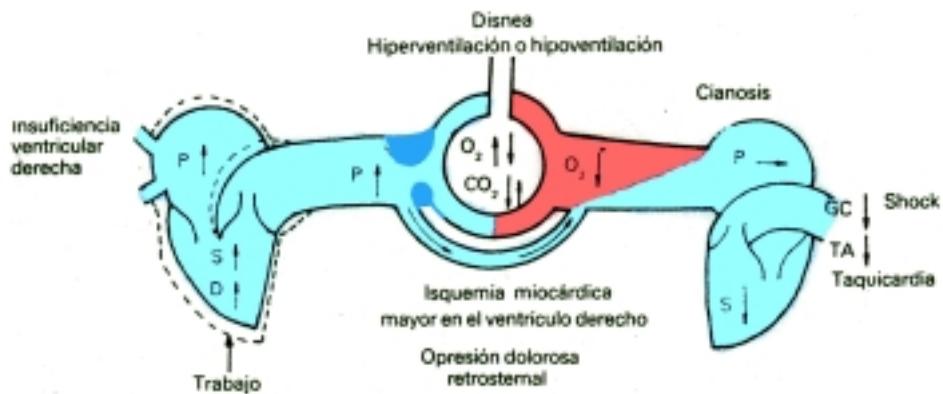


Fig. 36.1. Representación esquemática de las alteraciones hemodinámicas que ocurren en el tromboembolismo pulmonar.

- b) Hipoxemia arterial por trastornos en la relación ventilación-flujo vascular pulmonar, lo que provoca un aumento del cociente espacio muerto/volumen corriente, a causa de la existencia de zonas con perfusión abolida y bien ventiladas (relación V/Q alta).
- c) Alteración en la relación ventilación / perfusión por cambios en la distribución del flujo sanguíneo pulmonar.
- d) Presencia de atelectasias secundarias a la disminución de la síntesis de surfactante.
- e) Áreas con ventilación alveolar alterada debido a broncospasmo, lo que crea zonas de *shunt* (V/Q bajo).
- f) Hiperventilación secundaria, sobre todo a un estímulo de los receptores J intrapulmonares. Este aumento del trabajo ventilatorio puede desencadenar fatiga respiratoria.
- g) Vasconstricción refleja de las arterias coronarias.
- h) Disminución del flujo coronario en las venas de Tebesio, ocasionada por el aumento de la presión en las cavidades derechas.

## Anatomía patológica

La trombosis se origina, como se mencionó antes, por la existencia de un desequilibrio entre endotelio, estasis e hipercoagulabilidad. Cuando existe daño endotelial, la respuesta inicial es un aumento del Ca intracelular, lo que produce una vasoconstricción focal que después se mantiene por la liberación de sustancias vasoconstrictoras. La participación de las plaquetas condiciona el trombo primario, que será rápidamente reforzado por la fibrina.

El embolismo pulmonar puede ser causado por trombosis venosas profundas, que frecuentemente

pueden ser silentes, o producir inflamación, eritema y dolor en las extremidades inferiores.

En la mayoría de los casos, los émbolos son múltiples, de distinta edad y ocluyen ramas pequeñas de las arterias pulmonares.

Puede haber émbolos organizados que proceden de un engrosamiento irregular y fibroso de la íntima, con estrechamiento de la luz, como en la endarteritis obliterante.

El infarto pulmonar ocurre aproximadamente en el 15 % de los casos, por lo general cuando se ocluye una rama arterial pulmonar de calibre mediano o una rama arterial gruesa (si antes había estasis pulmonar) y el paciente sobrevive 1 o 2 días. Puede también ocurrir en obstrucciones menos extensas que afectan a ramas distales. Algunos autores, basados en estudios experimentales, piensan que el infarto pulmonar no depende de forma exclusiva del bloqueo mecánico de una arteria, sino también de algún factor indeterminado del émbolo.

La embolia pulmonar puede causar dilatación ventricular derecha en los casos agudos e hipertrofia en los casos crónicos. Además, es capaz de producir una isquemia o necrosis miocárdica del ventrículo izquierdo, especialmente en las regiones subendocárdicas.

La arteria pulmonar está dilatada desde su nacimiento hasta el lugar donde se detuvo el émbolo. Éste puede bloquear la arteria principal y en ocasiones cabalgar sobre su bifurcación.

## Cuadro clínico

El TEP tiene una clínica variada. Los síntomas y la exploración física son inespecíficos y muy poco sensibles. Esto trae como consecuencia grandes problemas en el diagnóstico precoz, y es necesario un alto

índice de sospecha cuando existe una serie de síntomas inexplicables en pacientes con factores de riesgo importantes, sobre todo si están sometidos a reposo en cama.

El cuadro clínico puede variar en dependencia de algunos factores:

- a) Existencia o no de enfermedad cardiopulmonar concurrente.
- b) Grado de oclusión y tiempo en que se establece.
- c) Secreción de factores humorales (serotonina y tromboxano A<sub>2</sub>).

Las manifestaciones clínicas que aparecen con mayor o menor frecuencia son:

1. *Disnea, polipnea y cianosis.* Resultan del trastorno de la relación ventilación-flujo vascular pulmonar.

2. *Síntomas y signos pleuropulmonares provocados por el infarto pulmonar.*

Los síntomas clásicos, raras veces presentes en su totalidad, consisten en dolor torácico intenso que tiene las características del dolor pleural o se parece al de la angina de pecho. El primero suele indicar la obstrucción de una rama arterial lobar o sublobar seguida del infarto pulmonar, a consecuencia de la hipertensión aguda del circuito menor. Además, puede haber dolor cervical, en el hombro o en el abdomen, en especial durante la inspiración profunda; tos con expectoración hemoptoica, fiebre, leucocitosis, signos físicos y radiológicos sospechosos de neumonía, neoplasia pulmonar o derrame pleural. En algunos casos se escucha un roce pleural. También puede evidenciarse ictericia, que probablemente se deba a la grave congestión hepática con necrosis y atrofia, y no al infarto pulmonar en sí.

3. *Shock y muerte repentina.* Depende de una brusca disminución del gasto cardíaco y generalmente van precedidos de disnea, inquietud, ansiedad, dolor torácico, síntomas mentales y convulsiones.

4. *Sobrecarga ventricular derecha.* Se caracteriza por ingurgitación de las venas del cuello con pulso venoso visible, el que puede hacerse positivo cuando se agrega una insuficiencia tricúspide. En el examen de la región precordial se encuentran latidos visibles y palpables, con matidez a la percusión en el segundo, tercero y cuarto espacios intercostales, junto al borde izquierdo del esternón.

A veces el infundíbulo y el cono de la pulmonar dilatados, rozan con el pericardio y producen un frote pericárdico. Además, puede haber un galope derecho y reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido.

5. *Fiebre y otros síntomas no específicos e inexplicables.* A veces son los únicos que manifiestan la afección.

De acuerdo con el volumen y la extensión de los émbolos, así como con el grado de vasoconstricción asociada, pueden considerarse cuatro síndromes resultantes del TEP.

1. *Embolismo pulmonar masivo por oclusión del tronco de la arteria pulmonar o de sus ramas principales.* Es un cuadro dramático dominado por dolor torácico, shock, hipertensión pulmonar, taquicardia, polipnea, cianosis y manifestaciones de sobrecarga ventricular derecha, donde suele sobrevenir la muerte. Ocurre en el 25 % de los casos, cuando la obstrucción de la circulación pulmonar es mayor de 50 a 60 % (*cor pulmonale agudo*).

2. *Embolismo pulmonar de arteria o arterias de pequeño calibre con obstrucción de la circulación pulmonar de menos del 50 %.* Causa disnea aguda, ansiedad y ocasionalmente dolor pleurítico; no existe hipertensión pulmonar importante y puede haber manifestaciones clínicas de sobrecarga ventricular derecha. Ocurre en el 50 % de los casos.

3. *Embolismo pulmonar que afecta a ramas distales, con una obstrucción menos extensa.* Se caracteriza por signos clínicos y radiológicos de infarto pulmonar (disnea, dolor pleurítico, hemoptisis). Ocurre en un 15 % de los casos.

4. *Pequeños embolismos pulmonares con manifestaciones clínicas diversas.* Se presenta con fiebre sin explicación, polipnea pasajera, taquicardia o hipertensión, etc.; a veces pasan inadvertidos y son de poca gravedad.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* El electrocardiograma puede ser completamente normal; sin embargo, cuando se obtiene durante las primeras 24 horas, en una gran mayoría de los casos se recogen alteraciones, tales como:

1. Aparición de una sonda S de consideración en DI, acompañada generalmente de una Q y una onda T invertida en DIII (SI, Q3 T3).

2. Inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas.
3. Desplazamiento de la zona de transición hacia la izquierda en las derivaciones precordiales y obtención de trazos de tipo rS desde V1 hasta V4, e incluso hasta V5 y V6.
4. Aparición de un bloqueo de rama derecha que muchas veces es transitorio (sobrecarga diastólica del VD).
5. Ondas R en AVR.
6. Ondas P altas y acuminadas (P pulmonar).
7. Pueden aparecer fibrilación auricular paroxística, taquicardia supraventricular o aleteo auricular.

Todas las alteraciones electrocardiográficas mencionadas son primarias o provocadas exclusivamente por la sobrecarga aguda del ventrículo derecho que se produce después de una embolia pulmonar masiva. Se ha postulado que los cambios Q3 T3 están relacionados con una necrosis de la pared posterior del miocardio debido a la compresión de la arteria coronaria derecha por el ventrículo derecho, como consecuencia de la sobrecarga de presión. Sin embargo, las mismas alteraciones electrocardiográficas han sido encontradas en casos en los cuales no había lesión miocárdica en el examen anatopatológico.

*Radiología de tórax.* En el TEP se han descrito numerosas sombras radiológicas anormales, que pueden dividirse en los grupos siguientes:

1. Oclusión arterial sin infarto.
  - a) Áreas hipovasculares o avasculares (oligohemia focal, signo de Westermark).
  - b) Una densidad en forma de cuña periférica por encima del diafragma (protrusión de Hampton).
  - c) Disminución de la trama en un pulmón, con aumento de ella en el pulmón contralateral.
  - d) Desproporción en el diámetro de arterias pulmonares simétricas comparables (arteria pulmonar descendente derecha aumentada de tamaño; signo de Palla).
  - e) Hilos derechos amplios y amputados, con menos frecuencia el izquierdo, o ambos hilos amputados.
  - f) Desproporción en el tamaño de los hilios.
  - g) Hilos ausentes.

2. Oclusión arterial con infarto.
  - a) Áreas opacas de forma y tamaño variables.
  - b) Derrame pleural con áreas más densas en su superficie o sin ellas.
  - c) Elevación de un hemidiafragma.
3. Oclusión arterial con hipertensión arterial pulmonar.
  - a) Dilatación del tronco de la arteria pulmonar.
  - b) Dilatación del ventrículo derecho.
  - c) Dilatación de la aurícula derecha.
  - d) Dilatación de las venas cava superior y ácigos (ambas con poca frecuencia).
4. La existencia de una radiografía de tórax anormal en el contexto de un compromiso respiratorio severo es muy sugestivo de tromboembolismo masivo.

*Hemograma.* Los leucocitos están ligeramente aumentados o se mantienen dentro de los límites normales, pero cuando existe infarto pulmonar por lo general están muy elevados.

*Eritosedimentación.* Puede ser normal o encontrarse acelerada en presencia de infartos pulmonares.

*Gasometría.* La determinación de los gases arteriales es útil para la valoración clínica y seguimiento del paciente con tromboembolismo pulmonar; sin embargo, el hallazgo de una gasometría arterial normal no excluye el diagnóstico de embolia pulmonar. Los descubrimientos de hipoxemia e hipocapnia aumentan la sospecha de su existencia, pero éstos no son específicos para hacer el diagnóstico de embolia pulmonar.

*Determinación del dímero-D.* El dímero-D es un producto de la degradación de la fibrina y se encuentra aumentado en el tromboembolismo como consecuencia de la fibrinólisis espontánea; sin embargo, carece de especificidad, pues los niveles están elevados en los pacientes con infarto del miocardio, neumonía, insuficiencia cardíaca, cáncer y en los procedimientos quirúrgicos. Parece ser que la presencia de dímero-D negativo sería más útil para destacar la aparición del embolismo que uno positivo para confirmarla.

*Ecocardiografía.* Es de gran utilidad y puede aportar datos directos sobre la existencia de TEP; se ha encontrado que casi el 40 % de los pacientes con esta afección tienen alteraciones del ventrículo derecho.

Los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes en el TEP son los siguientes:

- a) Trombosis intraventricular derecha o en la arteria pulmonar.
- b) Hipoquinesia de la pared libre del VD con movimiento normal de la pared apical (signo de Mc Connell).
- c) Movimiento anormal del tabique interventricular.
- d) Reducción del tamaño del VI.
- e) Dilatación de la arteria pulmonar.
- f) Flujo de insuficiencia tricuspídea, con alta velocidad de éste (hipertensión pulmonar).
- g) Flujo de insuficiencia pulmonar.

**Gammagrafía pulmonar.** El estudio pulmonar con perfusión se mantiene como la prueba de más utilidad para excluir, desde el punto de vista clínico, la embolia pulmonar aguda importante. Para aumentar su especificidad, se deben realizar estudios de perfusión y ventilación, y relacionarlos con los hallazgos radiológicos. Se considera que una gammagrafía V/Q (ventilación-perfusión) normal, realizada correctamente (seis proyecciones), excluye el diagnóstico de embolismo.

En trabajos realizados por investigadores del grupo PIOPED (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis*), se definen los criterios de probabilidad alta, intermedia, baja y muy baja. De esta manera se puede inferir que una gammagrafía pulmonar V/Q de alta probabilidad, indica un 90 % de probabilidad de que haya un TEP, y una gammagrafía V/Q de baja probabilidad, si bien no excluye totalmente la existencia de un TEP, sí la de un TEP de importancia clínica.

#### Criterios gammagráficos para el TEP (PIOPED)

**Ninguna probabilidad:** perfusión normal.

**Muy baja probabilidad:** Tres o menos defectos de perfusión pequeños (inferiores al 25 % del segmento) con una radiografía de tórax normal.

**Baja probabilidad:** Defectos de perfusión no segmentarios (derrame, cardiomegalia, diafragma elevado, etc.).

- Un defecto de perfusión moderado (>25 % y <75 % de un segmento) sin defecto ventilatorio acompañante y Rx de tórax normal.
- Cualquier defecto de perfusión con una anomalía evidente en la radiografía de tórax.

- Defectos de perfusión moderados o grandes en no más de cuatro segmentos, con defecto ventilatorio acompañante y Rx de tórax normal o con mínimas alteraciones.
- Más de tres defectos segmentarios pequeños o con mínimas alteraciones.

**Probabilidad intermedia:** Todo lo no definido entre baja y alta.

**Alta probabilidad:** Dos o más defectos de perfusión (>75 % de un segmento) sin alteraciones correspondientes de la ventilación o en los Rx de tórax. Cuatro o más defectos moderados sin alteraciones correspondientes de la ventilación o en los de tórax.

La gammagrafía presenta problemas diagnósticos y de interpretación cuando hay una enfermedad cardiopulmonar previa, por las alteraciones de la ventilación sobreañadidas o cuando no se realizan todas las proyecciones pulmonares.

**Angiografía pulmonar.** La arteriografía pulmonar es considerada como la prueba más específica para el diagnóstico del TEP. Es un procedimiento invasivo no exento de complicaciones y que generalmente no está al alcance en las primeras 24 o 48 horas en la mayoría de los hospitales. Esta técnica sólo debe realizarse cuando los otros procedimientos no hayan confirmado o excluido el diagnóstico de TEP.

Las complicaciones han disminuido con la angiografía por sustracción digital, que utiliza mucho menos contraste y cuya realización es más rápida.

El único criterio directo para el diagnóstico definitivo de TEP es la visualización de uno o varios defectos de lleno en el árbol arterial pulmonar. Existen signos indirectos como la amputación abrupta de un vaso y la reducción también abrupta y tortuosa del calibre de los vasos periféricos.

#### Otras técnicas

**Angiografía por sustracción digital:** Es útil para detectar el embolismo central, pero no tiene capacidad para detectar embolismos periféricos.

**TAC espiral con haz electrónico contrastado:** Ofrece resultados similares o superiores a la gammagrafía pulmonar.

**RMN:** La angiografía pulmonar con resonancia magnética mejorada con *gadolinium*, muestra las características anatómicas y determina el movimiento de la pared ventricular.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

Es necesaria la realización de una adecuada historia clínica y una buena exploración física, acompañada de los datos aportados por la radiografía de tórax y el electrocardiograma; esto permitirá establecer la sospecha clínica de TEP y ayudará a descartar otros procesos patológicos como neumonía, infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca, etc.

Además de la historia clínica, se dispone de otras pruebas complementarias ya señaladas; no se debe olvidar el estudio de distintos factores de la coagulación, como la determinación del nivel de proteínas S y C, el nivel de antitrombina III y las alteraciones del plasminógeno, sobre todo en los casos de sospecha de TEP sin factores de riesgo conocidos.

### *Diagnóstico diferencial*

Hay que establecerlo con numerosas afecciones:

*Infarto del miocardio.* Las condiciones de aparición, las características del dolor y las alteraciones electrocardiográficas serán concluyentes en los casos típicos. A veces puede haber confusión con los infartos de cara posteroinferior, ya que el TEP lo puede simular de forma eléctrica. Sin embargo, la ausencia o insignificancia de SI, así como la elevación del segmento ST e inversión de la onda T en DIII y AVF, inclinarán el diagnóstico hacia el infarto. Además, la desviación del eje eléctrico de QRS es generalmente hacia la izquierda en el infarto, mientras que en el TEP es hacia la derecha.

*Neumotórax espontáneo.* Se acompaña de dolor, que es más bien en forma de punta de costado, y de colapso periférico, pero el examen pulmonar resulta bien elocuente.

*Enfisema mediastinal.* No existen trastornos pulmonares y las alteraciones eléctricas son distintas; además, son característicos los ruidos retrosternales de timbre metálico (signo de Hamman). La placa lateral de tórax a veces permite visualizar el aire mediastinal.

*Neumopatías agudas.* Es muy difícil de diferenciar a veces. Tienen valor las condiciones de aparición y los factores de riesgo del paciente.

*Aneurisma disecante de la aorta.* Se caracteriza por un brusco e intenso dolor torácico que recuerda el infarto del miocardio agudo, pero que tiene distinta irradiación, ausencia de signos eléctricos del

infarto y, en cambio, signos evidentes ecocardiográficos.

*Pericarditis aguda.* Se caracteriza por la intensificación del dolor cuando el paciente adopta el decúbito (sobre todo el lateral izquierdo) y el alivio parcial cuando se sienta. Los signos electrocardiográficos son distintos.

## Evolución

La evolución es generalmente muy rápida y grave, aunque variable; muchos casos mueren en los primeros momentos a consecuencia más bien del shock que de la insuficiencia cardíaca derecha; otros duran más tiempo, pero al no hacerse un diagnóstico correcto que permita un tratamiento adecuado, mueren y sólo la necropsia revela la verdad. A veces los pacientes son diagnosticados y tratados de forma correcta, pero aun así la embolia resulta fatal. Por último, existe la posibilidad de regresión total de los síntomas.

Cuando el émbolo obstruye totalmente la arteria pulmonar, la muerte es casi instantánea.

## Pronóstico

El pronóstico es siempre reservado, aunque varía de acuerdo con la intensidad del cuadro y las condiciones del paciente. En casos de embolia pulmonar masiva, el pronóstico es desfavorable. Igualmente cuando aparece shock o insuficiencia ventricular derecha, la muerte sobreviene en la mayor parte de los casos. Las embolias de las ramas secundarias o de las ramas pequeñas tienen un pronóstico serio, ya que pueden repetirse; sin embargo, algunas pueden organizarse y recanalizarse.

## Tratamiento

### *Tratamiento profiláctico*

El mejor tratamiento es la profilaxis adecuada, que comienza con las medidas que tienden a evitar la formación y la diseminación de la trombosis venosa en los pacientes que puedan desarrollarla. La aplicación de sistemas preventivos reduce considerablemente la incidencia de TEP. Las reglas profilácticas utilizadas pueden ser: mecánicas (movilización precoz, medidas de compresión gradual, compresión neumática intermitente) o farmacológicas (heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada, cumarínicos y antiagregantes plaquetarios). Su aplicación depende de las necesidades o circunstancias

del paciente. En la actualidad, las heparinas de bajo peso molecular constituyen el método profiláctico de elección, por su eficacia superior, menor riesgo de complicaciones, dosificación, vías de administración y relación costo-beneficio. Las más utilizadas son: dalteparín, enoxiparín y fraxiparina. La dosis estándar es de 2 000 a 3 000 anti-Xa por vía subcutánea, una vez al día.

Puede usarse también la heparina no fraccionada por vía subcutánea, en dosis bajas: 5 000 unidades cada 8 o 12 h.

Pueden aplicarse los antiagregantes plaquetarios, pero no sustituyen a la heparina, sino que parecen ofrecer un efecto protector adicional.

#### *Tratamiento del accidente embólico agudo*

El tratamiento del TEP agudo va dirigido fundamentalmente a la disolución del trombo, prevención de su extensión y medidas generales de soporte hemodinámico y respiratorio, así como a aliviar el dolor y la ansiedad del paciente.

La heparina continúa siendo el pilar fundamental del tratamiento. Ésta acelera la acción de la antitrombina III, con lo cual se evita la formación de otro trombo y permite que la fibrinólisis endógena disuelva algunos de los ya presentes.

Para el uso de la heparina y el tratamiento antiocoagulante, ver el capítulo “Enfermedad Tromboembólica venosa”.

Otras medidas son las siguientes:

1. Reposo en cama en posición de Fowler.
2. Calmar el dolor y la ansiedad. En ocasiones los medicamentos derivados de la morfina no suelen aliviar el dolor; se obtienen entonces buenos resultados con los AINE.
3. Control hemodinámico. El tratamiento inicial de esta situación es reposición del volumen para mantener una presión de llenado de la aurícula derecha entre 8 y 10 mmHg. Si se presentan manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha, se usarán digitálicos de acción rápida y diuréticos potentes.
4. Cuando existe hipotensión arterial o cuadro de shock rebelde al tratamiento con líquidos, es necesario emplear fármacos vasoactivos. La dobutamina es el medicamento de elección en estos casos y la dosis media usual es de 8 mcg/kg/min, por vía EV.

La noradrenalina ha demostrado ser beneficiosa en el shock debido a TEP, con mejoría de la presión arterial sistémica y del gasto cardíaco, pero no reduce las resistencias pulmonares como la dobutamina.

El isoproterenol aumenta el gasto cardíaco y disminuye las resistencias vasculares pulmonares (1 a 2 mg disueltos en 500 ml de dextrosa al 5 %).

5. Los vasodilatadores se deben de manejar con cuidado, ya que pueden favorecer la hipotensión arterial. En casos de vasoconstricción pulmonar elevada, la hidralicina suele mejorar el gasto cardíaco. Cuando existe hipertensión arterial sistémica, el nitroprusiato ha demostrado ser eficaz. Inicialmente se administran 10 mcg/min, que se incrementan en 10 mcg cada 10 min, hasta llegar a una dosis máxima recomendable de entre 40 y 75 mcg/min. De considerarse necesario, se puede llegar a una dosis tope de 300 mcg/min.
6. Control respiratorio. Más del 90 % de los pacientes mantienen hipoxia e hipocapnia (hiperventilación). Debe usarse oxigenoterapia por catéter nasal (3 L/min), y en caso de necesidad, ventilación mecánica con presión positiva al final de la inspiración.
7. En caso de arritmia, administrar antiarrítmicos de acuerdo con el trastorno presente.
8. Indicar antibióticos si existen evidencias clínicas de un infarto pulmonar séptico.

#### *Eliminación del émbolo*

*Terapéutica trombolítica.* Dado el riesgo de hemorragia, su indicación principal es en los pacientes con embolia pulmonar masiva, shock cardiogénico o inestabilidad hemodinámica manifiesta y mejor aún si existe confirmación arteriográfica de la existencia de un trombo importante. Su utilidad se ha probado hasta 14 días después del episodio embólico, aunque el tiempo medio de iniciar el tratamiento no debe sobrepasar los 5 días.

El tratamiento trombolítico disminuye la poscarga ventricular derecha y mejora las condiciones hemodinámicas, impide la liberación continuada de serotonina y otras sustancias vasoactivas, y la ocurrencia de recidivas; puede prevenir la aparición de hipertensión pulmonar secundaria. La administración se realiza por vía periférica. Se aconseja vigilar el

TPTa, que no debe ser mayor de 1,5 veces el basal a las 4 horas de la administración del preparado.

Se han usado con éxito los siguientes fármacos:

*Activador hístico del plasminógeno (Tpa):* en dosis inicial de 100 mg en 2 h.

*Estreptoquinasa (SK):* en dosis inicial de 250 000 U en 20 min y un mantenimiento de 100 000 U/h durante 24 h.

*Uroquinasa (UK):* a) 4 500 U/kg en 20 min y un mantenimiento de 4 500 U/ cada 12 o 24h.  
b) 15 000 U/kg en 10 min.

*Embolectomía.* En casos sumamente graves con embolismo masivo y muy mala situación hemodinámica, y que por otra parte tienen contraindicado el uso de trombolíticos, puede efectuarse la embolectomía con catéter transvenoso o la embolectomía quirúrgica abierta. La trombectomía se realiza con un catéter de reciente fabricación, que libera chorros de solución salina a gran velocidad, que arrastra los émbolos y posteriormente pulveriza el coágulo.

*Otros procederes quirúrgicos.* La plicatura o ligadura de la vena cava inferior o la introducción de un filtro en forma de sombrilla bajo visión fluoroscópica, estarán indicados en pacientes críticos que tengan contraindicados los anticoagulantes o en aquellos con embolismos recurrentes a pesar de una terapéutica anticoagulante adecuada.

## EMBOLISMO GRASOSO

Es la penetración de glóbulos de grasa en las venas de la gran circulación. Ocurre por lo general después de la fractura de un hueso largo, especialmente el fémur o la tibia. También se presenta como consecuencia de otras formas de traumatismo de la médula ósea o del tejido celular adiposo subcutáneo. En el tratamiento, además de las medidas generales para el tromboembolismo, se ha usado el desoxicolato sódico (10 ml de la solución al 20 % por vía EV lenta cada 2h) con el objetivo de emulsionar los

glóbulos grasos y así disminuir la viscosidad sanguínea. Se ha recomendado la hipotermia combinada con cierto grado de deshidratación y la administración de dióxido de carbono al 20 % en oxígeno durante 5 horas, todo lo cual permite la recuperación del conocimiento a pacientes con embolismo graso que se encontraban en coma profundo.

Como profilaxis de la embolia grasa se ha sugerido la administración endovenosa de alcohol al 5 % en solución de glucosa al 5 %, durante la inserción de un clavo para fractura.

## EMBOLISMO GASEOSO

Se produce un embolismo gaseoso cuando un gran volumen de aire penetra en las venas de la circulación mayor, el cual al alcanzar el ventrículo derecho dificulta su contracción. La embolia gaseosa puede obstruir el tronco principal de la arteria pulmonar o algunas de sus ramas.

En el tratamiento se aconseja la posición en decúbito lateral izquierdo y la aplicación de respiración artificial. Si estas medidas son ineficaces, se introduce una aguja por la pared torácica hasta el ventrículo derecho, con la intención de aspirar aire.

## EMBOLISMO POR LÍQUIDO AMNIÓTICO

Depende del propio líquido amniótico o de restos placentarios uterinos, que durante el parto alcanzan la zona de inserción placentaria y penetran en uno o más de los senos uterinos, de donde son impulsados por presión a través de las venas endocervicales. También se producen durante una cesárea o ruptura del útero. Es frecuente la complicación del cuadro con una CID a causa de la actividad trombótica de los restos placentarios.

---

# S H O C K

---

El término shock fue utilizado por primera vez en la literatura médica por el traductor de una obra del cirujano francés Le Dran, para describir una situación clínica. Este concepto se empleó posteriormente para describir una serie de alteraciones anatomo-fisiológicas en la “unidad funcional circulatoria”; en el momento actual refleja la presencia de trastornos hemodinámicos que repercuten en mayor o menor grado sobre el funcionamiento y el metabolismo celular. Por ello resulta necesario hacer referencia a lo que se considera suficiencia e insuficiencia circulatorias.

La suficiencia circulatoria es la capacidad del corazón (como bomba) y del lecho vascular (en su función de distribución sanguínea e intercambio metabólico), de mantener un aporte apropiado de sangre, oxígeno y nutrientes, de acuerdo con la demanda de los tejidos. Ello implica una adecuada perfusión y aprovechamiento celular.

La insuficiencia circulatoria resulta de la incapacidad del corazón y del lecho vascular para mantener una perfusión hística acorde con las demandas.

## Concepto

El shock es una insuficiencia circulatoria aguda y progresiva, potencialmente reversible, que condiciona una hipoxia de los tejidos, lo que provoca un metabolismo anaerobio con producción de acidosis láctica, daño y muerte celular.

## Clasificación etiológica

### 1. Shock hipovolémico

#### a. Por pérdidas externas

- Sangre: hemorragias
- Plasma: quemaduras y lesiones exudativas
- Agua: vía intestinal • vómitos y diarreas  
vía renal                   • diabetes mellitus,  
                                  diabetes insípida y  
                                  uso excesivo de  
                                  diuréticos

#### b. Por secuestro interno (3er. espacio)

- Fracturas
- Ascitis
- Oclusión intestinal
- Hemotórax
- Hemoperitoneo

### 2. Shock cardíaco

#### a. Miopático (función sistólica disminuida)

- Infarto agudo del miocardio
- Miocardiopatía dilatada
- Depresión miocárdica en el shock séptico

#### b. Mecánico

- Estenosis e insuficiencia mitral
- Trombo o mixoma auricular
- Defectos del septum interventricular
- Obstrucción a la salida de la eyeción ventricular izquierda (estenosis aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica idiopática, hipertrofia septal asimétrica)

#### c. Arritmias

### 3. Shock obstructivo extracardíaco

- Taponamiento cardíaco
- Pericarditis constrictiva
- Embolismo pulmonar (masivo)
- Hipertensión pulmonar severa
- Coartación o disección de la aorta

### 4. Shock distributivo

#### a. Pérdida del tono en los vasos de resistencia

- Shock séptico
- Anafilaxia
- Neurógeno: lesiones encefálicas y medulares, anestesia raquídea
- Falla endocrina: Addison, mixedema
- Tóxico: barbitúricos, fenotiacinas, etc.
- Traumático

- b. Pérdida del tono en vasos de *capacitancia*  
 • Shock de la pancreatitis

## Fisiopatología

Puede considerarse que el corazón funciona como una bomba única en un circuito cerrado, y producto de su contractilidad, vacía su contenido en un circuito de altas presiones, que es el sistema arterial (sector de resistencia). Estas altas presiones son reguladas por la resistencia periférica o resistencia vascular sistémica (RVS) debida al estado contráctil de las arteriolas, que determina el flujo sanguíneo en el ámbito capilar; este flujo pasa después a un circuito de bajas presiones y alta adaptabilidad (sector de *capacitancia*), que es el sector venoso (Fig. 37.1). Esta estructura implica que el volumen de sangre que el corazón expelle por minuto —o gasto cardíaco (GC)—, debe ser igual al volumen que se aproxima al corazón desde el sector venoso (retorno venoso), y que cualquier alteración del GC modifique el retorno venoso y viceversa.

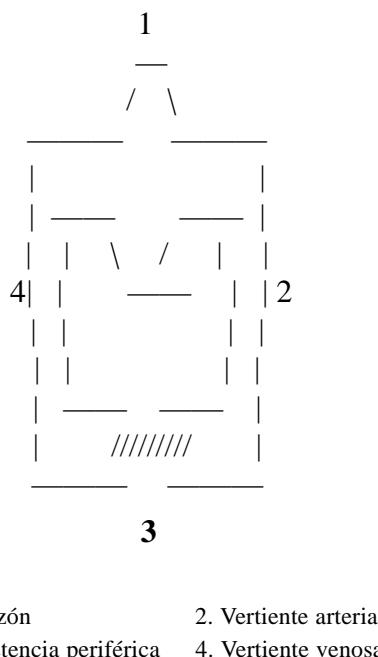


Fig. 37.1. Esquema del sistema circulatorio.

La disminución del retorno venoso o del GC provoca una insuficiencia circulatoria, lo que estimula a los centros vegetativos y esto ocasiona en el ámbito suprarrenal una descarga de catecolaminas (Fig. 37.2). Estas hormonas producen inicialmente vasoconstricción e hipertensión arterial, con el objetivo de des-

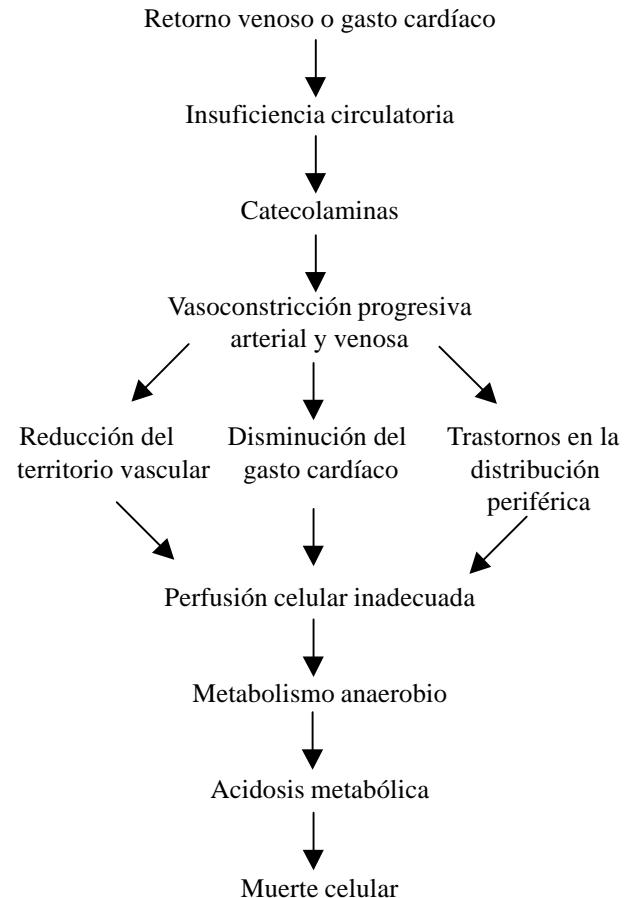


Fig. 37.2. Fisiopatología del shock.

viar la circulación de lugares no vitales (piel, intestinos, etc.) hacia áreas vitales (corazón y cerebro).

Además del mecanismo nervioso, se inicia uno de naturaleza hormonal con descarga de corticotrofina (ACTH) y somatotrofina, que estimulan la producción de glucocorticoides y mineralocorticoides, los que a su vez provocan leucocitosis, eosinopenia, aumento de la fagocitosis, gluconeogénesis y retención de sodio.

Si bien la vasoconstricción adrenérgica mantiene la perfusión del corazón y del cerebro, la hipoxia renal determina la secreción de renina con sus efectos vasculares, y la hipoxia intestinal permite la translocación de bacterias y el paso de sustancias tóxicas a la sangre; todo esto empeora la perfusión de los tejidos, se produce hipoxia celular con metabolismo anaerobio por aporte inadecuado de oxígeno a la célula y acumulación de metabolitos ácidos (entre ellos el láctico), con la consiguiente acidosis metabólica que lleva a la dilatación de los capilares y al secuestro de líquidos a ese nivel, enlentecimiento

de la circulación y apelotonamiento de los eritrocitos o *sludge*.

Esta situación puede desencadenar el mecanismo de la coagulación intravascular, la liberación de sustancias vasoactivas que alteran la permeabilidad capilar y salida de líquido vascular al espacio intersticial, lo que agrava los trastornos circulatorios y se crea un círculo vicioso con mayor hipoxia, acidosis metabólica, lesión de la membrana celular y lisosomal, liberación de proteasas y necrosis celular como resultado final.

**Shock hipovolémico.** Las pérdidas líquidas externas o por secuestro interno provocan reducción del volumen sanguíneo circulante, lo que ocasiona disminución del retorno venoso, que a su vez produce caída de la presión venosa central (PVC) y de la presión de enclavamiento en la arteria pulmonar (PAOP), así como del GC, lo que explica las manifestaciones de hipotensión arterial y de diuresis escasa por hipoperfusión renal. El organismo responde con una vasoconstricción adrenérgica, que al producir aumento de las RVS, compromete aún más la perfusión de los tejidos y lleva a la hipoxia, la acidosis metabólica y al daño celular.

Los signos clínicos son imputables a la hipoperfusión (piel fría, oliguria) y a la acción adrenérgica (piloerección, palidez).

**Shock cardíaco (cardiogénico).** Se define como un estado de hipoperfusión de los tejidos consecutivo a una disminución del GC por falla de la contractilidad del músculo cardíaco debido a defectos mecánicos o arritmias. Esta caída del GC es la causa de la hipotensión arterial e hipoperfusión renal y celular, del aumento de la RVS por vía adrenérgica, y también del incremento de la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo por su vaciamiento incompleto, lo que eleva retrógradamente las presiones en la aurícula izquierda, el capilar pulmonar y la aurícula derecha (PVC y PAOP aumentadas).

En ocasiones, el miocardio isquémico desencadena el reflejo de *Constantine* a punto de partida de receptores de estiramiento de la fibra miocárdica, lo que trae como consecuencia la inhibición del simpático a nivel del tronco cerebral y explica los casos de shock cardiogénico con resistencia vascular sistémica y retorno venoso disminuidos, que responden a la administración de volumen.

El diagnóstico de shock cardiogénico se acepta cuando concurren los elementos siguientes:

1. Presencia de una enfermedad que disminuya la contractilidad miocárdica.
2. Manifestaciones clínicas de shock con una presión arterial sistólica menor de 90 mmHg o reducción mayor de 30 mmHg en sus valores iniciales.
3. Manifestaciones de hipoperfusión celular y diuresis menor de 0,5 ml/kg/hora.
4. Persistencia del cuadro clínico después de corregir las causas extracardíacas (dolor, hipoxia, acidosis, hipovolemia, uso inadecuado de medicamentos como los betabloqueadores) y obstructivas extracardíacas (taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, etc.).

**Shock obstrutivo extracardíaco.** En éste, la caída del GC se debe al llenado diastólico ventricular incompleto (taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva), a la disminución del GC del corazón derecho que impide llegue un volumen de sangre adecuado al izquierdo (embolismo pulmonar masivo, hipertensión pulmonar severa) o a la dificultad del vaciamiento del ventrículo izquierdo (coartación de la aorta), que generan una fisiopatología similar a la del cardíaco, anteriormente señalada.

**Shock distributivo.** Se genera casi siempre por un bloqueo simpático que produce un estado de vasodilatación extrema arterial, venosa o de ambas, y disminución de la RVS, lo que ocasiona un atrapamiento de líquido vascular en el hígado y en la red esplácnica. Esto provoca insuficiente retorno venoso (PVC y PAOP disminuidas), que reduce el GC, la TA y la diuresis y responde poco a la administración masiva de líquidos. Constituye una de las indicaciones de los medicamentos alfadrenérgicos con el objetivo de restituir el tono vascular perdido.

**Shock séptico.** El shock séptico es el resultado final de un proceso originado por cualquier agente (virus, bacterias, parásitos, hongos o rickettsias) en un foco único o múltiple, en el que por medio del paso de toxinas a la circulación, se afectan todos los sistemas orgánicos.

Su fisiopatología es la de la sepsis, en la que el shock séptico constituye el grado extremo de un proceso único, por lo que remitimos al lector al capítulo dedicado a aquéllo.

El shock séptico puede conceptualizarse metabólicamente como un estado de hipoxia celular provocado por una perfusión hística inadecuada o por un defecto en la utilización del oxígeno en el ámbito celular

durante una sepsis, por lo que sus manifestaciones no se relacionan de manera exclusiva con la hipoperfusión hística, sino también con la incapacidad de utilizar con eficiencia los sustratos metabólicos existentes.

## Cuadro clínico

El shock puede presentar manifestaciones clínicas diversas y predominarán determinados síntomas según su causa. Debe insistirse en que una presión arterial baja no significa necesariamente que el paciente se encuentre en shock y que, a su vez, no todos los shock tienen una presión arterial disminuida. Además del cuadro clínico propio de la enfermedad desencadenante, existen manifestaciones que son comunes a todo shock.

Se suele encontrar a un paciente intranquilo, normotensor o hipertenso en una primera fase como consecuencia de la respuesta adrenérgica, o podemos hallarlo con depresión física y mental e hipotensión arterial al avanzar el proceso. La facies es característica del enfermo en estado crítico y la piel está pálida, fría y pegajosa; puede presentar cianosis y un llenado capilar ungual demorado por el enlentecimiento de la circulación. En ocasiones hay hipotermia, aun en los de origen séptico, lo que se debe a la disminución del metabolismo y a la pérdida de calor.

El pulso es rápido y débil y la respiración variable según el factor etiológico. Excepto en el cardíaco, existen pocas manifestaciones en dicho aparato y sólo se observan las venas colapsadas y una presión arterial que desciende en forma progresiva. La oliguria es habitual y se llega a la anuria en el shock grave. En otras oportunidades prima la intranquilidad en el enfermo y lo encontramos caliente, polipneico, hipotenso y con las extremidades secas.

La primera situación del paciente pálido, frío, oligúrico y con una presión arterial variable, traduce un shock con RVS aumentada; la segunda corresponde al enfermo con RVS disminuida, lo que en el orden clínico puede orientar en la terapéutica, aunque esto no constituye una verdad absoluta.

Respecto al shock séptico, actualmente se acepta que sus manifestaciones no dependen del microrganismo patógeno específico, sino de la respuesta del hospedero.

## Examenes complementarios

Estos exámenes serán indicados para tratar de establecer el diagnóstico, el estado evolutivo y la respuesta terapéutica.

*Hemograma, grupo sanguíneo y Rh.* Son necesarios para determinar el tipo de líquido que debe administrarse.

*Hemogasometría arterial.* Indispensable para determinar el estado acidobásico y para corregir la acidosis.

*Coagulograma.* Muchas veces alterado en el shock séptico por CID, fibrinólisis o anticoagulantes circulantes.

*Hemocultivo.* Debe indicarse en todo shock de causa no precisada y en el séptico.

*Electrocardiograma y ecocardiografía.* Tienen utilidad en el diagnóstico del shock cardíaco.

*Radiografía simple de tórax.* Permite establecer diagnósticos etiológicos, demostrar complicaciones pulmonares y precisar la posición de catéteres venosos centrales.

Para evaluar el estado hemodinámico, debe canalizarse una vena profunda y ubicar un catéter en la aurícula derecha con el objetivo de medir la PVC (4 a 8 cm H<sub>2</sub>O), o medir las presiones de la arteria pulmonar y la PAOP (5 a 12 mm Hg), por medio de un catéter flotante tipo Swan-Ganz. La determinación del índice cardíaco (CI: 2,5 a 4,2 L/min/m<sup>2</sup>) y otras variables, permite establecer los patrones hemodinámicos que se presentan en el cuadro 37.1.

A la luz de los conocimientos actuales, el catalogado con anterioridad por McLean como shock séptico hipodinámico, se considera que era un shock séptico insuficientemente reanimado con volumen, pues éste siempre muestra un patrón hiperdinámico.

## Tratamiento

Como el mejor tratamiento del shock es su profilaxis, se debe enfatizar que la terapéutica sea oportuna y precoz en el aborto séptico, traumatizados complejos, anémicos y desnutridos; hay que evitar la anafilaxia y aliviar el dolor y la ansiedad. En los medios quirúrgicos cobran especial relevancia la reposición adecuada de la volemia y el uso correcto de los medicamentos y técnicas anestésicas.

En la profilaxis del shock cardíaco por IMA, la terapéutica trombolítica impide el aumento del porcentaje de masa cardíaca necrótica, lo que evita el

**CUADRO 37.1**  
**PATRONES HEMODINÁMICOS DEL SHOCK**

<b>Tipo de shock</b>	<b>Etiopatogenia</b>	<b>PVC</b>	<b>MPAP</b>	<b>PAOP</b>	<b>MAP</b>	<b>Qt</b>	<b>RVS</b>
Hipovolémico	-	Baja	Baja	Baja	Baja	Bajo	Alta
Cardiogénico	IMA	Alta	Alta	Alta	Baja	Bajo	Alta
Obstructivo extracardíaco	TEP Taponamiento	Alta	Alta	N/B	Baja	Bajo	Alta
Distributivo	Anafilaxia Sepsis	Baja N/B	Baja N/A	Baja Baja	Baja Baja	Bajo Alto	Baja

PVC: Presión venosa central.

MPAP: Presión media arteria pulmonar.

PAOP: Presión de enclavamiento en arteria pulmonar.

MAP: Presión arterial media.

Qt: Gasto cardíaco.

RVS: Resistencia vascular sistémica.

N/A : Normal o alta.

N/B : Normal o baja.

shock. Ya instalado por esta causa, la terapéutica trombolítica no modifica su evolución.

El shock es tributario de una observación continua y un tratamiento ágil, acorde con el estado hemodinámico del enfermo, lo que implica la permanencia del personal médico al lado de éste, pues sólo así se puede disminuir su elevada mortalidad. El paciente debe ser atendido preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos.

Las medidas generales que se deben aplicar en todo shock son:

1. Evaluar la permeabilidad de la vía aérea, el estado de la respiración y de la esfera cardiovascular, ante la posibilidad de tener que iniciar apoyo vital.
2. Mantener al paciente en decúbito supino y posición horizontal para garantizar la perfusión cerebral, abrigado para evitar la pérdida de calor.
3. Mantener una sonda nasogástrica de tipo Levine (abierta) en el estómago y no administrar alimentos. Realizar la profilaxis de la broncoaspiración.
4. Controlar los signos de la esfera vital con la frecuencia requerida, de acuerdo con el estado del enfermo.
5. Realizar abordaje venoso profundo para la vigilancia hemodinámica, la obtención de muestras de sangre y el suministro de la terapéutica.
6. Administrar oxígeno húmedo para aumentar su disponibilidad en la sangre y evaluar me-

diente oximetría de pulso las variaciones de la oxigenación arterial.

7. Mantener un catéter vesical y medir la diuresis horaria. (Normal: 1-1,5 ml/kg peso/hora.)
8. No administrar medicamentos por vía oral o intramuscular.
9. Investigar la causa del shock por medio de los antecedentes del enfermo, la forma de presentarse, el examen físico y los exámenes complementarios.
10. Otros:
  - a. Alcalinizantes: Deben ser utilizados según los resultados de la hemegasometría arterial. Donde no se cuente con este medio, se puede tomar como guía la reserva alcalina.
  - b. Cuidados pulmonares: Son importantes para evitar la insuficiencia respiratoria aguda que pueden presentar estos enfermos. Resultan útiles la estimulación de la tos, la humidificación del aire inspirado, incrementar la concentración de oxígeno ofrecida y la ventilación mecánica, en caso de fracasar el programa terapéutico o presentarse complicaciones en la esfera pulmonar.
  - c. Diuréticos: Tienen utilidad, luego de obtener una presión efectiva de filtración glomerular, para los propósitos siguientes: iniciar la diuresis en los pacientes en quienes se estabilizan sus signos vitales y no comienza la eliminación urinaria, como prueba diagnóstica para descartar la insuficiencia

renal aguda por shock y como coadyuvantes para el tratamiento del edema pulmonar.

Existen medidas particulares según la causa del shock, las cuales se exponen a continuación.

#### *Shock por hipovolemia*

Resulta fundamental yugular su causa y aumentar el retorno venoso al corazón por medio de:

##### 1. Cristaloides

- Solución salina (cloruro de sodio al 0,9 %)
- Solución salina hipertónica (cloruro de sodio al 3 o 7,5 %)
- Solución dextro-Ringer
- Solución glucofisiológica

##### 2. Coloides sintéticos

- Dextrans 40 y 70
- Gelatinas
- Almidones hidroxietilados (Hidroxietil-Starch)
- Fluosal DA 20 %

##### 3. Productos del plasma

- Albúmina humana al 10 y 20 %
- Plasma humano

##### 4. Hemoderivados: sangre total o glóbulos.

*Soluciones cristaloides.* Las que mejores resultados ofrecen son la solución Ringer-lactato y la salina fisiológica al 0,9 %. Su administración se realiza guiándonos por la mejoría clínica y hemodinámica (PVC o PAOP).

*Soluciones coloides.* En nuestro medio los más utilizados son los dextrans, que se emplean a razón de 1 000 a 1 500 ml en 24 horas. Deben ser usados después de las soluciones cristaloides y de la determinación del grupo y Rh sanguíneos, pues pueden falsear los resultados de las pruebas de hemoclasificación. El plasma y la seroalbúmina también resultan útiles.

Las gelatinas son coloides preparados a partir de la hidrólisis del colágeno bovino. Las más comúnmente utilizadas son el plasmagel y el hemagel, y a diferencia de los dextrans, no alteran la determinación de los grupos sanguíneos.

Los almidones hidroxietilados se producen a partir de especies serosas de amilopectina de maíz, que mantienen su efecto expansor plasmático hasta 24 h después de perfundidas.

*Sangre.* Nunca debe de usarse con el objetivo de

restituir con ella el total del volumen perdido. Resulta útil combinarla con las soluciones electrolíticas y coloidales de forma tal, que constituya 1/3 del volumen total que se debe administrar.

Estas medidas sólo resultarán efectivas si se elimina la causa desencadenante por medios quirúrgicos o tratamiento adecuado de la enfermedad causal. Recuerde que la hipotensión mantenida significa habitualmente que la pérdida de sangre o volumen continúa o que la reposición de volumen resulta inadecuada.

#### *Shock cardiogénico*

De acuerdo con su causa se requerirán medidas específicas. Entre los medicamentos vasoactivos que se pueden utilizar en este tipo de shock, tenemos:

1. *Vasodilatadores:* Entre ellos están la nitroglicerina (1 a 3 µg/kg/min) y el nitroprusiato de sodio (0,8 a 8 µg/kg/min). Ambos se administran en venoclisis (protegida de la luz en el caso del segundo) vigilando la respuesta clínica y hemodinámica.

2. *Adrenérgicos* (cuadro 37.2):

a) Isoproterenol: Es un estimulante betadrenér-

**CUADRO 37.2**  
**DOSIS Y EFECTOS DE LAS DROGAS**  
**ADRENÉRGICAS**

Dosis EV		
Drogas	µg/kg/min	Efecto
Adrenalina (epinefrina)	0,005 a 0,02 > 0,02	β α + β
Noradrenalina (Levophed)	0,03 a 0,08 > 0,08	β α + β α
Dopamina (Dopamín)	0,5 a 2 > 2 a 5 > 5 a 10 >10 a 20	Dopa α + Dopa β α
Dobutamina (Dobutrex)	2,5 a 10	β
Isoproterenol (Isuprel)	0,001 a 0,05	β

β: beta (bloqueador); α: alfa (bloqueador).

gico que provoca disminución de la resistencia periférica, a la vez que incrementa la frecuencia cardíaca. Tiene la desventaja de que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico y desencadena arritmias ventriculares con facilidad.

- b) Dobutamina: Es una catecolamina sintética estimulante betadrenérgica, que posee mayor efecto inotrópico que el isoproterenol, y menor efecto que este sobre el automatismo. A dosis menores de 15 µg/kg/min aumenta el GC sin modificar la RVS y el consumo de oxígeno del corazón, los que sí se incrementan con dosis superiores a la mencionada. Se utiliza frecuentemente asociada a la dopamina.
  - c) Dopamina: Es un estimulante de los receptores dopaminérgicos a bajas dosis, de los betadrenérgicos a dosis intermedias y alfaestimulantes a dosis superiores. Por su efecto sobre los receptores dopaminérgicos aumenta el flujo mesentérico, renal, coronario y cerebral.
3. Otras formas terapéuticas: La utilización de marcapasos externos está indicada en casos con bloqueo de la conducción auriculoventricular en dependencia del grado de bloqueo, la topografía del IMA o del grado de repercusión hemodinámica. La contrapulsación por medio de balón intraórtico se utiliza habitualmente como medida previa a la corrección quirúrgica de defectos mecánicos cardíacos o a la revascularización de urgencia de isquémicos.

El shock cardiogénico hipovolémico se trata mediante la administración de volumen (100 ml de dextrán de bajo peso molecular en 1 h), que se repite las veces necesarias, tras evaluación clínica y hemodinámica.

#### *Shock séptico*

No dejaremos de repetir un grupo de aspectos que resultan vitales:

- a. Lo más importante en este tipo de shock es lograr la eliminación del foco séptico.
- b. La utilización de antibióticos resulta una medida complementaria a la eliminación del foco séptico.
- c. Entre las primeras medidas que se deben reali-

zar, se incluye el apoyo vital de órganos, que debe iniciarse con el aporte de volumen.

En la hipotensión por sepsis y en el shock séptico, la reposición de volumen mediante dextro-Ringer o solución salina fisiológica al 0,9% (golpe de agua a 400 ml/m<sup>2</sup> en 15 o 20 min), así como de coloides, logra restituir los patrones hemodinámicos y los del oxígeno, al normalizarse la precarga (PVC y PAOP). Los criterios para su empleo son los mismos que establece el acápito del shock hipovolémico. Si existe cualquier tipo de respuesta anormal a la reposición de volumen, debe valorarse la utilización de un catéter flotante tipo Swan-Ganz que permita monitorear la PAOP, y se comenzará a ejecutar un protocolo de fallo de bomba.

En pacientes anémicos y en hipóxicos resulta conveniente administrar glóbulos hasta alcanzar valores de hemoglobina de 100 g/L.

Si a pesar de la reposición de volumen (PAOP > 15 mmHg, PVC > 10 cmH<sub>2</sub>O), el paciente se mantiene hipotensor (presión arterial media [MAP] < 60 mmHg o TA sistólica < 90 mmHg), es conveniente iniciar el tratamiento con vasopresores, según el algoritmo de la figura 37.3.

Habitualmente se comenzará con dosis bajas de dopamina (2 a 4 µg/kg/min), que se incrementan de forma progresiva hasta alcanzar el objetivo terapéutico, que es una MAP de 60 mmHg o una TA sistólica de 90 mmHg. Si se ha llegado a la dosis

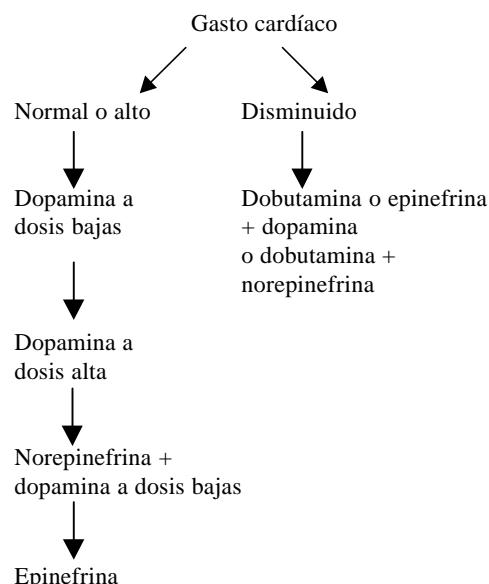


Fig. 37.3. Tratamiento vasopresor del shock séptico.

máxima de dopamina ( $20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) y no al objetivo terapéutico, se continuará según el algoritmo mostrado. Si por el uso de estos medicamentos se provoca una disritmia, entonces se utilizará fenilefrina ( $20$  a  $200 \mu\text{g}/\text{min}$ ).

El 10 % de los pacientes en shock séptico muestran una disfunción cardíaca con gasto o índice cardíaco disminuido, por lo que son tributarios de la vertiente derecha del algoritmo. Los estudios experimentales sugieren un efecto benéfico de la naloxona (dosis: bolo de  $30 \mu\text{g}/\text{kg}$  y luego infusión continua de  $30 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ ) en el shock séptico, siempre que exista una función adrenocortical intacta, pero todavía no ha sido correctamente evaluada en humanos.

La dosis única de  $2 \text{ mg}/\text{kg}$  de azul de metileno está indicada luego de la reanimación con volumen del shock séptico, a causa de su interacción competitiva de alrededor de  $30 \text{ min}$  de duración con el óxido nítrico, lo que mejora el GC, la presión arterial media y el transporte de oxígeno.

En el momento actual el uso de los esteroides a dosis farmacológica (metilprednisolona:  $30 \text{ mg}/\text{kg}$ ) en el shock séptico, ha pasado de la categoría de “no probado su beneficio” a la categoría de “no indicados”, a menos que exista o se sospeche una insuficiencia suprarrenal aguda asociada, como sucede frecuentemente en la meningococemia, o se esté ante una fiebre tifoidea en shock (dexametasona:  $3 \text{ mg}/\text{kg}$ ).

Debe enfatizarse en la búsqueda de trastornos de la coagulación, así como de insuficiencia renal aguda, síndrome de distress respiratorio agudo y de disfunción múltiple de órganos.

Luego de revertidas las manifestaciones del shock, se debe continuar la conducta terapéutica establecida en el capítulo de sepsis.

### *Shock distributivo*

Además del séptico, el más representativo es el anafiláctico; sólo se hará referencia a su terapéutica.

Esta entidad constituye una emergencia médica a consecuencia de una reacción de hipersensibilidad tipo I, que necesita de su inmediato reconocimiento y tratamiento para evitar la muerte por obstrucción respiratoria, falla circulatoria o por ambas.

En ella, los mediadores químicos liberados por la desgranulación de los basófilos en la circulación, provocan vasodilatación y aumento de la permeabili-

dad capilar, así como espasmo de la musculatura lisa.

Ante su sospecha, debe administrarse epinefrina acuosa al 1:1 000 en dosis de  $0,2$  a  $0,5 \text{ ml}$  ( $0,2$  a  $0,5 \text{ mg}$ ), por vía subcutánea o intramuscular; que puede repetirse cada  $20$  o  $30 \text{ min}$  en caso de ser necesario. Su administración intracardíaca (1:10 000) puede ser necesaria en caso de shock o paro cardíaco. La terapéutica se complementa con la rápida administración de volumen (solución salina, dextro-Ringer, plasma, coloides o expansores plasmáticos) para reponer las pérdidas intravasculares hacia los tejidos. Otros medicamentos vasopresores (dopamina, dobutamina, fenilefrina, norepinefrina) pueden necesitarse si el paciente se hace refractario a la epinefrina (Levophed: 1 amp. en  $500 \text{ ml}$  de D5 % a  $0,08 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ; aumentar la dosis hasta obtener la respuesta necesaria).

La obstrucción de la vía aérea puede ser provocada por edema laríngeo, hipolaríngeo o por broncospasmo. El primero se trata con la intubación endotraqueal o la traqueostomía de urgencia y la administración de oxígeno. El broncospasmo responde habitualmente a la administración de epinefrina o terbutalina. La inhalación de medicamentos  $\beta_2$  selectivos (salbutamol, terbutalina) y la administración EV de teofilina, ayudan a resolver el broncospasmo.

Los antihistamínicos (antagonistas de los receptores  $H_1$  y  $H_2$ ) resultan más útiles para aliviar las manifestaciones cutáneas (urticaria, angioedema y prurito) y los espasmos de la musculatura intestinal y uterina. Los corticosteroides no resuelven la obstrucción respiratoria ni el shock, pero pueden resultar necesarios para modular las secuelas tardías del daño vascular, tales como nefritis intersticiales o reacciones pulmonares o hepáticas.

Puede producirse clínicamente una “fase tardía” en respuesta a la IgE en la anafilaxia, en forma similar a lo que ocurre en la “atopia”. Es por ello que todo paciente con anafilaxia debe ser vigilado durante 24 horas como mínimo.

En enfermos tratados con alfabloqueadores, la anafilaxia puede hacerse refractaria a la epinefrina y los  $\beta_2$ -agonistas; se necesitan dosis elevadas de éstos para alcanzar el efecto deseado.

## ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad relativamente común, grave, con una presentación clínica variada, por lo que suele confundirse con otras afecciones cardíacas y de otros aparatos y sistemas; de ahí su gran importancia médica, pues de no reconocerse y tratarse de forma adecuada, puede resultar fatal.

El descubrimiento y desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas, entre las que se destacan la ecocardiografía y cirugía cardiovascular, respectivamente, han modificado de manera favorable el curso de esta temible enfermedad. La ecocardiografía ha contribuido a un diagnóstico precoz; esto permite iniciar el tratamiento médico al comienzo del proceso, lo que resulta muy ventajoso. La cirugía cardiovascular ha devenido la única vía salvadora en los casos de insuficiencia aórtica o mitral aguda por destrucción severa de las estructuras valvulares.

Por otro lado, la aparición de microrganismos resistentes a diversos y novedosos antibióticos, ha dificultado en gran medida el tratamiento antimicrobiano de estos pacientes. La situación se torna más compleja aún por el surgimiento de otros factores predisponentes, entre los que sobresalen la drogadicción endovenosa, las prótesis valvulares cardíacas u otros materiales extraños intracardíacos (dacrón, teflón) y el uso masivo de catéteres. Estos dos últimos hechos hacen que la EI permanezca siendo aún un serio problema de salud, pero además han llevado a nuevas formas clínicas de la enfermedad, con características propias que sirven de base a la clasificación actual de las endocarditis y que se distinguen por su evolución, agente etiológico, enfoque terapéutico y pronóstico.

Tradicionalmente, la EI ha sido clasificada en aguda y subaguda (lenta). La forma aguda se manifiesta con marcada toxicidad, curso fulminante y

rápida destrucción de las estructuras endocavitarias; afecta corazones sanos (aunque puede asentarse en corazones enfermos), origina metástasis sépticas, por lo general el germe causal es el estafilococo aureus (dorado) y de no ser tratada, es mortal en pocos días o semanas. La forma subaguda, por el contrario, se presenta de manera insidiosa con manifestaciones generales inespecíficas de escasa toxicidad, se localiza en corazones previamente dañados, no suele producir metástasis sépticas, es causada casi siempre por el estreptococo viridans y aun sin tratamiento el paciente puede vivir varios meses o sobrepasar el año, y de instaurarse un tratamiento adecuado, suele ser salvado.

Tomando como base lo previamente expuesto, la tendencia actual es clasificar la enfermedad según las siguientes categorías:

1. Endocarditis infecciosa en válvulas nativas (EIVN).
2. Endocarditis infecciosa en válvulas protésicas (EIVP).
3. Endocarditis en adictos a drogas por vía parenteral (EV) (EIADVP).
4. Endocarditis nosocomiales.

Integrando los diferentes aspectos ya mencionados (curso, etiología y lesión anatómica) y a manera de ejemplo, la clasificación final quedaría así:

- Endocarditis infecciosa subaguda estreptocócica de válvula mitral nativa.
- Endocarditis infecciosa aguda estafilocócica de válvula aórtica protésica.

### Concepto

La EI es una entidad anatomo-clínica caracterizada por la infección microbiana del endocardio valvular,

parietal o ambos, localizada predominantemente en el lado izquierdo del corazón, aunque también puede asentarse en el derecho (drogadicción endovenosa) y de forma ocasional en ambos lados.

Con menos frecuencia está infectado el endotelio vascular en el sitio de una coartación aórtica o de un conducto arterioso, lo que resulta realmente una endarteritis, pero el comportamiento clínico y manejo terapéutico es similar al de la EI.

Además de las bacterias, que son los microrganismos etiológicos más comunes, otros pueden producirla, entre ellos: hongos (*Candida albicans*), rickettsias (*Coxiella burnetii*), chlamydias (*Psittaci*), micoplasma y otros.

## Epidemiología

La incidencia de la EI en países desarrollados es similar y bastante estable, y se señala alrededor de 4 x 100 000 habitantes por año, en población general. Cuando las tasas de incidencia se establecen en poblaciones con cardiopatías u otros factores de riesgo para esta enfermedad, las cifras de incidencia se incrementan marcadamente hasta 52 a 600 x 100 000 habitantes por año, según la menor o mayor importancia del factor predisponente. La EI representa entre 0,16 a 5,4 por cada 1 000 ingresos hospitalarios en países industrializados. En cuanto al sexo, predomina en el hombre en una proporción de 1,6 a 3,1 por cada mujer; esa diferencia se acentúa en los drogadictos y con la edad, y alcanza una relación de 5:1.

En cuanto a la edad, la enfermedad puede ser observada en neonatos y edades avanzadas de la vida, pero comparativamente es mucho menor en niños que en adultos. En la población adulta el grupo por edades preponderante está influido por el desarrollo económico-social, así como por las condiciones geográficas en que se resida. En países subdesarrollados y tropicales, donde la cardiopatía reumática es predominante, la EI se observa con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes (2da. y 3ra. décadas de la vida). Por el contrario, en países industrializados, donde ya prácticamente ha sido eliminada la cardiopatía valvular reumática para ser sustituida por otras enfermedades degenerativas del corazón, suele observarse a mayor edad, entre la 5ta. y 6ta. décadas de la vida o más.

Los factores predisponentes se encuentran en un 55 a 75 % de los pacientes y están representados

por: cardiopatías reumáticas, cardiopatías congénitas, prolapsio mitral, enfermedades degenerativas del corazón, miocardiopatías hipertróficas y la drogadicción parenteral. Son también factores predisponentes las prótesis valvulares cardíacas, los electrodos de marcapasos y larga estadía en salas hospitalarias, especialmente aquellas donde la cateterización venosa profunda sea frecuente y prolongada. No se pueden demostrar condiciones predisponentes en un 25 a 45 % de los casos. Se mencionan como factores precipitantes las extracciones dentarias, amigdalectomías, manipulaciones o cirugía mayor del tractus genitourinario o digestivo, aunque en la mayoría de los pacientes no pueden ser demostrados.

## Etiología

Casi todos los microrganismos capaces de infectar al hombre han sido implicados en la etiología de las EI. Sin embargo, la mayoría de las infecciones (80 a 90 %) son ocasionadas por grupos de estreptococos (60 %) o estafilococos (20 a 30 %).

Del grupo estreptocócico, la especie viridans es la que predomina y representa la primera causa de la EIVN, con un curso subagudo de la enfermedad y alta sensibilidad a la penicilina y otros betalactámicos. Le sigue en orden el estreptococo bovis, que se asocia con frecuencia a afecciones malignas o benignas del colon y que es obligatorio descartarlas. Suele aislarse en pacientes de edad avanzada y también es sensible a la penicilina. Por último, el enterococo (*Streptococcus faecalis*), cuya infección se ve facilitada por instrumentaciones urológicas y abdominales, condiciones debilitantes, edad avanzada y hospitalización prolongada. El enterococo, a diferencia de las dos especies anteriores, está ofreciendo resistencia a la penicilina y otros betalactámicos, pero más preocupante aún es su resistencia a otros antibióticos del tipo aminoglucósidos y glicopéptidos (vancomicina).

Del grupo estafilocócico, la mayoría de las infecciones (80 a 90 %) corresponde al *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo, que origina un curso agudo y grave de la enfermedad, con las características clínicas ya mencionadas (forma aguda). Su mortalidad es elevada y alcanza hasta un 30 %; es el agente más común en la endocarditis de corazón derecho por drogadicción, pero su mortalidad en estos casos es mucho menor. El *Staphylococcus epidermidis* (albus o blanco) coagulasa negativo representa el 10

a 20 % del grupo restante de estafilococos y es el agente causal en más de la mitad de los casos en la EIVP precoz (menos de 60 días), pero lo es también cuando aparece en el período menor de un año de la operación. Se observa, además, como agente infectante predominante cuando existen otros dispositivos o materiales extraños intracardíacos. La enfermedad adopta un curso subagudo y no pocas veces requiere recambio de la prótesis valvular y del material foráneo intracardíaco (parche de cierre de un defecto septal). Es raro en la EIVN, en la que se detecta solamente alrededor de un 5 % de los casos.

Las bacterias gramnegativas sólo producen aproximadamente un 5 % de todas las EI; se destacan los microrganismos conocidos como grupo HACEK (*Haemophilus sp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella*), que son gérmenes de muy difícil crecimiento en los cultivos (a veces demoran hasta tres semanas), siguen un curso subagudo y se distinguen por vegetaciones muy grandes y friables que embolizan con frecuencia; son sensibles a los betalactámicos, aminoglucósidos y quinolonas.

Dentro de las bacterias gramnegativas pueden ser también agentes causales la *Pseudomonas aeruginosa* y el grupo de las enterobacterias, pero con menor frecuencia.

Otros microrganismos como hongos, rickettsias (*Coxiella burnetii*), chlamydias y micoplasma, se presentan aproximadamente en un 1 % de todos los casos. Las endocarditis micóticas (hongos) son las más importantes de este subgrupo por su mayor frecuencia relativa y su difícil manejo. Se han señalado como condiciones que la favorecen: inmunosupresión, drogadicción, cirugía cardíaca, uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, cateterizaciones venosas profundas prolongadas, hiperalimentación, infecciones micóticas crónicas periféricas y otras.

## Patogenia

En el mecanismo de producción de la EI intervienen diversos componentes, en los que se incluyen el endocardio y el endotelio vascular, mecanismos hemostáticos, anomalías anatómicas en el corazón, propiedades de la superficie de los microrganismos causales, los eventos que inician la bacteriemia y el sistema inmunológico del huésped. Cada uno de estos componentes interactuantes son complejos y están influidos a su vez por muchos otros factores,

aún no totalmente esclarecidos. La lesión endocárdica, aspecto decisivo en estos mecanismos patogénicos, es originada por la hemodinámica alterada consecutiva a la anomalía cardíaca preexistente y en esta alteración se incluyen la excesiva velocidad de la sangre conocida como lesión de chorro, el flujo a través de una cámara de alta a baja presión y, por último, el estrechamiento del orificio que separa dos cámaras cardíacas, lo que crea un gradiente de presión entre ellas.

Las alteraciones más distintivas de la EI están representadas por las vegetaciones, las cuales para su formación requieren de dos fases sucesivas. La primera es su fase estéril, conocida con el nombre de *endocarditis trombótica no bacteriana* (ETNB), constituida por plaquetas y fibrina, cuyo punto de partida es la lesión endotelial previa, la que actuando como un estímulo hemostático, provoca la agregación y adherencia plaquetarias, así como el depósito de fibrina en la zona dañada. La segunda fase es la colonización de las vegetaciones por microrganismos circulantes que han llegado a la sangre procedentes de diversos sitios donde normalmente son flora habitual (piel, orofaringe, tractus gastrointestinal y genitourinario) y de donde migran a consecuencia de manipulaciones quirúrgicas o traumatismos. En otras ocasiones, la fuente de la bacteriemia es un proceso séptico superficial o interno. Es necesario destacar que muchas veces la puerta de entrada del microrganismo causante de la bacteriemia no se puede detectar. En el caso de endocarditis por drogadicción parenteral, el germe se inocula directamente en el sistema venoso y afecta con mayor frecuencia al corazón derecho. Algo similar sucede en las endocarditis nosocomiales.

Una vez instalados los microrganismos en la vegetación, proliferan de forma rápida hasta alcanzar una elevada densidad poblacional, la que a su vez estimula nuevos depósitos de componentes fibrino-plaquetarios que cubren las aglomeraciones microbianas, las que resultan sumergidas, secuestradas y protegidas así de la fagocitosis y otros mecanismos defensivos del huésped. Este proceso continuo de superposición de fibrina-plaquetas-microrganismos es determinante, según el agente causal, de la dimensión final que tendrá la vegetación que ha sido ahora convertida, de una ETNB en una EI. En el caso de hongos, estreptococos piógenos y

el grupo HACEK, las vegetaciones son de gran tamaño y ocasionalmente ocluyen los orificios valvulares auriculoventriculares o de los grandes vasos (sigmoideas aórticas y pulmonares).

Se ha demostrado la liberación por células endoteliales, fibroblastos y plaquetas, de una sustancia denominada *fibronectina*, que tiene marcada propiedad adhesiva y la cual se une a receptores específicos existentes en la superficie de diversos microrganismos, lo que facilita su adhesión al endocardio previamente dañado (ejemplo: *Streptococcus viridans*) y en casos de organismos muy virulentos, hasta a un endocardio sano (ejemplo: *Staphylococcus aureus*). También ha sido reportado que la presencia de carbohidratos (dextrán) en la pared bacteriana, propicia su unión a la superficie endocárdica y endotelial.

Finalmente señalaremos que en los enfermos con EI se detectan inmunocomplejos circulantes que son consecuencia de anticuerpos formados contra el microorganismo infectante. Esta respuesta inmunológica alterada puede resultar en glomerulonefritis, artritis y diversas manifestaciones cutaneomucosas de vasculitis, algunas de las cuales son específicas de la enfermedad.

## Anatomía patológica

Se encuentran lesiones cardíacas y alteraciones a distancia.

### Lesiones cardíacas

El hallazgo más característico es la presencia en las válvulas y en el endocardio parietal o endotelio vascular (coartación aórtica o ductus arterioso) de las vegetaciones, que son las alteraciones más específicas de la enfermedad. Las vegetaciones pueden ser pequeñas, como en el caso de las verrugas reumáticas, pero casi siempre son de mayor tamaño. Unas veces son planas y granulosas, y otras exuberantes, en coliflor, con oclusión de los orificios valvulares. Se localizan sobre el lado auricular en el caso de insuficiencia mitral o tricuspídea, y sobre la superficie ventricular en la insuficiencia aórtica. Otras veces asientan en el sitio de un defecto interventricular o en la pared ventricular derecha receptora del chorro de sangre impactante (lesión de chorro). Predominan en el lado izquierdo del corazón y sus características más sobresalientes son la presencia en su interior de gérmenes, escasas células inflamatorias y focos de necrosis. La poca consistencia expli-

ca su fácil fragmentación con salida de los gérmenes al torrente circulatorio, lo que origina fiebre, toxemia y bacteriemia. En otras ocasiones se desprenden masas mayores de la vegetación con émbolos sépticos sistémicos a cualquier nivel (cerebro, riñón, bazo, arterias mesentéricas, arterias coronarias, etc.). La EI del corazón derecho puede enviar émbolos a los pulmones. Las vegetaciones afectan con mayor frecuencia a la válvula mitral (80 %); le sigue en orden la válvula aórtica (60 %) y hay participación de ambas en un 40 %. En la endocarditis del corazón derecho la afectación tricuspídea es de un 78 %, mientras que la lesión mitral y la aórtica son sólo de un 24 y 8 %, respectivamente, como de manera obvia es fácil comprender.

La infección endocárdica, sobre todo por estafilococos dorados, es capaz de destruir con rapidez las válvulas cardíacas, aun las previamente sanas, así como las cuerdas tendinosas, músculos papilares y septum interventricular. Suele extenderse al miocardio y producir abscesos miocárdicos, abscesos anulares y aneurismas de los senos de Valsalva, aneurismas micóticos de la raíz aórtica, pericarditis purulenta y trayectos fistulosos entre las cámaras intracardíacas o hacia los grandes vasos y pericardio. Pueden presentarse anomalías graves de la conducción auriculoventricular e intraventriculares.

### Lesiones a distancia

Virtualmente cualquier órgano o tejido puede ser afectado, bien por émbolos sépticos, infección hematogena o por una respuesta inmunológica anormal. Quedan incluidos el riñón (glomerulonefritis focal, difusa y membranoproliferativa e infarto renal), bazo (periesplenitis, infarto o absceso esplénico), cerebro (meningoencefalitis difusa, hemorragias por ruptura de aneurismas micóticos), hígado (hepatitis reactiva y congestión pasiva), pulmones (infartos pulmonares en EI del corazón derecho), huesos y articulaciones (osteomielitis y artritis séptica), piel y mucosas (vasculitis), etc.

### Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son numerosas y variadas, y comienzan aproximadamente dos semanas después del evento predisponente de la bacteriemia. La diversidad de síntomas y signos son dependientes de:

- a) Infección del endocardio valvular o mural.

- b) Embolización a distancia.
- c) Bacteriemia con diseminación hematógena de la infección (metástasis séptica).
- d) Respuesta inmunológica a la infección.

En la forma aguda de la enfermedad por *Staphylococcus aureus*, el comienzo es brusco con fiebre elevada, marcada toma del estado general, escalofríos intensos, embolización séptica frecuente y elevada mortalidad. Su evolución es de corta duración.

La EI subaguda por *Streptococcus viridans* se presenta de forma lenta, con fiebre moderada, que habitualmente no sobrepasa los 39,4°C, astenia, anorexia, malestar general, pérdida de peso y fatigabilidad fácil. Es común la sudoración nocturna y las artromialgias. Este cuadro inespecífico se prolonga por meses y se confunde con facilidad con otras afecciones. Es rara la embolización y metástasis séptica.

Aunque la fiebre es un síntoma frecuente y relevante en ambas formas clínicas de la enfermedad, en algunas condiciones concomitantes puede faltar, tales como: insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal terminal, edad avanzada, debilidad extrema y por la administración previa de antibióticos. Se convierte en una fiebre persistente y rebelde al tratamiento antibiótico cuando se complica con el absceso anular, miocárdico o embolismo séptico a otro nivel.

En la mayoría de los enfermos (85 %) se detectan soplos cardíacos en el curso de la enfermedad. En la forma subaguda éstos se auscultan desde el comienzo, pues traducen la cardiopatía reumática, congénita o de otra naturaleza, de base. Es poco probable en esta modalidad subaguda la aparición de nuevos soplos, aunque sí pueden variar su intensidad, condicionados por la coexistencia de fiebre, anemia, o modificación de la frecuencia y gasto cardíaco. En la forma aguda de la enfermedad pueden no auscultarse soplos cardíacos al inicio en el 55 a 70 % de los pacientes, pues con frecuencia la infección asienta en un corazón sano. En el transcurso de la EI aguda se producen destrucciones valvulares y aparecen soplos cardíacos de insuficiencia aórtica o mitral, que son los más comunes en estos casos. Si por alguna razón la EI aguda afectó un corazón previamente dañado, como es factible que así sea, es obvio que pueden auscultarse soplos desde el comienzo (causado por la lesión subyacente) y entonces sur-

gen de manera evolutiva nuevos soplos originados por las lesiones ahora sobreañadidas.

Vale la pena resaltar que las EI agudas transcurren a veces sin manifestación de soplos cardíacos en ningún momento de la enfermedad, en aquellos casos en que el paciente fallece de toxemia grave en unos pocos días, lo que no da tiempo a su aparición. El diagnóstico desde el punto de vista clínico resulta prácticamente imposible y sólo se hace en la mesa de Morgagni. La EI del corazón derecho, con frecuencia no origina soplos cardíacos o son de poca intensidad; sucede algo similar en la endocarditis mural.

La asociación de soplos cardíacos orgánicos a una manifestación febril especialmente prolongada, obliga a considerar el diagnóstico de EI.

La insuficiencia cardíaca complica la EI en el 15 a 65 % de los casos, sobre todo cuando hay afectación de la válvula aórtica. Puede ocurrir al inicio de la enfermedad, y en estos casos es determinada por la cardiopatía previa, ahora empeorada por la infección sobreañadida; pero también puede presentarse evolutivamente o inclusive tiempo después de la curación.

Las alteraciones del ritmo cardíaco o trastornos de la conducción AV o intraventricular, son sugerentes de la extensión de la infección al tejido perivalvular con afectación del anillo y miocardio adyacente (absceso anular), y son complicaciones graves. La pericarditis es una manifestación rara de la endocarditis; puede ser reactiva leve o algo más seria, de carácter purulento, por siembra hematógena o por trayecto fistuloso a partir del absceso anular.

Las manifestaciones periféricas clásicas en la piel, mucosas y tejido celular subcutáneo (petequias, hemorragias en "astilla clavada", nódulos de Osler, lesión de Janeway y manchas de Roth), se reportan entre un 15 y 30 %, mucho menor que las señaladas previamente (50 %).

Las petequias son la manifestación cutánea más frecuente, se localizan en la conjuntiva palpebral, mucosa bucal, paladar y extremidades, y no son específicas de la EI. Las hemorragias en "astilla clavada" son lineales, de color rojo oscuro, ubicadas en el lecho subungueal de los dedos de manos y pies, y su ubicación proximal subungueal es de mayor significado que la distal, casi siempre de origen traumático. Los nódulos o panadizos de Osler son lesiones nodulares pequeñas, muy dolorosas, de color

azulado o rojizo, situadas en el pulpejo de los dedos y eminencia tenar e hipotenar. Su duración es variable, de horas o pocos días. Aunque Libman los consideró patognomónicos de la endocarditis, no es así, pues se observan además en el lupus eritematoso diseminado, enfermedad gonocócica diseminada, endocarditis marasmática y distalmente al sitio de implantación de catéteres arteriales infectados. Las lesiones de Janeway son raras, consisten en una lesión eritematosa o hemorrágica, a veces nodular, pero nunca dolorosa, lo que la diferencia de los nódulos de Osler. Se sitúan en la palma de las manos y planta de los pies y son más frecuentes en la forma aguda de la EI. Las denominadas manchas de Roth en la retina son lesiones hemorrágicas de forma oval y pálidas en su centro; son poco comunes y se observan además en enfermedades del colágeno y trastornos hematológicos, incluyendo anemia severa. Estas lesiones mucocutáneas son de naturaleza inmunológica, y ocasionalmente embólicas sépticas.

La palidez por anemia es característica de la enfermedad, y a veces (10 %) puede ser intensa, pero es más evidente por su curso prolongado; el tinte de palidez en "café con leche" es raro en la actualidad.

Según estudios recientes, la esplenomegalia se observa en un 15 a 50 % de los casos en la forma subaguda de la EI de duración prolongada. El infarto esplénico se caracteriza por dolor brusco e intenso en el hipocondrio izquierdo, con irradiación al hombro del mismo lado. En raros casos el bazo puede romperse y originar una hemorragia peritoneal con muerte súbita.

Algunos pacientes tienen hematuria microscópica por glomerulonefritis focal o difusa. En casos de infarto renal, la hematuria es de mayor cuantía y se asocia a albuminuria, con dolor intenso en la región lumbar, que se propaga hacia adelante y región inguinal. La insuficiencia renal es rara y en ocasiones favorecida por los antibióticos nefrotóxicos.

Hay manifestaciones neurológicas en más del 20 % de los pacientes, casi siempre de presentación súbita por embolias cerebrales que ocasionan hemiplejía, afasia, trastornos mentales o de la conciencia, convulsiones o síntomas meníngeos. La embolización suele afectar a la arteria cerebral media y es una complicación que agrava el curso de la enfermedad.

Los aneurismas micóticos son raros y pueden asentar en cualquier territorio vascular, pero son más

frecuentes en el SNC. Generalmente son asintomáticos y la aparición de una cefalea intensa y persistente es premonitoria de su ruptura con la consiguiente hemorragia y posible muerte.

Existen otras manifestaciones sintomáticas, como son las respiratorias en el caso de la endocarditis del corazón derecho, donde sobresale la tos, dolor torácico, disnea y expectoración sanguinolenta. La causa puede ser embólica séptica a partir de las vegetaciones tricuspídeas o pulmonares.

## Exámenes complementarios

*Hemocultivos seriados.* Para su realización se toman 3 o más muestras de sangre venosa, separadas entre sí por intervalos de tiempo que varían desde media hasta 24 h, en dependencia de la gravedad del paciente. Las punciones se realizarán en sitios diferentes y no es obligatorio hacerlas en los picos febriles, pues esto no influye en los resultados. Tampoco influye si la sangre tomada es venosa o arterial. Esta investigación es esencial, y junto con la ecocardiografía, son los medios diagnósticos de EI más decisivos, que la confirman o excluyen.

El aislamiento del microrganismo sirve para determinar su sensibilidad antibiótica (antibiograma), muy útil en la selección de éste. La sensibilidad es complementada por las determinaciones de la concentración bactericida mínima (CBM) y concentración inhibitoria mínima (CIM), que son las bases para definir las propiedades bactericidas o bacteriostáticas de los agentes antimicrobianos y sobre las que se decide el empleo único o combinado de éstos en el control de la infección. Por último, la comprobación de la actividad bactericida del suero, método evaluativo de la efectividad terapéutica antibiótica, requiere de la conservación del microrganismo aislado en el hemocultivo. Es necesario no iniciar el tratamiento antibiótico hasta que se reciba su resultado, excepto en la EI aguda, que por su gravedad y curso acelerado, obliga a empezar un tratamiento antibiótico empírico orientado hacia el germe más probable, en este caso *S. aureus*.

*Otros datos de laboratorio.* La eritrosedimentación a menudo está acelerada y sirve de guía en la respuesta terapéutica. Es frecuente la anemia en la forma prolongada de la enfermedad (subaguda); es del tipo normocítica normocrómica y ocasionalmente hemolítica. A su génesis contribuyen el agente causal,

los fármacos empleados y las prótesis valvulares. En la fase inicial de las formas agudas no hay anemia, pero sí se encuentra *leucocitosis con desviación izquierda*. Puede existir *hipergammaglobulinemia, factor reumatoideo positivo e inmunocomplejos circulantes* en la forma subaguda de la EI. Se observa *hematuria microscópica y proteinuria discreta* en más del 50 % de los pacientes. Si la hematuria es macroscópica, sugiere infarto renal. Los pacientes que desarrollan una glomerulonefritis aguda por inmunocomplejos, pueden presentar *insuficiencia renal con uremia y proteinuria grave*.

Las pruebas serológicas son útiles en los casos de hemocultivos negativos, especialmente en EI por *Coxiella burnetii, chlamydias, legionella y bartonella*.

*Electrocardiograma.* Puede ser normal en ausencia de complicaciones, otras veces traduce las alteraciones de la cardiopatía subyacente. Es necesaria su realización diaria para detectar trastornos graves de la conducción que pueden aparecer en el curso de la EI y que sugieren la presencia de un absceso anular con afectación del tabique interventricular; esta complicación es más común en la endocarditis aórtica, sea nativa o protésica. Pudiera registrarse también un infarto cardíaco por embolismo coronario.

*Ecocardiografía.* Es el proceder que sigue en orden de importancia a los hemocultivos, pues permite observar las vegetaciones, su localización, tamaño y movilidad. Sirve, además, para el reconocimiento de las cardiopatías subyacentes en caso de que existan y precisa el estado de la función ventricular. Su repetición periódica es una guía evaluativa de la respuesta terapéutica. La ecocardiografía con Doppler define la existencia de turbulencias por regurgitaciones valvulares, en caso de perforación o ruptura de las valvas o turbulencias diastólicas por obstrucciones valvulares causadas por grandes vegetaciones.

La ecocardiografía transesofágica es mucho más sensible que la transtorácica, pues es capaz de reconocer vegetaciones de hasta 1 mm, así como abscesos anulares, miocárdicos y fistulas intracardíacas, muy difíciles o imposibles de precisar por la vía de la ecocardiografía transtorácica.

*Estudios radiológicos.* La radiografía de tórax ayuda en la identificación de la anomalía cardíaca de base, en caso de que existiera, y muestra además la repercusión pulmonar de la insuficiencia cardíaca, si se presentara. En la endocarditis del corazón derecho es útil para reconocer las embolias e infartos

pulmonares que ocurren, como infiltrados nodulares múltiples y derrames pleurales asociados.

La TAC y la RMN son útiles en el estudio de las lesiones neurológicas, que con frecuencia se producen en la EI. La demostración de aneurismas cerebrales requiere de angiografía cerebral. Se detectan también por RMN la extensión paravalvular de la endocarditis, incluyendo absceso anular, aneurismas de la raíz aórtica y fistulas intracardíacas.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

Como la EI requiere de un diagnóstico precoz, la asociación de soplos cardíacos y fiebre de más de una semana de duración, obligan a sospechar la enfermedad. Igualmente debe pensarse en ella en casos de cardiopatías predisponentes u otros factores de riesgo que se asocien a una insuficiencia cardíaca refractaria, anemia inexplicable y crisis apopléticas u otra manifestación neurológica en pacientes jóvenes sin otra explicación que los justifique.

Por la razón de que el cuadro clínico clásico es cada vez menos frecuente y existen nuevos y precisos procederes diagnósticos, así como por la aparición de otros factores predisponentes, se están aplicando nuevos enfoques diagnósticos basados en criterios mayores y menores, destacándose los de Durack y colaboradores, que se expondrán a continuación, pero más simplificados por el objetivo de esta obra.

El diagnóstico clínico de confirmación de EI se basa en la presencia de dos criterios mayores, o uno mayor y tres menores, o cinco criterios menores.

### *Criterios mayores*

1. Aislamiento de un microrganismo causal común (*S. viridans, S. bovis, S. aureus* o enterococos) en dos o más hemocultivos tomados separadamente, con intervalos de no menos de 12 h en caso de 2, o de al menos 1 h de diferencia entre el primero y el último, cuando se toman más de 3 hemocultivos.
2. El hallazgo en la ecocardiografía de una masa intracardíaca oscilante, o la presencia de un absceso anular, o dehiscencia parcial de una prótesis valvular, o aparición por Doppler de nuevas turbulencias de regurgitaciones valvulares.

### *Criterios menores*

1. Lesión predisponente o adicción a drogas por vía EV.
2. Fiebre igual o superior a 38°C.
3. Embolismos en arterias importantes, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracranial, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway.
4. Glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo.
5. Hemocultivos positivos que no cumplen el criterio mayor previamente señalado. Pruebas serológicas positivas de infección activa.
6. Ecocardiogramas compatibles con endocarditis, pero que no cumplen los requisitos del criterio mayor.

Estos criterios dependen, básicamente para el diagnóstico, de los hemocultivos y la ecocardiografía.

### *Diagnóstico diferencial*

Resulta muy amplio por lo numeroso de las manifestaciones clínicas de la EI. Las formas agudas de la afección deben distinguirse de las sepsis por *S. aureus* sin endocarditis, de otras infecciones sistémicas bacterianas y de las meningococemias. Pueden surgir confusiones diagnósticas con accidentes cerebrovasculares, absceso cerebral, neumonía, meningitis, vasculitis, pericarditis aguda y coagulación intravascular diseminada (CID).

La forma subaguda debe tomarse en cuenta en casos con fiebre prolongada de origen oscuro. Puede simular la fiebre reumática activa, tuberculosis, linfomas u otras neoplasias ocultas, salmonellosis, brucelosis, glomerulonefritis, collagenosis, vasculitis, mixoma auricular, trombosis endocárdica e incluso trastornos neurosiquiátricos.

Los hallazgos ecocardiográficos y resultados de los hemocultivos, así como los demás criterios clínicos menores establecidos por Durack y colaboradores, definen el diagnóstico.

### **Complicaciones**

Pueden ser intracardíacas o extracardíacas y requieren frecuentemente de un proceder quirúrgico.

Las más frecuentes son:

- Insuficiencia cardíaca.
- Dehiscencia de prótesis valvulares.

- Infección incontrolable, o recurrencia de la enfermedad.
- Extensión perivalvular de la infección.
- Embolismos sistémicos o pulmonares.
- Aneurismas micóticos: cerebrales, intrabdominales.
- Insuficiencia renal.

### **Pronóstico**

Ha mejorado extraordinariamente desde el surgimiento de los antimicrobianos modernos y del tratamiento quirúrgico, con una supervivencia de un 85 % en las EIVN y hasta de un 95 % en las EI de corazón derecho por drogadicción EV. La mortalidad es superior al 50 % en la EIVP de aparición precoz (menos de 60 días). Son factores de mal pronóstico la edad avanzada, la existencia de complicaciones y la virulencia del microrganismo causal. Las endocarditis nosocomiales son de mal pronóstico, pues influyen de forma negativa la enfermedad de base (no cardíaca) que motivó el ingreso hospitalario y también los gérmenes causales (cepas intrahospitalarias frecuentemente resistentes).

El término reinfección expresa la aparición de una nueva endocarditis, causada por un germe diferente, tras la curación del proceso inicial.

### **Curso o evolución**

La defervescencia se produce entre 3 y 7 días después de comenzada la terapéutica antimicrobiana y los hemocultivos se hacen negativos luego de varios días de tratamiento. Es necesario tener presente que la causa más común de persistencia de la fiebre es una reacción medicamentosa, lo que exige un examen cuidadoso en busca de un exantema, y de estar presente, debe ensayarse el uso de antihistamínicos o esteroides y continuar el tratamiento antimicrobiano iniciado. Si la reacción exantemática es grave, hay que modificar el tratamiento. Otra causa de persistencia de la fiebre son los abscesos perivalvulares y los embolismos sépticos sistémicos. La recuperación del paciente requiere por lo general de varias semanas luego de finalizado el tratamiento. Los aneurismas micóticos pueden desaparecer durante el tratamiento médico, o romperse semanas, meses o años después. No se recomienda la anticoagulación durante el curso de la enfermedad, excepto

en los pacientes con prótesis valvulares. Hay opiniones disímiles en cuanto a qué tipo de tratamiento anticoagulante es el más conveniente.

## Tratamiento

### Principios generales

- El tratamiento debe iniciarse precozmente para evitar la progresión valvular de la infección. Es conveniente una canalización venosa profunda.
- Los antibióticos deben usarse en dosis elevadas y durante períodos prolongados, sólo así se logrará erradicar los gérmenes de las vegetaciones.
- Los antibióticos deben ser bactericidas y es obligado la determinación de la sensibilidad de los microrganismos aislados en los hemocultivos, pues la concentración sérica de los antimicrobianos debe superar la CMB.
- Debe conocerse además la CIM, pues de su relación con la CBM se deriva un tratamiento simple de antibiótico o combinación de dos o más de éstos.
- La dosificación debe ser lo suficientemente frecuente para evitar la proliferación de gérmenes entre dos dosis sucesivas.
- Los antibióticos betalactámicos, en especial la penicilina, asociados o no a los aminoglucósidos, son los fármacos de elección si los gérmenes son sensibles, pues poseen un alto poder bactericida y escasa toxicidad.

Cuando se emplean antibióticos nefrotóxicos (aminoglucósidos, vancomicina), es necesario la determinación de su concentración plasmática.

Es imprescindible la evaluación clínica exhaustiva diaria en busca de las complicaciones de la EI, por lo que resulta beneficioso el intercambio periódico con los microbiólogos y cirujanos cardiovasculares de la institución.

### Tratamiento específico según el germen causal y la modalidad clínica

#### *Endocarditis estreptocócica en válvulas nativas*

Sensibles a la penicilina (*S. viridans* y *S. bovis*).

Penicilina cristalina (penicilina G), 12 a 18 millones U/24 h EV, en infusión continua o c/4 h en 6 dosis. Duración: 4 semanas.

o

Penicilina igual que en el esquema anterior, más gentamicina, 1 mg/kg IM o EV, c/8 h. Duración: 2 semanas para ambas.

o

Ceftriaxona (Rocephín), 2 g IM o EV, una vez al día. Duración: 4 semanas.

o

Vancomicina, 30 mg/kg por 24 h EV, dividido en dosis iguales. No exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico. Duración: 4 semanas.

#### *Endocarditis por enterococos*

Terapéutica estándar.

Penicilina cristalina (penicilina G), 18 a 30 millones U/24 h EV, en infusión continua o c/4 horas en 6 dosis, más gentamicina, 1 mg/kg, IM o EV c/8 h. Duración: 4 a 6 semanas.

o

Ampicillín, 12 g/24 h, en infusión continua o c/4 h en 6 dosis, más gentamicina, 1mg/kg IM o EV, c/8 h.

o

Vancomicina, 30 mg/kg/24 h EV, dividido en 2 dosis iguales (no exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico), más gentamicina, 1 mg/kg IM o EV, c/8 h. Duración: 4 a 6 semanas.

#### *Endocarditis estafilocócica en válvulas nativas*

Sensibles al meticillín.

Nafcicina u oxacillina, 2 g EV, c/4 h. Duración: 4 a 6 semanas, con adición opcional de gentamicina, 1 mg/kg IM o EV c/8 h, durante los primeros 3 o 5 días de iniciado el tratamiento.

o

Cefazolina (u otra cefalosporina de primera generación), 2g EV c/8 h. Duración: 4 a 6 semanas, con adición opcional de gentamicina, 1mg/kg IM o EV, c/8 h, durante los primeros 3 a 5 días de iniciado el tratamiento.

o

Vancomicina, 30 mg/kg/24 h EV, dividido en 2 dosis iguales. No exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico. Duración: 4 a 6 semanas.

Resistentes al meticillín.

Vancomicina, 30 mg/kg/24 h EV, dividido en 2 dosis iguales. No exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico. Duración: 4 a 6 semanas.

#### *Endocarditis estafilocócica en prótesis valvulares u otro material extraño*

Sensibles al meticillín.

Nafcilina u oxacillina, 2 g EV, c/4 h. Duración: 6 o más semanas, más rifampicina, 300 mg c/8 h por vía oral. Duración: 6 o más semanas, más gentamicina\* 1 mg/kg IM o EV c/8 h (las 2 primeras semanas de tratamiento).

No sensibles al meticillín.

Vancomicina, 30 mg/kg/24 h EV, dividido en 2 dosis iguales. No exceder de 2 g/24 h, a menos que pueda monitorizarse el nivel sérico. Duración: 6 o más semanas, más rifampicina, 300 mg c/8 h vía oral, durante 6 o más semanas, más gentamicina,\* 1 mg/kg IM o EV, c/8 h (las 2 primeras semanas de tratamiento).

#### *Endocarditis por cocobacilos gramnegativos. Grupo HACEK*

Ceftriaxona (Rocephin), 2 g EV o IM, una vez al día. Duración: 4 semanas.

o

Ampicillín, 12 g/24 h en infusión continua o c/4 h en 6 dosis, más gentamicina, 1 mg/kg IM o EV, c/8 h. Duración: 4 semanas.

En las endocarditis con hemocultivos negativos, debe insistirse en estudios microbiológicos especiales buscando el aislamiento de bacterias de lento crecimiento, tales como las que integran el grupo HACEK, así como algunos otros, streptobacilos, brucella, legionella, nocardia y corynebacterium. Otras veces puede ser un hongo, rickettsias o chlamydia, que requieren de cultivos especiales (hongos, anaerobios) o pruebas serológicas específicas (*Coxiella burnetii*, chlamydia, legionella).

En cuanto al tratamiento antimicrobiano, a menos de que se tenga una sospecha clínica o epidemiológica de un posible agente causal, se recomienda la asociación de ampicillín con gentamicina en la

\* En caso de resistencia a la gentamicina, pudiera usarse alternativamente una quinolona (ciprofloxacín, norfloxacín).

misma dosis y duración que en el esquema aplicado a la EI por enterococos.

La indicación quirúrgica se tomará en cuenta cuando no exista respuesta al tratamiento empírico instaurado.

En las siguientes circunstancias se impone un tratamiento quirúrgico.

#### *Indicaciones absolutas*

- Insuficiencia cardíaca moderada o severa por disfunción valvular (insuficiencia aórtica o mitral).
- Dehiscencia de prótesis con inestabilidad de ésta, detectada por ecocardiografía-cinerradiografía o angiografía.
- Infección incontrolable (bacteriemia persistente).
- Recaídas después de una terapéutica inicial aparentemente óptima (prótesis valvular).

#### *Indicaciones relativas*

- Extensión perivalvular de la infección.
- Endocarditis por *S. aureus* en prótesis valvulares.
- Recaída después de una terapéutica eficaz (valvulas nativas).
- Endocarditis con hemocultivos negativos con respuesta no satisfactoria.
- Grandes vegetaciones (mayor de 10 mm).

### **Tratamiento profiláctico de la endocarditis infecciosa**

Se aplicará a todos los pacientes que sean portadores de cualquier cardiopatía estructural, sea congénita, reumática, degenerativa o de otra naturaleza.

Se recomienda la profilaxis antibiótica en las siguientes eventualidades:

- Procedimientos dentales que inducen sangrado en la mucosa gingival.
- Amidialectomía o adenoidectomía.
- Cirugía a nivel de la mucosa respiratoria superior o broncoscopia con broncoscopio rígido.
- Dilataciones esofágicas o esclerosis de várices a este nivel.
- Operación que incluya mucosa superior, distal o intermedia del tractus gastrointestinal.
- Cistoscopia o dilatación uretral.
- Cateterización uretral en presencia de sepsis urinaria.

- Cirugía del tractus urinario inferior.
- Incisión y drenaje de tejidos infectados.
- Histerectomía vaginal.
- Partos transpelvianos complicados con infección a ese nivel.

*Tratamiento profiláctico recomendado en procedimientos dentales, orales o del tracto respiratorio superior*

Régimen patrón:

Amoxicillín, 3 g por vía oral, 1 h antes del proceder, seguido de 1,5 g, 6 h después de la dosis inicial.

En caso de alergia al amoxicillín o penicilina:  
Eritromicina, 1g por vía oral, 2 h antes del proceder, seguido de 0,5 g, 6 h después de la dosis inicial.

Si hay intolerancia oral para los medicamentos:

Ampicillín, 2 g IM o EV, 30 min antes del proceder, seguido de 1 g IM o EV, 6 h después de la dosis inicial.

*Tratamiento profiláctico recomendado en procedimientos genitourinarios y gastrointestinales*

Régimen patrón:

Ampicillín, 2 g EV, más gentamicina, 1,5 mg/kg EV o IM, 30 min antes del proceder, seguido de amoxicillín, 1,5 g por vía oral, 6 h después de la dosis inicial. Puede repetirse alternativamente el régimen parenteral 8 h después.

Si alergia al ampicillín, utilizar:

Vancomicina, 1 g EV en infusión, administrado en 1 h, más gentamicina, 1,5 mg/kg EV o IM. Repetirlo en igual forma 8 h después de la dosis inicial.

---

## ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

---

Desde el punto de vista anatomofuncional, el pericardio forma una cavidad que aloja en su interior al corazón y envía prolongaciones tubulares que rodean la salida de la aorta y la arteria pulmonar, y la entrada de las venas cavas y pulmonares. Está compuesto por una capa externa fibrosa (pericardio parietal) y una serosa interna (pericardio visceral) íntimamente adherida a la superficie cardíaca y grasa epicárdica. Entre ambas capas se forma una cavidad virtual que en condiciones normales contiene entre 10 y 50 ml de un líquido claro (ultrafiltrado de plasma) producido por el pericardio visceral.

Sus principales funciones son la fijación del corazón dentro de la cavidad torácica y la reducción de fricciones con órganos y estructuras anatómicas adyacentes; constituye una barrera contra la diseminación de infecciones y procesos neoplásicos y, además, se le atribuye un efecto regulador de la circulación y funcionamiento de la bomba cardíaca, que de esta manera previene la distensión aguda del corazón.

Las enfermedades del pericardio engloban un conjunto muy amplio y heterogéneo de trastornos de causa muy diversa, que pueden clasificarse en cuatro síndromes principales: pericarditis aguda (con derrame pericárdico o no), taponamiento cardíaco, constricción pericárdica (pericarditis constrictiva) y derrame pericárdico crónico. Conviene aclarar que aunque estos grupos se estudian habitualmente por separado, no son independientes, están interrelacionados en muchas ocasiones y suelen coexistir o sucederse en un mismo paciente. Es así que la inflamación del pericardio que caracteriza a la pericarditis aguda, puede acompañarse de la formación de un exudado fibrinoso (pericarditis seca) o seroso (pericarditis con derrame); este último, en determinadas condiciones, conduce a un taponamiento cardíaco y, por último, cualquiera de las situaciones antes descritas, puede acompañarse de una reacción de tipo proliferativo que origine una constricción pericárdica crónica (pericarditis constrictiva).

### PERICARDITIS AGUDA

#### **Concepto**

La pericarditis aguda es la inflamación de las membranas que envuelven al corazón, es decir, del pericardio visceral, parietal o de ambos. Puede desarrollarse como respuesta inflamatoria aislada o acompañada frecuentemente de inflamación del miocardio subyacente (miopericarditis).

Al igual que ocurre con otras serosas (pleura, peritoneo), esta inflamación es la respuesta inespecífica a cualquier tipo de agresión, y aunque la inflamación puede ser primaria, lo más frecuente es que constituya una manifestación más de una enfermedad general, cardíaca o sistémica. De ahí que las características clínicas que ofrecerá un paciente con pericarditis dependerá de su causa, de la presencia o no de derrame, de su cuantía, de su velocidad de instauración y de las peculiaridades específicas de este derrame. De esto se desprende que el término de pericarditis resulta incompleto, por lo que siempre que sea posible debe determinarse cual es el agente etiológico o la enfermedad causal.

#### **Clasificación**

Se han descrito diferentes formas de clasificar a la pericarditis aguda, pero es sin dudas la clasificación etiológica la de mayor vigencia e importancia en el diagnóstico de esta entidad. Así, la pericarditis aguda se clasifica en:

##### I. Pericarditis infecciosa.

- A. Viral (Coxsackie A y B, ECHO, adenovirus, mononucleosis infecciosa, varicela, hepatitis B, VIH).
- B. Piógena (neumococo, estreptococo, estafilococo, neisseria).
- C. Tuberculosa.

- D. Micótica (histoplasma, coccidioides, cándida, blastomicosis).
  - E. Otras infecciones (sífilis, parasitaria).
- II. Pericarditis no infecciosa.**
- A. Infarto agudo del miocardio.
  - B. Uremia.
  - C. Neoplasias.
    - Tumores primarios (benignos y malignos).
    - Tumores metastásicos (cáncer del pulmón y de mama, linfoma, enfermedad de Hodgkin).
  - D. Mixedema.
  - E. Colesterol.
  - F. Quilopericardio.
  - G. Traumatismos torácicos.
    - Penetrantes.
    - No penetrantes.
  - H. Disección aórtica (con apertura al pericardio).
  - I. Posirradiación.
  - J. Pericarditis familiar.
  - K. Fiebre familiar del Mediterráneo.
  - L. Pericarditis idiopática.
- III. Pericarditis por hipersensibilidad o autoinmunidad.**
- A. Fiebre reumática.
  - B. Enfermedad del colágeno (LED, artritis reumatoidea, esclerodermia, granulomatosis de Wegener).
  - C. Inducida por fármacos (procainamida, hidralazina, isoniacida, difenilhidantoína, fenilbutazona, penicilina, etc.).
  - D. Síndromes poslesión miocárdica (síndrome de Dressler, síndrome pospericardiotomía).

Como se observa, las causas de pericarditis agudas son muy variadas, por lo que no es posible analizarlas todas; pero consideramos importante referirnos de forma general a algunas de ellas, tal vez las más frecuentes en la práctica médica diaria.

### **Pericarditis idiopática**

Constituye el grupo más numeroso dentro del conjunto de las pericarditis agudas y existen reportes en algunas series de un 86 % de los casos. Es posible que muchos correspondan a pericarditis virales clínicamente indistinguibles de una pericarditis idiopática, debido a la dificultad para obtener estudios sistemáticos adecuados de virus; además, hay estudios epidemiológicos que muestran un aumento en

la incidencia de pericarditis idiopáticas coincidiendo con la aparición estacional de las epidemias de enterovirus.

### **Pericarditis viral**

Los virus que con mayor frecuencia producen pericarditis son los enterovirus, especialmente Coxsakie y ECHO. También la causan los adenovirus, citomegalovirus, virus de la parotiditis, de la varicela, de la rubéola, de la hepatitis B y el VIH. De este último se puede decir que la pericarditis por SIDA es la afección cardíaca más frecuente en estos pacientes.

En sentido general, la pericarditis idiopática y la pericarditis viral son enfermedades leves, pero pueden producir complicaciones como la miocarditis, derrame con taponamiento y pericarditis constrictiva. Los enterovirus Coxsakie y ECHO son causa de miopericarditis con insuficiencia cardíaca congestiva aguda, arritmias y trastornos de conducción.

### **Pericarditis urémica**

Complicación muy frecuente en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. Antes de los métodos dialíticos afectaba al 50 % de los pacientes. Hoy en día su incidencia está entre un 12 y un 40 % de los urémicos. Su causa es desconocida, aunque es probable que su etiopatogenia sea multifactorial y se le da mucho valor a determinados factores metabólicos e inmunológicos inherentes a la enfermedad.

### **Pericarditis asociada al infarto agudo del miocardio**

Aquí es importante diferenciar dos entidades:

*Pericarditis posinfarto precoz (epiestenocardia):* aparece en los primeros 7 días tras el infarto y se resuelve en varias semanas o meses. Tiene una incidencia entre 6 y 25 % de los infartos, en dependencia de la extensión y de la zona afectada (más frecuente en los infartos transmurales y de la pared anterior).

*Síndrome posinfarto del miocardio o síndrome de Dressler:* por lo general se manifiesta entre 2 o 3 semanas después del infarto, incluso más tarde aún. Es un cuadro agudo acompañado de fiebre, signos de pericarditis y pleuritis. Su incidencia inicial oscilaba entre 3 y 4 % de los pacientes con IMA; sin embargo, en series más recientes dicha incidencia ha disminuido y prácticamente no se observa en los

enfermos tratados con terapia trombolítica. La aparición de síntomas generales con afectación de la pleura y el pericardio, unidos a la presencia de anticuerpos antimiocárdicos, atribuyen al síndrome un mecanismo autoinmune.

### **Pericarditis neoplásicas**

Afectan entre 5 y 15 % de los pacientes con neoplasias malignas. El cáncer del pulmón, el de mama, la leucemia y los linfomas son, por este orden, sus causas más frecuentes. En este tipo de pericarditis son comunes las complicaciones, pues se producen grandes derrames serosanguíneos o hemorrágicos que causan taponamiento agudo o subagudo y, además, pueden evolucionar hacia la constricción pericárdica.

### **Pericarditis por infecciones bacterianas**

Su incidencia ha disminuido considerablemente desde la introducción de los antibióticos en su tratamiento, pero su mortalidad sigue siendo muy alta y su evolución con frecuencia fulminante, por lo que siempre hay que mantener un alto índice de sospecha que permita un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, posoperados, con insuficiencia renal crónica u otra enfermedad predisponente.

La incidencia de la pericarditis tuberculosa ha disminuido enormemente en los países desarrollados en los últimos años, pero continúa siendo importante en los subdesarrollados. Los pacientes inmunodeprimidos, y en especial con SIDA, constituyen un grupo de riesgo significativo.

### **Síndrome pospericardiotomía**

Es otra de las formas de pericarditis que vemos con relativa frecuencia en nuestro medio. Se caracteriza por la aparición de fiebre, pericarditis y pleuritis en las primeras 2 semanas tras cirugía cardíaca con apertura y manipulación del pericardio. Desde el punto de vista patogénico, está muy relacionado con el síndrome de Dressler. Un síndrome similar se puede presentar por contusión torácica, perforación cardíaca por catéter, arma blanca y otros traumatismos análogos. La incidencia de este síndrome está entre 10 y 40 % y puede complicarse con un taponamiento cardíaco en un 1 % de los casos.

### **Cuadro clínico**

Los síntomas principales de la pericarditis aguda son dolor torácico y disnea.

*Dolor torácico.* Es habitualmente el principal síntoma de los pacientes con pericarditis aguda, aunque puede no presentarse en algunos casos o ser ligero y pasar inadvertido en otros. Es intenso en la pericarditis idiopática, por lo general discreto en la tuberculosa y puede estar ausente en la urémica.

Suele localizarse en las regiones retrosternal y precordial, y con frecuencia se irradia al cuello, fosas supraclaviculares, al borde del trapecio izquierdo o a los hombros. Ocasionalmente se encuentra a nivel xifoideo, epigastrio o parte alta del abdomen, en cuyo caso se confunde con una afección abdominal aguda. De manera rara existe irradiación hacia abajo siguiendo el brazo y el antebrazo, como ocurre en el dolor cardíaco por isquemia, a menos que exista un factor causal asociado.

Su intensidad es variable: puede ser agudo con carácter pleurítico y agravarse con la inspiración profunda, la tos, la deglución y en el decúbito supino, y mejorar cuando el paciente se sienta o se inclina hacia delante, o sordo y opresivo.

Su duración es prolongada, de horas o días, y no guarda relación con el esfuerzo físico. Debe diferenciarse de otras causas de dolor torácico, sobre todo del dolor secundario a isquemia miocárdica.

*Disnea.* Es menos frecuente que el dolor torácico y se relaciona en parte con la necesidad de hacer respiraciones superficiales para evitar aquél. Puede agravarse si existe fiebre o un derrame importante que comprima el parénquima pulmonar o un bronquio adyacente. También la disnea y la tos pueden depender de una neumonitis y derrame pleural, que muchas veces concomitan con la pericarditis.

*Otros síntomas.* A veces se produce fiebre, que suele ser ligera e inconstante o con escalofríos. La sudoración, pérdida de peso, debilidad, tos, hemoptisis, etc., por lo general se deben a la existencia de una enfermedad sistémica como causa de la pericarditis (neoplasia, TB, etc.).

### **Examen físico**

Los signos que se recogen en el examen físico del paciente con pericarditis aguda se deben a:

1. Los cambios en la membrana pericárdica: primero inflamación y después derrame.
2. La alteración de la dinámica cardíaca por compresión del corazón o taponamiento cardíaco a

consecuencia del aumento de la presión intrapericárdica.

### 3. Las manifestaciones generales de la inflamación pericárdica y la enfermedad asociada.

*Roce pericárdico.* Es un hallazgo típico, patognomónico de pericarditis aguda, que se encuentra en casi todos los enfermos; su presencia confirma el diagnóstico, pero su ausencia no lo excluye. Se debe auscultar al paciente en diferentes posiciones recorriendo todo el precordio y en diferentes momentos. El roce puede aparecer de modo pasajero y cambiar de localización en un corto espacio de tiempo. Se ausulta mejor con el diafragma del estetoscopio aplicado firmemente durante la inspiración y espiración forzadas. Es un sonido de alta frecuencia, áspero y superficial, a veces con calidad de cuero nuevo, que tiene tres componentes relacionados con el ciclo cardíaco: un componente presistólico durante la contracción auricular, uno sistólico y otro protodiastólico durante la fase de llenado ventricular rápido. En el 50 % de los pacientes se oyen sus tres componentes típicos, en el resto sólo se auscultan dos o uno. El sistólico es el más intenso y más fácil de oír, y está presente en casi todos los casos. Una característica importante del roce es que a menudo es cambiante y puede variar en su intensidad, localización en el ciclo cardíaco y calidad con la inspiración y las alteraciones de postura y a lo largo de la evolución. Cuando tiene un solo componente, suele confundirse con soplos sistólicos de regurgitación tricusípidea y mitral. El desarrollo de derrame pericárdico no implica la desaparición del roce.

*Arritmias auriculares.* Se han detectado frecuentemente fibrilación auricular y otras arritmias auriculares en la pericarditis posinfarto precoz y en la pericarditis que sigue a las intervenciones quirúrgicas del corazón.

## Exámenes complementarios

*Electrocardiograma.* Los cambios electrocardiográficos en la pericarditis aguda pueden aparecer horas o días después del inicio del dolor torácico y parecen deberse a la inflamación del miocardio superficial o del epicardio. Se observan en el 90 % de los casos y afectan de manera principal al segmento ST y a la onda T. Aunque en muchos de los pacientes las alteraciones no respondan a un patrón típico, clásicamente se describen cuatro fases o estadios.

- Estadio I. Se caracteriza por la elevación del segmento ST de concavidad superior, presente en todas las derivaciones excepto en AVR y V1 (en ocasiones el segmento ST se eleva poco en algunas derivaciones). Las ondas T permanecen positivas en concordancia con la elevación del segmento ST y no se produce imagen en espejo, como en el IMA. Estos cambios se ven generalmente al inicio del dolor torácico.
- Estadio II. Se caracteriza por el retorno del segmento ST a la línea isoeléctrica y aplanamiento de la onda T. A diferencia del IMA, el segmento ST suele normalizarse antes de la inversión de la onda T y ocurre varios días más tarde del inicio del dolor. Ocionalmente se aprecia una pequeña escotadura en el vértice de la onda T, que para algunos autores es un signo característico de pericarditis.
- Estadio III. Se produce inversión de la onda T en la mayoría de las derivaciones, sin la aparición de onda Q ni de pérdida del voltaje de la onda R, como ocurre en el IMA. En esta fase la onda T puede presentarse positiva y acuminada en V1 y AVR.
- Estadio IV. Se produce el retorno a la normalidad, que puede ocurrir en semanas o meses después del inicio del cuadro clínico.

La duración de estas fases es muy variable. La primera puede ser muy fugaz, de 1 a 3 días o persistir hasta 2 semanas; la segunda fase, varias semanas, y la tercera, hasta varios meses.

Además de esas alteraciones antes descritas, entre el 75 y el 80 % de los casos se presentan una depresión difusa del segmento PR con o sin elevación de éste en las derivaciones AVR y V1, pero no en el resto de las derivaciones precordiales. Esta alteración es característica de pericarditis aguda, suele presentarse en las fases iniciales de la enfermedad y traduce la presencia de lesión auricular subepicárdica.

*Radioografía de tórax.* En la pericarditis aguda no complicada suele ser normal, aunque en ocasiones proporciona datos sobre la causa (tuberculosis, neoplasia). Sólo en caso de grandes derrames pericárdicos es que será de ayuda. En la cuarta parte de los pacientes se encuentra un derrame pleural que por lo general se localiza en el lado izquierdo, a diferencia de los enfermos con insuficiencia cardíaca.

Si la pericarditis se complica o se asocia a un derrame pericárdico de consideración (más de 200 ml de

líquido en la cavidad pericárdica), aparecerán los signos radiológicos que se describen más adelante, en Derrame pericárdico.

*Ecocardiograma.* Es una exploración de inestimable valor para identificar la presencia de derrame pericárdico, su cuantía y su repercusión en la hemodinámica cardíaca. En la pericarditis aguda no complicada, el ecocardiograma puede mostrar el líquido pericárdico y un aparente engrosamiento de la interfase epicardio-pericardio, pero la ausencia de estos hallazgos no excluye el diagnóstico.

*Gammagrafía.* Se utiliza para delinear el área cardíaca y mostrar el espacio pericárdico alrededor del corazón. Su gran costo comparado con el resto de los exámenes complementarios empleados, hace que se utilice poco con estos fines.

*Otros datos de laboratorio.* La pericarditis aguda se asocia frecuentemente a indicadores no específicos de inflamación, como son:

- *Leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular.*
- Las *enzimas cardíacas* suelen ser normales, pero puede haber *una discreta elevación de la CPK y de su fracción MB* cuando existe inflamación epicárdica o miocarditis asociada.

El resto de las pruebas de laboratorio estarán en dependencia del diagnóstico etiológico (hemocultivos, cultivos de virus, azoados, serologías diversas, determinación de anticuerpos, etc.).

## Diagnóstico

El diagnóstico de pericarditis aguda se basa en la presencia al menos de 2 de los 3 datos fundamentales descritos (dolor, roce pericárdico y alteraciones electrocardiográficas típicas).

El diagnóstico diferencial debe hacerse en sentido general con otros cuadros que originan dolor torácico, pero principalmente con el IMA, y se basará en las características del dolor, las alteraciones electrocardiográficas y en las enzimas (CPK-MB), que en caso de estar elevadas, como se ve en algunas perimiocarditis, no suelen alcanzar valores tan elevados como en el infarto.

Una vez realizado el diagnóstico nosológico de pericarditis aguda, hay que intentar llegar al diagnóstico etiológico —aunque en la mayoría de los casos (85 %) no se encuentra causa (pericarditis aguda idiopática— sobre la base de una historia clínica

y una exploración física bien detalladas buscando insuficiencia renal, antecedentes de infarto del miocardio, cirugía cardíaca, neoplasias, traumatismo, TB, enfermedades del colágeno, etc. Si no hay evidencias de ninguna de estas entidades y el cuadro clínico se autolimita en el transcurso de pocos días o una semana, lo más probable es estar en presencia de una pericarditis vírica o idiopática. Si, por el contrario, el cuadro persiste más de una semana, será necesario recurrir a exámenes complementarios adecuados, incluyendo la pericardiocentesis y biopsia pericárdica, para el diagnóstico de enfermedades susceptibles de tratamiento específico.

## Tratamiento

El primer paso en el manejo del paciente con una pericarditis aguda, consiste en tratar de aclarar la causa subyacente para instaurar entonces el tratamiento específico de ésta.

El tratamiento no específico de un episodio de pericarditis aguda es sintomático y en él quedan incluidos la pericarditis vírica, la pericarditis aguda idiopática, el síndrome posinfarto y pospericardiotomía, y la pericarditis idiopática recidivante. Comprende las siguientes medidas:

1. Reposo en cama, preferentemente hospitalizado mientras persista el dolor y la fiebre.
2. Administración de salicilatos durante un mínimo de 2 semanas. La dosis inicial es de 2 g de ácido acetilsalicílico o más según la necesidad, y se mantendrá mientras persistan el dolor y la fiebre; después se retirará paulatinamente.
3. En caso de poca respuesta a los salicilatos, se administrarán AINE (por ejemplo, indometacina o ibuprofén), 1 o 2 tabletas 3 veces/día. Si a pesar de éstos persisten el dolor intenso y la fiebre con más de 7 días de evolución, y se considera descartada la tuberculosis, se comenzará el tratamiento con corticosteroides (prednisona o equivalente), con una dosis inicial de 40 a 60 mg/día. El tiempo de administración de los corticoides será como mínimo de 2 a 4 semanas según cada caso y se mantendrá mientras persistan el dolor, la fiebre y el derrame importante, y se reducirá de forma paulatina. Los AINE deben suspenderse después de 7 días si el paciente está asintomático.
4. Los antibióticos sólo deben usarse en caso de pericarditis bacteriana.

5. La anticoagulación por vía oral está formalmente contraindicada. De ser necesaria por otras enfermedades asociadas (prótesis valvulares, etc.), se empleará la heparina por vía EV.
6. En caso de pericarditis idiopática recidivante, se iniciará en cada brote idéntico tratamiento al descrito anteriormente. En los pacientes que han presentado 3 o más brotes en un período inferior a 6 meses, se recomienda el uso de colchicina en dosis de 1 mg/día a largo plazo, pues se ha demostrado su eficacia para controlar las recidivas.

Si las recidivas se consideran clínicamente intratables o si se produce corticodependencia a pesar de una retirada progresiva de los corticoides, se considerará indicada la pericardiectomía. En cualquiera de los casos, el número de los brotes para indicar la pericardiectomía no será inferior a 6, ni la evolución de la enfermedad inferior a 1 año.

## **Evolución**

Es variable y depende de la causa subyacente. Las pericarditis inespecíficas víricas, idiopáticas, posinfarto y pospericardiotomía, suelen ser autolimitadas y se resuelven en el transcurso de 2 a 6 semanas.

Se considera que alrededor del 9 % de los pacientes con pericarditis idiopática y derrame pericárdico, desarrollan signos de constricción pericárdica ligera durante el primer mes de evolución, cuando han desaparecido los signos de pericarditis y el derrame; sin embargo, estos signos de constricción desaparecen de manera espontánea en 3 meses.

Las recidivas pueden presentarse aproximadamente en el 20 % de los casos en las semanas o meses posteriores al brote inicial y requerirán de una conducta enérgica y diferenciada, ya descrita en el acápite anterior.

Una pequeña proporción de pericarditis agudas evolucionan con fibrosis y calcificación del pericardio, y causan un síndrome de pericarditis constrictiva o constrictiva exudativa.

Un derrame pericárdico importante y el desarrollo de taponamiento cardíaco, son complicaciones relativamente frecuentes en la evolución de cualquier tipo de pericarditis, en especial y con mayor frecuencia en la pericarditis idiopática, urémica, neoplásica maligna, tuberculosa y en la perforación cardíaca yatrogénica, entre otras.

Debido a su frecuencia, connotación clínica, características sindrómicas bien establecidas y a su

interrelación con prácticamente todas las causas de pericarditis aguda, es que se describen a continuación de forma general estas dos complicaciones.

# **DERRAME PERICÁRDICO**

Es la acumulación anormal de líquido en la cavidad pericárdica, superior a 50 ml, que se produce como respuesta a la lesión del pericardio parietal por todas las causas de pericarditis aguda. A veces no ocasiona síntomas, como ocurre en los derrames pequeños y moderados. Los derrames grandes, al producir aumento de la presión intrapericárdica y compresión de las estructuras adyacentes, son capaces de comprimir al corazón, interferir su llenado diastólico y ocasionar el llamado síndrome de taponamiento cardíaco, con su cortejo sintomático. El derrame grande puede comprimir también el esófago y producir disfagia, al nervio recurrente y dar lugar a disfonía, a los bronquios y occasionar tos, al nervio frénico y causar hipo, y al pulmón y originar disnea.

## **Etiología**

Es variable y lo puede producir cualquiera de las causas de pericarditis aguda, pero es más usual en pacientes con pericarditis idiopática o vírica previa, pericarditis urémica y pericarditis secundarias a mixedema y neoplasias. Su asociación con ascitis y derrame pleural es frecuente, sobre todo en aquellos síndromes que cursan con retención hidrosalina, como es el caso de la insuficiencia cardíaca crónica, el síndrome nefrótico y la cirrosis hepática.

## **Examen físico**

Si el derrame pericárdico es grande, pueden encontrarse los siguientes signos al examen físico:

1. Disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos y del latido de la punta por la interposición de la masa líquida intrapericárdica, que impide la trasmisión de éstos a la pared torácica.
2. Aumento de la matidez cardíaca de forma generalizada, la cual adopta una forma globular con el paciente en decúbito supino.

3. Signo de Ewart o de Pins. Consiste en la aparición de una zona de matidez por debajo del ángulo del omóplato izquierdo. En esta área suele haber respiración bronquial, con pectoriloquia y egofonía a la auscultación. Este signo parece deberse a la compresión de la base del pulmón izquierdo por la distensión pericárdica.
4. Ingurgitación venosa yugular. A veces concomita con edema y cianosis de la cara por compresión de la vena cava superior, hepatomegalia y edema de los miembros inferiores.
5. Pulso paradójico. Consiste en una disminución de la amplitud del pulso durante la inspiración. Se precisa cuando, al tomar la presión arterial, se observa una disminución de ésta de 10 a 20 mmHg al final de cada inspiración.
6. Signo de Kussmaul. Es la ausencia del colapso inspiratorio normal de las venas del cuello, es decir, que en una pericarditis con derrame importante, las venas del cuello se ingurgitan más en cada movimiento respiratorio en vez de colapsarse, como lo hacen normalmente.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* Los signos radiológicos de derrame son los siguientes (Fig. 39.1):

1. Aumento del área cardíaca, por lo general de forma simétrica. Los bordes cardíacos se rectifican, con pérdida de los ángulos y las curvas. El arco medio del borde izquierdo de la silueta cardíaca, que corresponde a la arteria pulmonar y la orejuela

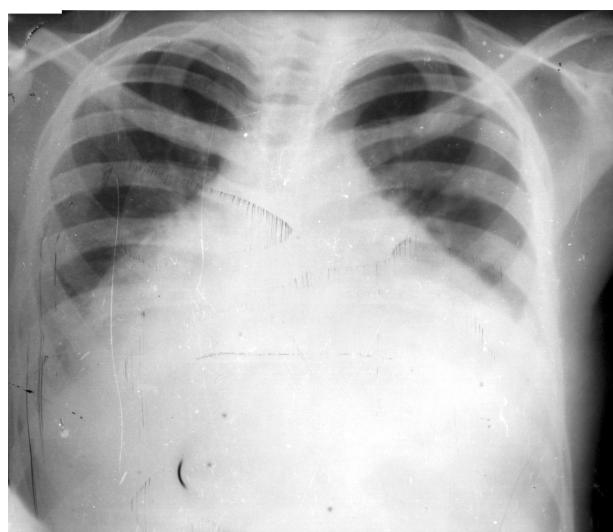


Fig. 39.1. Derrame pericárdico: la sombra cardíaca en forma de copa invertida, pera o bolsa de agua.

izquierda, se rectifica y da a la silueta cardíaca una forma característica descrita por algunos como de copa invertida, por otros como de pera o bolsa de agua.

2. Ensanchamiento y acortamiento del pedículo vascular por estar lleno de líquido el fondo de saco superior por delante de los grandes vasos. Contribuye también al ensanchamiento la ingurgitación de la vena cava superior.
3. Desaparición, cuando se produce el derrame, del espacio claro que corresponde al fondo de saco posteroinferior en las vistas oblicuas anterior derecha y lateral.

*Fluoroscopia.* Permite comprobar la ausencia o debilidad de las pulsaciones cardíacas y la ausencia de cambios de tamaño y forma de la silueta cardíaca durante la inspiración.

*Electrocardiograma.* Los signos más característicos son la disminución del voltaje de QRS con aplastamiento de la onda T. La alternancia eléctrica (marcada variación del voltaje de QRS con los movimientos respiratorios) es otro signo que puede estar presente en los derrames importantes.

*Ecocardiograma.* Es la técnica más útil, confiable y segura para el diagnóstico, cuantificación aproximada, repercusión y seguimiento del derrame pericárdico. La acumulación del líquido pericárdico puede verse por ecocardiografía, en modo M y en modo B, como un espacio libre de ecos (ecolucidez) entre la pared posterior del ventrículo izquierdo y el pericardio parietal, y entre la pared anterior del ventrículo derecho y los ecos del pericardio parietal y la pared torácica anterior.

La cuantificación del derrame pericárdico por ecocardiografía no es exacta, pero sí bastante aproximada. Existen diferentes formas de hacerla. Una de ellas es midiendo en el modo M los espacios libres de ecos en los sacos, tanto anterior como posterior, del pericardio durante la diástole. De esta forma el derrame pericárdico se cuantifica en:

1. Derrame pericárdico ligero: suma de espacios libres de eco en los sacos anterior y posterior inferior a 10 mm. El pericardio puede contener entre 50 y 300 ml de líquido.
2. Derrame pericárdico moderado: suma de espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior entre 10 y 20 mm (entre 300 y 500 ml de líquido en el pericardio).

3. Derrame pericárdico severo: suma de espacios libres de ecos en los sacos anterior y posterior mayor de 20 mm (entre 500 y 1 000 ml de líquido).
4. Derrame pericárdico grave (taponamiento cardíaco subagudo o inminente): suma de espacios libres de eco en los sacos anterior y posterior del pericardio mayor de 20 mm, asociada a otros signos de compromiso del llenado diastólico (signo de colapso diastólico de AD y VD). Más de 1 000 ml de líquido en la cavidad.

## Tratamiento

Ante la presencia de un derrame pericárdico, la actitud terapéutica dependerá de la existencia o no de compromiso hemodinámico y de la causa.

El derrame pericárdico ligero no implica, en ausencia de síntomas, la necesidad de más estudios ni de ulterior seguimiento. En el moderado, en ausencia de otros hallazgos clínicos, se practicará un examen general de la sangre, determinación de anticuerpos y estudio de la función tiroidea. Si no condiciona compromiso hemodinámico, no se realizará ni pericardiocentesis ni biopsia pericárdica. El tratamiento dependerá en gran medida de los posibles hallazgos etiológicos y se seguirá al paciente periódicamente.

Cuando el derrame pericárdico es masivo, se practicarán los mismos estudios que en el derrame crónico moderado y aun en ausencia de compromiso hemodinámico, se realizará una pericardiocentesis con estudio del líquido pericárdico. El tratamiento dependerá de los posibles hallazgos etiológicos derivados de estos estudios.

En las formas específicas se indicará el correspondiente tratamiento etiológico. En la idiopática no se administrará tratamiento alguno y se seguirá una conducta expectante con control cada 3 meses durante el primer año. Si en este período el derrame se ha reproducido y de nuevo es masivo, se practicará una pericardiocentesis, excepto en aquellos pacientes en los que ya se hubieran realizado pericardiocentesis cuantiosas previas. Tras la nueva pericardiocentesis, se seguirá la observación trimestral y si al cabo de un año el derrame es otra vez masivo, está indicada una pericardiectomía total.

# TAPONAMIENTO CARDÍACO

Es un síndrome producido por un aumento de la presión intrapericárdica secundario a la acumulación de líquido en la cavidad pericárdica, que se caracteriza por una elevación de las presiones intracardíacas con limitación progresiva del llenado diastólico ventricular, una alteración del balance diastólico entre ambos ventrículos y, finalmente, reducción del volumen sistólico y el gasto cardíaco. Puede aparecer con derrames de pequeña cuantía (250 ml) si se origina con rapidez en una cavidad de rigidez aumentada. Si el derrame se desarrolla de forma lenta, suelen acumularse volúmenes muy importantes sin taponamiento, pero una vez que el pericardio alcanza su límite máximo de distensibilidad, pequeñas cantidades adicionales de líquido pueden producirlo.

## Etiología

Cualquier causa de pericarditis aguda o crónica puede dar lugar al taponamiento, pero en orden de frecuencia están las pericarditis idiopáticas agudas, las neoplásicas, la tuberculosa, la traumática y la purulenta.

## Fisiopatología

El incremento progresivo del líquido pericárdico, con el consiguiente aumento de la presión intrapericárdica, da origen a una serie de trastornos hemodinámicos que se enumeran a continuación:

1. Disminución del volumen de eyección. Al aumentar la presión intrapericárdica, llega un momento en que se iguala a la presión media de la aurícula derecha (AD) y a las presiones diastólicas de ambos ventrículos, e incluso llega a ser mayor. Cuando esto ocurre, hay una caída de los volúmenes de llenado diastólico de ambos ventrículos y, por consiguiente, la caída del volumen de eyección ventricular izquierdo y del gasto cardíaco; se establece entonces el denominado taponamiento cardíaco descompensado.
2. Alteración del retorno venoso sistémico y del llenado cardíaco. La gran presión intrapericárdica, igual o superior a la de la AD, hace que el componente diastólico precoz del retorno venoso sistémico sea abolido.

3. Colapso de la aurícula y el ventrículo derechos. Al principio, este colapso sólo ocurre en la proto-diástole y se asocia a una caída ligera del gasto cardíaco sin hipotensión. Cuando la presión intrapericárdica se iguala o se hace mayor que la presión media de la AD y de las presiones diastólicas de ambos ventrículos, el colapso ocupa toda la diástole y el llenado del VD sólo se produce durante la contracción auricular; hay caída de los volúmenes diastólicos y, por consiguiente, del gasto cardíaco.
4. Pulso paradójico. En condiciones normales durante la inspiración, la presión arterial sistólica puede disminuir hasta 10 mmHg. En el taponamiento cardíaco existe una acentuación de este fenómeno fisiológico con un descenso inspiratorio de la presión arterial mayor de 10 mmHg. Su mecanismo no es perfectamente conocido y puede resultar multifactorial. De manera esquemática puede decirse que el incremento del retorno venoso durante la inspiración, produce un aumento en las dimensiones del VD, con disminución relativa de las dimensiones del VI por aplanamiento y desplazamiento del tabique interventricular hacia este último. Esto da lugar a una reducción de la presión diastólica del VI, con caída del flujo aórtico y de la presión arterial sistólica.

## Cuadro clínico

El taponamiento cardíaco se caracteriza por una tríada sintomática: hipotensión arterial sistólica, marcada elevación de la presión venosa sistémica y disminución de la actividad cardíaca.

Puede presentarse de forma brusca y fatal, como es el caso de las heridas cardíacas penetrantes, traumatismos y procedimientos cardiológicos invasivos, o de forma lenta y progresiva con disminución marcada de la presión arterial y del gasto cardíaco, frialdad, sudoración, taquicardia y taquipnea, toma del estado general, ingurgitación yugular y la presencia de pulso paradójico.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* Puede ser normal si el taponamiento es secundario a un hemopericardio agudo o presentar un aumento marcado de la silueta cardíaca con el resto de los signos radiológicos referidos en la pericarditis con derrame.

*Electrocardiograma.* Con frecuencia existe disminución generalizada del voltaje. La alternancia eléctrica es su hallazgo más específico.

*Ecocardiograma.* Es el medio diagnóstico más importante en estos casos. Aporta datos de extremo valor, pues cuantifica la magnitud del derrame y permite obtener indicios respecto a su causa.

El signo ecocardiográfico más valioso y que ha resistido la prueba del tiempo es el colapso diastólico de las cavidades cardíacas derechas.

Aunque el taponamiento es un síndrome clínico que debe definirse por ciertos hallazgos en la cabecera del paciente, se ha observado que los signos ecocardiográficos de taponamiento pueden preceder a las manifestaciones clínicas, de modo que en algunos casos el colapso ventricular y auricular derechos puede ser precursor de taponamiento más que una manifestación de este problema. Otro signo ecocardiográfico que traduce afectación hemodinámica en el taponamiento es la dilatación de la vena cava inferior, con presencia de contraste espontáneo en su interior y pérdida del colapso inspiratorio de ésta.

Con el Doppler se complementa y confirma en el taponamiento la repercusión del ciclo respiratorio sobre los flujos intracardíacos, ya que en él se produce un aumento excesivo de la velocidad de los flujos derechos (tricusídeo y pulmonar) y una reducción excesiva de los flujos izquierdos (mitral y aórtico).

## Tratamiento

Ante un enfermo con un síndrome clínico de taponamiento cardíaco confirmado o no por ecocardiograma, la conducta inmediata será la pericardiocentesis. Mientras se prepara ésta, se realizará una expansión de volumen intravascular mediante la administración de líquidos por vía EV, ya que de esta manera se retraza el deterioro hemodinámico. Debe evitarse el empleo de diuréticos y vasodilatadores. La evacuación del derrame puede hacerse por pericardiocentesis percutánea, pericardiotomía o pericardiectomía.

*Pericardiocentesis.* Consiste en la aspiración por aguja del contenido en la cavidad pericárdica. Aunque es una técnica sencilla, presenta importantes limitaciones, tanto en lo que respecta a su eficacia diagnóstica como en los riesgos que entraña. Puede realizarse con dos finalidades:

1. Diagnóstica: no de forma rutinaria, sólo cuando se sospeche una pericarditis purulenta, tuberculosa o un quilopericardio.

2. Terapéutica: para aliviar la sintomatología del taponamiento cardíaco.

Existe actualmente una controversia sobre la práctica de la pericardiocentesis *versus* drenaje quirúrgico con biopsia. En general, se acepta la realización de la pericardiocentesis sólo en caso de urgencia por taponamiento cardíaco descompensado, mientras en el resto de las situaciones se prefiere el drenaje quirúrgico con biopsia asociada, ya que es más seguro y efectivo.

**Técnica.** Debe realizarse por personal con experiencia y una vez confirmada la presencia de grandes cantidades de líquido en el pericardio, para lo que es fundamental el ecocardiograma. Se hará en una sala adecuada, dotada de equipo completo de reanimación cardiopulmonar, con monitorización electrocardiográfica continua del paciente.

Existen diversas vías de acceso, aunque la mayoría de las veces se prefiere el abordaje subxifoideo. La punción se realiza con monitorización electrocardiográfica (conectando el electrodo de VI del ECG a la aguja) o con monitorización ecocardiográfica. Esta última brinda más libertad al médico que practica el procedimiento y mayor seguridad para el paciente, pues conociendo la localización del líquido existen mejores opciones para introducir la aguja. Se procederá de la siguiente forma:

1. Colocar al paciente en decúbito supino con el tronco elevado 20 o 30 grados.
2. Desinfectar e infiltrar con anestesia local el área que rodea el apéndice xifoides.
3. Localizar el punto de punción (por debajo del apéndice xifoides, 1 cm a la izquierda, en el ángulo izquierdo de éste).
4. Puncionar con aspiración continua en un ángulo de 20 o 30 grados con el plano frontal, con orientación por ecocardiografía y monitorización del ECG por si existe elevación del ST, lo que indicaría que se está tocando el epicardio.
5. Puede ser beneficioso insertar a través de la aguja un catéter en la cavidad pericárdica, con lo que se evita dañar el pericardio y facilitar el drenaje continuo y la determinación de la presión intracardíaca.

# PERICARDITIS CONSTRICTIVA

## Concepto

Es un engrosamiento fibroso, denso y adherente del pericardio, que produce restricción al llenado diastólico del corazón por compresión crónica de éste.

Afecta por lo general a todo el pericardio de forma simétrica, aunque de manera excepcional se encuentra un engrosamiento pericárdico localizado. El proceso suele iniciarse con un episodio de pericarditis aguda con depósito de fibrina, reabsorción del derrame y posteriormente engrosamiento y fibrosis del pericardio, con fusión de sus hojas y calcificación en un estadio crónico.

## Etiología

En la actualidad, la mayor parte de los casos de pericarditis constrictiva son de causa desconocida y algunas se atribuyen a pericarditis vírica que puede haber pasado inadvertida. La tuberculosis ha sido durante mucho tiempo y lo sigue siendo todavía en los países subdesarrollados, la causa más común de pericarditis constrictiva. Ésta evoluciona hacia la constricción crónica en un 30 a 50 % de los casos a pesar del tratamiento y se ha descrito mayor frecuencia de constricción pericárdica en aquellos pacientes que presentan taponamiento en el curso de la enfermedad. Otras causas comunes son la cirugía cardíaca previa (29 %) y la radioterapia mediastínica (30 %). Ya con menor frecuencia están la insuficiencia renal crónica tratada con hemodiálisis, conectivopatías, infiltración neoplásica (cáncer del pulmón, mama, enfermedad de Hodgkin y linfomas) y las pericarditis purulentas.

## Frecuencia

Puede aparecer desde los 2 hasta los 75 años, generalmente entre la 3ra. y 5ta. décadas de la vida. Predomina en el sexo masculino en una proporción de 3:1.

## Anatomía patológica

El pericardio se presenta muy denso y fibroso y su grosor aumenta hasta 5 o 10 mm y a veces más. En una tercera o cuarta parte de los casos se cubre de calcificaciones y se transforma en una verdadera coraza por la extensión de éstas.

El proceso afecta a una o las dos hojas del pericardio, las que se adhieren, por lo que suele obliterarse por completo la cavidad pericárdica.

El corazón puede tener tamaño normal o estar reducido, con atrofia de sus fibras musculares y sin alteraciones vasculares. El hígado es grande, congestivo y fibroso, y en algunos casos hay una verdadera cirrosis cardíaca.

## Fisiopatología

El pericardio engrosado, fibrótico y rígido dificulta el llenado de las cavidades cardíacas durante la diástole. La constricción pericárdica suele ser simétrica, lo que ocasiona una elevación y equilibrio de las presiones en las cuatro cámaras cardíacas y de la presión capilar pulmonar.

En la protodiástole, a causa de que el volumen intracardíaco es pequeño y no está limitado por el pericardio, y la presión venosa está elevada, se produce un llenado muy rápido, el cual cesa de forma brusca cuando el volumen intracardíaco alcanza el límite de capacidad del pericardio no distensible. Por lo tanto, la mayor parte del llenado de los ventrículos ocurre durante la protodiástole, lo que origina una morfología típica de las presiones ventriculares en *dip-plateau* o raíz cuadrada.

El signo de Kussmaul está presente y puede presentarse el pulso paradójico, aunque con menos frecuencia. La disminución del llenado diastólico pone en marcha mecanismos compensadores, como taquicardia y aumento de la presión venosa sistémica por retención renal de sodio y agua (reducción en la secreción de factor natriurético atrial). Si el llenado diastólico se ve muy disminuido, cae el volumen de eyección y el gasto cardíaco. La contractilidad de los ventrículos suele ser normal.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la pericarditis constrictiva dependen fundamentalmente del grado de elevación de la presión de llenado de las cavidades cardíacas, en un corazón con capacidad limitada para aumentar el gasto por la constricción pericárdica.

El cuadro clínico general presenta similitud con el de la insuficiencia cardíaca derecha, especialmente la producida por estenosis tricuspídea, pero la ascitis es más precoz y manifiesta que el edema de los miembros inferiores.

La disnea aparece por lo general con el esfuerzo y guarda relación con la congestión venocapilar (hipertensión pulmonar pasiva). En algunos casos puede haber disnea paroxística nocturna, aunque la presión venocapilar raramente o nunca aumenta lo suficiente como para alcanzar valores que causen edema agudo del pulmón. En ocasiones se presenta disnea en reposo causada por derrames pleurales extensos o por disminución de la capacidad vital a consecuencia de una elevación considerable del diafragma por la ascitis.

La fatiga fácil constituye un síntoma menos manifiesto, pero la pérdida de peso es común, sobre todo en los casos de pericarditis tuberculosa activa. Los trastornos digestivos, anorexia, tensión abdominal e incluso dolor, aparecen a causa del aumento de volumen del abdomen por la ascitis. Es característico que este cuadro clínico se instaure de modo insidioso y progresivo.

En el examen físico llama la atención la marcada ingurgitación yugular, en ocasiones con distensión de las venas frontales. El análisis de la ingurgitación yugular aporta datos de gran valor semiológico para el diagnóstico de pericarditis constrictiva, y sus principales características son:

- a) Colapso -y- profundo que en ritmo sinusal confiere al pulso yugular un movimiento en W o M.
- b) No disminuye ni desaparece con la inspiración profunda, sino aumenta (signo de Kussmaul).
- c) En caso de constricciones graves, las yugulares pueden estar inmóviles con el enfermo en decúbito supino.

El latido de la punta muchas veces se atenúa o desaparece, y en algunos casos muestra una retracción sistólica (signo inconstante). La percusión de la matidez cardíaca revela un corazón pequeño.

A la auscultación, los ruidos cardíacos están apagados. En los pacientes sin calcificación pericárdica puede aparecer un ruido o chasquido pericárdico, que es un sonido o fenómeno acústico protodiastólico (0,06 – 0,12 s del segundo ruido) de baja frecuencia; se oye en el borde esternal izquierdo y en la punta, y se confunde a veces con un tercer ruido o con un chasquido mitral. Su génesis es discutida y se cree que se deba a la distensión pericárdica al final de la fase de llenado rápido ventricular, a un ruido intracardíaco en relación con los bruscos cambios hemodinámicos, o a ambas causas.

La presión arterial suele estar disminuida, sobre todo la sistólica, y la venosa aumentada, habitualmente más que en la insuficiencia cardíaca congestiva. Puede presentarse el pulso paradójico en el 20 o 40 % de los casos y el tiempo de circulación está prolongado.

La hepatomegalia congestiva es precoz y en ocasiones se asocia a una esplenomegalia. La ascitis, signo cardinal de la enfermedad, es también precoz y marcada; se produce con rapidez después de su evacuación y con frecuencia dificulta la palpación hepática. Es, además, discordante con los edemas de los miembros inferiores, que son de escasa magnitud.

La ictericia es común y refleja la disfunción hepática por congestión venosa, capaz de producir cirrosis si persiste durante mucho tiempo.

Es habitual también en estos enfermos el deterioro de su estado general, con caquexia y pérdida de la masa muscular.

## Exámenes complementarios

**Radiología.** En la mayoría de los casos la silueta cardíaca está agrandada a causa del derrame y del engrosamiento pericárdicos, o a crecimientos preexistentes. A veces se observa ensanchamiento del pedículo vascular por dilatación de la vena cava superior. Un dato importante en la radiología lo constituye la presencia de calcificaciones pericárdicas (Fig. 39.2), que se localizan por lo general sobre las cavidades derechas y en el surco auriculoventricular. Ocurren en el 50 % de los casos, aunque su presencia no es específica de constrictión pericárdica. Es también frecuente la existencia de derrame pleural hasta en un 70 % de los pacientes; suele ser bilateral o estar localizado del lado derecho.

**Datos de laboratorio.** Anemia normocítica y normocrómica ligera, característica de las enfermedades crónicas. Puede haber, además, signos de disfunción hepática (hiperbilirrubinemia, transaminasas elevadas e hipoproteinemia).

**Electrocardiograma.** Generalmente hay bajo voltaje de los complejos QRS e inversión o aplandamiento de las ondas T de forma difusa. Signos de crecimiento auricular izquierdo. Se encuentra fibrilación auricular en un alto porcentaje de casos (30 a 50 %).

**Ecocardiograma.** Tanto en el modo bidimensional como en el modo M, puede encontrarse el pericardio engrosado y denso y las calcificaciones, si

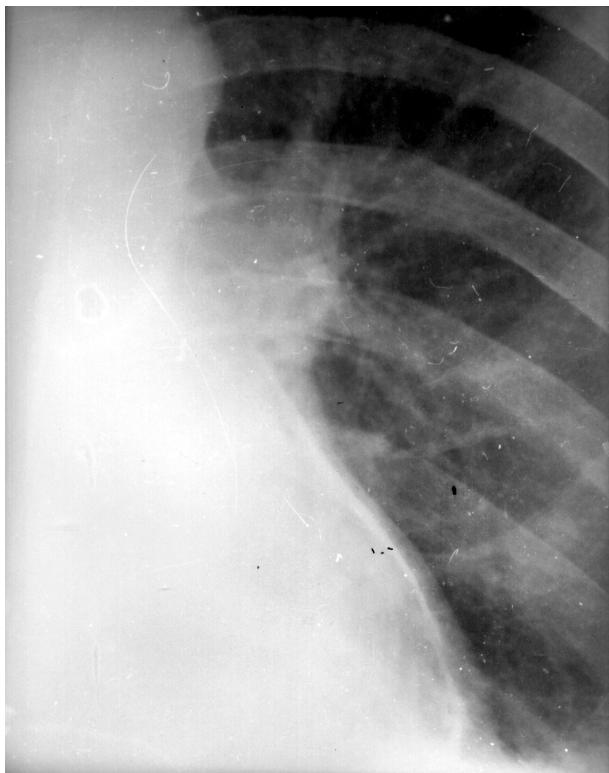


Fig. 39.2. Pericarditis constrictiva: vista selectiva del borde izquierdo de la sombra cardíaca en la que se observa una calcificación en el pericardio.

existieran. Un signo de constricción en el modo M es el aplandamiento del movimiento mesoteliadiastólico de la pared libre del ventrículo izquierdo. Puede existir también movimiento paradójico del septum. Otro hallazgo característico en el modo M es la apertura precoz de las sigmoideas pulmonares.

En el modo bidimensional se ve un VI de dimensión y función sistólica normales, rodeado de un pericardio denso, dilatación de la AI y de la vena cava inferior (VCI) con contraste espontáneo en su interior.

Los hallazgos por eco Doppler son actualmente los más importantes, pues muestran los cambios de las velocidades de flujo transmitral y transtricuspídeo durante la inspiración y la espiración.

**Cateterismo cardíaco.** Brinda un patrón hemodinámico que traduce el trastorno fisiopatológico propio de la constrictión pericárdica. Algunas de estas alteraciones son:

- Elevación e igualación (diferencia de 5 mmHg) de las presiones diastólicas en las cuatro cavidades cardíacas.

- b) Morfología de la curva de presión en la AD con seno -y- prominente y seno -x- conservado.
- c) La presión sistólica del VD y AP están elevadas.
- d) El gasto cardíaco y el volumen de eyeción pueden ser normales o bajos.

*TAC y RMN.* Son útiles en el diagnóstico de esta afección, pues permiten identificar el engrosamiento del pericardio, la presencia de calcificaciones, la distensión de la VCI y la configuración sinuosa del tabique interventricular.

## Diagnóstico

### *Diagnóstico positivo*

Debe sospecharse ante un paciente con ingurgitación venosa yugular llamativa, ascitis, hepatomegalia, edema de los miembros inferiores de escasa magnitud (discordantes con la ascitis) y derrame pleural. El diagnóstico se corrobora con los exámenes complementarios.

### *Diagnóstico diferencial*

Debe hacerse principalmente con las afecciones siguientes:

*Cirrosis hepática.* Se caracteriza por la gran ascitis y el edema ligero. Los antecedentes y los signos de insuficiencia hepática e hipertensión portal permiten establecer la diferencia.

*Insuficiencia tricuspidal.* Se acompaña de pulso venoso cervical y hepático, y soplo de regurgitación en el foco tricuspidal.

*Insuficiencia cardíaca global.* A veces puede ofrecer dificultades de diagnóstico, pero la historia, el examen físico, la radiología y el ECG aclararán las dudas.

*Miocarditis restrictiva.* Su diferenciación clínica con la pericarditis constrictiva es muy difícil y en la mayoría de los casos hay que recurrir al cateterismo cardíaco y a la biopsia endomiocárdica para establecer la diferencia.

## Pronóstico

La pericarditis constrictiva es una enfermedad progresiva, que no revierte espontáneamente. Una pe-

queña minoría de los pacientes evolucionan por muchos años con síntomas ligeros de la enfermedad y puede controlarse con la dieta pobre en sal y el uso prudente de diuréticos, pero la mayoría sigue un curso progresivo, con muchos síntomas y requiere tratamiento quirúrgico. Con este último la supervivencia a los 5 años oscila entre 75 y 85 %. La mortalidad operatoria está alrededor del 10 %.

## Tratamiento

Cuando se ha establecido el diagnóstico de pericarditis crónica constrictiva, el único tratamiento adecuado sigue siendo el quirúrgico: la pericardiectomía.

En los pacientes con síntomas leves sin repercusión hemodinámica de consideración, en los de edad avanzada o en aquellos con otras enfermedades asociadas que contraindiquen la intervención, está señalado el tratamiento médico.

Para evitar la constricción en algunos casos de pericarditis inespecífica en que el cuadro clínico evoluciona hacia una rápida invalidez, hay que operar tan pronto como se haya establecido el diagnóstico definitivo y antes de que se oblitere el saco pericárdico, se produzcan fibrosis y calcificaciones extensas e irreparables, o aparezcan signos de insuficiencia hepática.

Por lo general, en el preoperatorio son necesarias las medidas siguientes: reposo en cama durante varias semanas, ingestión mínima de sodio, administración de proteínas en caso de hipoproteinemia intensa, diuréticos y paracentesis con el fin de suprimir derrames pleurales o abdominales de importancia. La digital no está indicada en los casos clásicos sin daño valvular o miocárdico, ni alteración de la función ventricular.

Si hay infección tuberculosa activa del pericardio, la operación debe posponerse para efectuar quimioterapia específica durante 4 semanas.

Después de la operación, el paciente debe seguir una dieta pobre en sodio y emplear diuréticos si es necesario hasta que desaparezcan la ascitis, el edema y la ingurgitación yugular. La convalecencia puede ser rápida y el enfermo dado de alta en 4 a 6 semanas.

# CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

En este capítulo se reúne un grupo de enfermedades, muchas de las cuales están presentes o se hacen evidentes al nacimiento o luego de algún tiempo de éste, de gran importancia dentro de la medicina moderna, ya que con el desarrollo impetuoso de los medios cardiovasculares de diagnóstico de la cardiología intervencionista y de la cirugía cardiovascular paliativa o correctora, más del 80 % de estos pacientes logran llevar una vida socialmente útil.

La frecuencia mundial de las cardiopatías congénitas oscila entre el 0,5 y el 0,8 % de toda la población, lo que constituye el 1 o 2 % del total de las cardiopatías orgánicas. De los adultos que han sobrepasado la segunda década de la vida, es poco probable que corresponda a estas afecciones más del 1 % de las enfermedades del corazón.

## Etiología

Las causas fundamentales de estas enfermedades son anomalías congénitas del corazón y los grandes vasos, las que dependen de un desarrollo embrionario prenatal defectuoso o interrumpido, pues el factor hereditario es insignificante. Está demostrado que intervienen múltiples factores exógenos y no genéticos en la etiología de estas cardiopatías; así, algunos autores señalan que el 75 % de ellas se deben a causas desconocidas y el 25 % restante a factores genéticos, ambientales, y en escasa proporción, a aberraciones cromosómicas.

Como ejemplos de factores ambientales se pueden mencionar la rubéola en el primer trimestre del embarazo y otros procesos virales de la madre, como la parotiditis epidémica.

Algunas drogas teratogénicas pueden producir estas enfermedades, como la talidomida (un analgésico) y algunos medicamentos citotóxicos. En algunas publicaciones se menciona que los hijos de madres diabéticas tienen una mayor frecuencia de cardiopatías congénitas. Varios estudios refieren que

la interacción geneticoambiental (herencia multifactorial) explica el 90 % de los casos de cardiopatía congénita, mientras que el 1 o 2 % son de tipo ambiental (rubéola y otros agentes teratogénicos) y 8 % básicamente genéticos (5 % cromosómico y 3 % como un solo gen mutante).

## Clasificación

La clasificación más práctica de las cardiopatías congénitas es la que se basa en la existencia o no de cianosis, en el aspecto radiológico del área cardíaca y en el estudio del flujo pulmonar.

### A. Cardiopatías congénitas acianóticas.

#### 1. Con flujo pulmonar normal.

##### a) Con predominio del corazón derecho.

- Estenosis pulmonar valvular con septum interventricular intacto.
- Anomalía de Ebstein sin comunicación interauricular.

##### b) Con predominio del corazón izquierdo.

- Estenosis aórtica.
- Coartación aórtica.
- Interrupción del arco aórtico.
- Anillo vascular.
- Fibroelastosis subendocárdica.
- Origen anómalo de la arteria coronaria derecha en la arteria pulmonar y otras anomalías coronarias, excepto las fistulas.

- Anomalías de las venas pulmonares y sistémicas, exceptuando los drenajes anómalos.

#### 2. Con flujo pulmonar aumentado.

##### a) Defecto septal auricular.

- b) Drenaje anómalo parcial de las venas pulmonares.

- c) Defecto septal ventricular.
  - d) Persistencia del conducto arterioso.
  - e) Ventana aortopulmonar.
  - f) Fístula coronaria.
  - g) Aneurisma del seno de Valsalva roto en cavidades cardíacas derechas.
3. Con congestión venocapilar por obstrucción al flujo pulmonar.
- a) Estenosis mitral congénita.
  - b) Corazón con tres cavidades.
  - c) Estenosis de las venas pulmonares.
  - d) Algunas formas obstrutivas en el lado izquierdo del corazón.
- B. Cardiopatías congénitas cianóticas.
1. Con flujo pulmonar disminuido.
    - a) Tetralogía de Fallot.
    - b) Trilogía de Fallot.
    - c) Seudotetralogías.
    - d) Atresia tricuspídea.
    - e) Atresia pulmonar con *septum* ventricular cerrado.
    - f) Anomalía de Ebstein con comunicación interauricular y derivación del flujo sanguíneo de derecha a izquierda.
  2. Con flujo pulmonar aumentado.
    - a) Transposición completa de las grandes arterias.
    - b) Ventrículo único.
    - c) Drenaje anómalo total de las venas pulmonares.
    - d) Tronco arterioso persistente.
    - e) Ventrículo derecho con doble cámara de salida.
    - f) Canal atrioventricular completo.
    - g) Aurícula única.
    - h) Hipoplasia de las cavidades izquierdas.
    - i) Cortocircuitos equilibrados (complejo de Eisenmenger).

Como son numerosas las cardiopatías congénitas, en este capítulo se referirán sólo las que con mayor frecuencia se observan en la edad adulta: defecto septal auricular, defecto septal ventricular, persistencia del conducto arterioso, estenosis pulmonar con *septum* interventricular intacto, tetralogía de Fallot y coartación aórtica típica.

# ESTENOSIS PULMONAR CON TABIQUE INTERVENTRICULAR INTACTO

## Concepto

La estenosis pulmonar (EP) consiste en una válvula en forma de cúpula por fusión de las comisuras, con una abertura central, lo que ocasiona un gradiente sistólico patológico entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, al producirse una dificultad al paso de la sangre en esa zona con aumento de la presión sistólica en el ventrículo derecho.

El obstáculo puede estar situado en el aparato valvular, o localizarse por encima o por debajo de la válvula. El defecto valvular es el más común y no se acompaña habitualmente de otras malformaciones cardíacas. La forma intravalvular o infundibular con frecuencia se asocia a un defecto septal ventricular, y la supravalvular, la menos común, puede estar situada en el tronco de la arteria pulmonar o en sus ramas.

Sólo se describirá la estenosis pulmonar valvular, por ser la más frecuente de las malformaciones congénitas en el adulto.

## Frecuencia

Para algunos autores, del 7 al 10 % de los pacientes que padecen enfermedades congénitas del corazón son de este tipo; de las cardiopatías congénitas que pasan de la infancia, entre 10 y 15 % son EP.

## Etiología

Entre las causas congénitas, las dos más frecuentes son la endocarditis fetal y la rubéola durante el embarazo. La otra causa que se señala es la viral, en la que predomina el Coxsackie. La EP valvular puede ser producida también por vegetaciones de la endocarditis infecciosa y muy raramente por la endocarditis reumática.

## Anatomía patológica

Existe una estenosis de la válvula pulmonar, a causa de la fusión de sus valvas, lo que le da el aspecto de una cúpula o de un cono truncado, en cuyo centro se

encuentra una abertura que generalmente no tiene un diámetro mayor de 3 o 4 mm. Con frecuencia puede hallarse una válvula pulmonar bicúspide.

El tronco de la arteria pulmonar suele tener paredes delgadas y siempre existe una dilatación posstenótica de ésta, aunque muchas veces esta dilatación no es proporcional a la gravedad de la obstrucción. El ventrículo derecho está hipertrofiado y su pared llega a ser tanto o más gruesa que la del izquierdo; en la gran mayoría de las estenosis pulmonares valvulares, el tabique interventricular está intacto.

Muchas veces la aurícula derecha está dilatada y la permeabilidad del foramen oval es en ocasiones común. El arco aórtico está situado a la izquierda.

## Fisiopatología

La válvula pulmonar tiene un área de  $4 \text{ cm}^2$  y mantiene un flujo pulmonar normal hasta que dicha área disminuye próxima a los  $1,25 \text{ cm}^2$ ; este gasto decrece de forma progresiva a medida que el área valvular va siendo más crítica. El obstáculo mecánico obliga al ventrículo derecho a efectuar una contracción sistólica más enérgica, por lo que eleva su presión sistólica, que normalmente no sobrepasa los 28 mmHg; con dicho aumento este ventrículo trata de mantener un flujo sanguíneo pulmonar adecuado y con ello el paciente tolera mejor el ejercicio, lo que sólo se consigue con una presión cada vez más alta de ese ventrículo; se produce hipertrofia de sus paredes y si la estenosis llega a ser grave, para tratar de recibir la sangre que queda en cada sístole, más la que le llega de forma normal de la contracción auricular, aparecerá dilatación cardíaca. De manera consecutiva puede instalarse una disfunción del ventrículo derecho, con insuficiencia cardíaca congestiva. En esta etapa tardía es posible que aparezca cianosis, motivada por violación del foramen oval debida a la presión aumentada en la aurícula derecha, que a su vez es expresión de la existencia de una presión sistólica final alta en el ventrículo derecho, con paso de sangre de la aurícula derecha a la izquierda.

En los casos de estenosis ligera a moderada, el gasto cardíaco se mantiene dentro de los límites de la normalidad; pero en estadios avanzados de la enfermedad, toda vez que esta afección es progresiva, disminuye sustancialmente la eyección del ventrículo derecho y se produce una mayor obstrucción en el tracto de salida.

La presión sistólica elevada del ventrículo derecho contrasta con las presiones normales o bajas en el tronco de la arteria pulmonar o sus ramas, lo que condiciona un gradiente patológico a nivel del aparato valvular pulmonar, consecuencia hemodinámica del obstáculo mecánico creado.

## Cuadro clínico

Durante un largo período de tiempo la enfermedad es asintomática hasta en un 20 % de los casos, y los enfermos realizan una vida normal y activa; su afección se descubre en ocasión de un examen físico cardiovascular fortuito, o mediante un estudio radiológico simple de tórax motivado por manifestaciones clínicas banales, o por síntomas ajenos al aparato cardiovascular.

Las expresiones clínicas predominantes en los enfermos con estenosis grave son la disnea y la fatiga al realizar esfuerzos físicos, al no poder el músculo ventricular derecho hipertrófico elevar el gasto cardíaco ante las demandas aumentadas. Ocasionalmente se presentan síncope y dolores precordiales sugestivos de ser anginosos, provocados por la gran hipertrofia de las fibras miocárdicas y la demanda de sangre y oxígeno que este músculo ocasiona; se puede instalar insuficiencia cardíaca congestiva, que es expresión tardía de la enfermedad, lo que ocurre en la tercera o cuarta década de la vida, y denota un severo deterioro hemodinámico del ventrículo derecho.

El latido de la punta puede ser visible y palpable en situación normal, pero si existe hipertrofia severa del ventrículo derecho, es intenso y sostenido, sobre todo a nivel del apéndice xifoides. Se palpa un frémito sistólico en el foco pulmonar, el hueco supraesternal y en la parte superior del borde esternal izquierdo.

En la auscultación de las estenosis ligeras, el primer ruido cardíaco es normal; sin embargo, en las moderadas es frecuente que se auscute un primer ruido en el tercer espacio intercostal izquierdo con carácter chasqueante, probablemente por superposición de un chasquido protosistólico. En el foco pulmonar se oye un soplo sistólico de eyección, de tono alto y de variable intensidad, aunque por lo general es grande y ocupa toda la sístole. Este soplo es un hallazgo constante en todos los casos de EP valvular pura; se trata de un soplo creciente-decreciente (en rombo), que tiene su máxima intensidad en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo;

la intensidad varía desde 2 a 5/6, y cuanto más apretada es la estenosis, más intenso tiende a ser el soplo. El tiempo de máxima intensidad (amplitud) del soplo es tanto más tardío cuanto más apretada es la estenosis. El segundo ruido está en realidad desdoblado, pero como el soplo en los casos graves llega a cubrir el componente aórtico del segundo ruido, sólo se escucha el componente pulmonar, que en estas condiciones es muy débil; por eso el segundo ruido se percibe único y apagado.

Cuando existe una estenosis grave, se ausculta un cuarto ruido auricular, un primer ruido agudo, ausencia de click de vaciamiento, soplo prolongado más allá del cierre aórtico con máxima intensidad tardía, desdoblamiento amplio del segundo ruido cuando el componente aórtico no está opacado por el soplo y ausencia del segundo ruido o ruido único y apagado cuando el componente aórtico está oscurecido y el cierre pulmonar es inaudible.

## Exámenes complementarios

**Radiografía de tórax.** En los pacientes con EP valvular ligera o moderada, el índice cardiotorácico es normal e indica que el diámetro del corazón no se ha agrandado, mientras que los campos pulmonares no presentan anomalías. En las estenosis muy graves existe cardiomegalia, el ventrículo y la aurícula derecha se encuentran aumentados de tamaño como resultado del trabajo mecánico excesivo que realiza el ventrículo y la trasmisión de su presión a la aurícula; están disminuidas las líneas vasculares pulmonares y los campos pulmonares pueden aparecer anormalmente claros por la existencia de un flujo pulmonar pobre, pues el gasto cardíaco del ventrículo derecho está decrecido. En todos los grados de obstrucción, el arco medio que corresponde al tronco de la arteria pulmonar y la rama izquierda estará prominente, debido a la dilatación posestenótica que existe siempre en estos enfermos (Fig. 40.1).

**Electrocardiografía.** En los casos ligeros, el ECG suele ser normal. En los moderados y severos, el eje eléctrico del QRS está desviado a la derecha, entre + 100 y + 180°, con signos de hipertrofia del ventrículo derecho. El grado de hipertrofia presenta una buena correlación con la gravedad de la estenosis pulmonar. El complejo tiene ondas R de alto voltaje en V1 (mayor de 5 mm) y depresión del segmento ST con las ondas T invertidas. La presencia de una onda

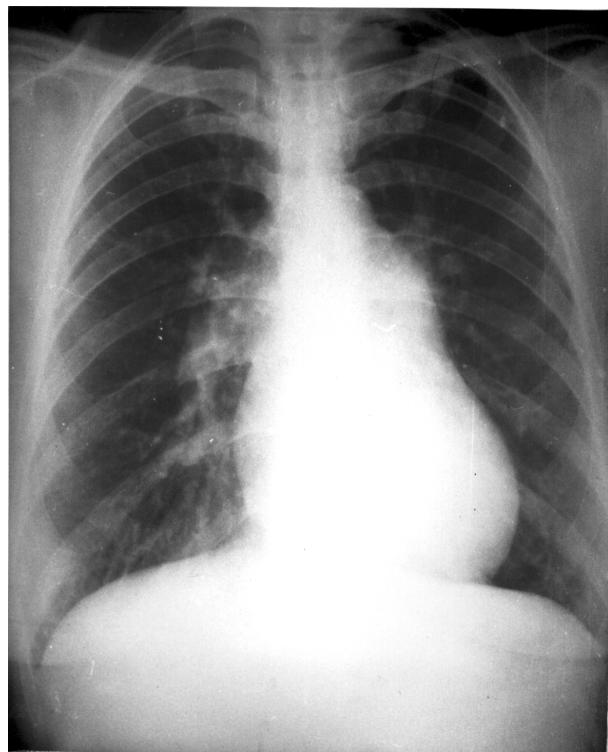


Fig. 40.1. Estenosis pulmonar con tabique interventricular intacto. Nótese la ligera cardiomegalia, el arco medio prominente y el flujo pulmonar disminuido.

R en V1 que tenga un voltaje superior a 20 mm, indica con bastante exactitud que la presión sistólica del ventrículo derecho se aproxima a la presión sistémica y a su vez es índice de un gradiente transpulmonar significativo. La relación R/S es igual a 1.

Si la presión en la aurícula derecha se eleva y existe crecimiento de ésta, se observará una onda P de alto voltaje en las derivaciones DII y V1.

**Angiografía.** La angiografía selectiva del ventrículo derecho con equipo biplano o en incidencia lateral con equipo monoplano, es útil para confirmar el diagnóstico (Fig. 40.2). Con esta vista se precisa el grado de estenosis pulmonar, se visualiza la porción de salida del ventrículo derecho y en la secuencia se observa como el infundíbulo muchas veces está disminuido de diámetro, tanto en la sístole como en la diástole, a causa de la hipertrofia muscular y de la contracción sistólica de las crestas supraventriculares y sus bandas parietal y septal. Se estudia la circulación pulmonar y se excluye la existencia de otra malformación cardíaca asociada.

**Ecocardiografía.** Aunque no existe un signo patognomónico de EP valvular, el diagnóstico se realiza mediante el modo bidimensional, que se basa en

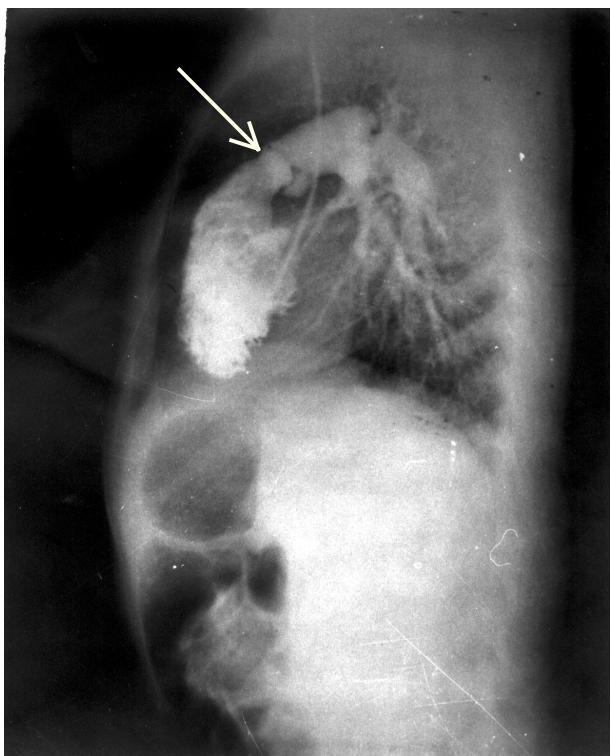


Fig. 40.2. Angiografía selectiva del ventrículo derecho (vista lateral) en un caso de estenosis pulmonar. Se observan signos de estenosis pulmonar valvular severa (flecha). El ventrículo derecho está dilatado e hipertrofiado. El tronco de la arteria pulmonar está dilatado.

el patrón del movimiento de la válvula y en la proyección del eje largo. Se produce el abombamiento de las valvas, con un rápido movimiento del centro de la cúpula hacia la arteria pulmonar en sístole y hacia la cavidad del ventrículo derecho en diástole. Los bordes estarán algo engrosados, aunque estos signos no son útiles para cuantificar el grado de obstrucción. Se aprecia crecimiento del ventrículo derecho y se evalúan la hipertrofia y la dilatación; el crecimiento del tabique interventricular también debe ser determinado. Se observa con detenimiento el infundíbulo del ventrículo derecho y se precisa si existe obstrucción dinámica. Debe determinarse el diámetro del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas principales, para confirmar evidentemente la dilatación posestenótica.

**Cateterismo cardíaco.** Para algunos grupos de trabajo, actualmente no es necesario realizar el cateterismo con fines diagnósticos, y lo utilizan sólo con fines terapéuticos intervencionistas en el salón de hemodinámica. Pero en otros centros siguen el cri-

terio de no realizarlo en los casos ligeros, pero sí en los pacientes con EP moderada y severa, donde se encuentran los siguientes aspectos hemodinámicos: la presión media de la aurícula derecha está elevada, por encima de 4 mmHg; la sistólica del ventrículo derecho está también elevada y sus cifras dependen del grado de estenosis que existe. Se acepta que la estenosis es ligera cuando la presión sistólica no excede de 50 mmHg, moderada cuando está entre 50 y 100 mmHg, y severa si es mayor de 100 mmHg. Cuando se determina el gradiente transvalvular pulmonar, el grado de estenosis será ligero si es de 50 mmHg, estará entre 50 y 80 mmHg en los casos moderados, y el gradiente será superior a 80 mmHg en las estenosis graves. No se demuestra cortocircuito intracardíaco y las resistencias pulmonar y sistémica son normales. Se deberá calcular el área de la válvula pulmonar y correlacionarla con los aspectos clínicos y demás datos obtenidos por la hemodinámica.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

En los pacientes con estenosis ligera o moderada, se deberán realizar exámenes cardiovasculares cada 6 a 12 meses, con la finalidad de determinar la progresión de la enfermedad y la posible instalación de síntomas ominosos.

### *Tratamiento quirúrgico*

En la actualidad se realiza con buenos resultados la valvuloplastia percutánea con catéter balón de la válvula pulmonar; la evaluación de la severidad de la estenosis se hace sobre la base de los aspectos clínicos y los otros medios diagnósticos. Tiene un buen pronóstico en los adultos que alcanzan esta edad sin sufrir síntomas importantes, ni insuficiencia ventricular derecha ni cianosis; se recomienda realizar la intervención entre los 5 y 15 años de edad y se trata de no pasar de los 20 para operarlos. La valvulotomía se puede hacer cuando el gradiente transpulmonar sobrepasa los 80 mmHg, con un riesgo inferior al 1 % y con resultados posoperatorios excelentes a largo plazo.

# TETRALOGÍA DE FALLOT

## Concepto

La tetralogía de Fallot, que forma parte de un síndrome anatomooclínico, es una cardiopatía congénita cianótica con cortocircuito preferencial de derecha a izquierda y campos pulmonares claros, debida a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, sobre todo a nivel de su infundíbulo, o en la válvula pulmonar en aproximadamente un 20 % de los casos, o a la existencia de una combinación de estos dos tipos de estenosis; defecto del *septum* ventricular de tipo subaórtico o perimembranoso; cabalgamiento de la aorta, que se sitúa a horcajadas sobre el defecto septal, e hipertrofia del ventrículo derecho. De forma habitual el tronco de la arteria pulmonar suele ser más pequeño que lo normal y puede encontrarse estenosis de sus ramas, y un arco aórtico situado a la derecha en un 25 % de los casos.

## Frecuencia

La enfermedad comprende del 10 al 15 % de todas las cardiopatías congénitas y del 30 al 66 % de los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas que llegan a la edad adulta sin haber sido operados. Otros autores llevan estas cifras hasta el 75 %. Sólo la quinta parte llega a los 14 años de edad, y no más de la décima sobrevive hasta los 21 años sin operarse. Es la más frecuente de las cardiopatías congénitas cianóticas que llegan a la edad adulta.

## Embriología

La anomalía básica es un trastorno de la resolución del bulbo, como postulara primeramente Keith. Spitzer propuso que las lesiones de la tetralogía de Fallot podían depender de dos factores esenciales:

1. Torsión inadecuada en sentido de las agujas del reloj o incluso en sentido opuesto, del tronco o bulbo anterior y del tabique que divide el tubo vascular.
2. Persistencia de la aorta derecha, que se atrofia cuando el desarrollo es normal.

Como el desarrollo adecuado del tronco y el bulbo arterioso y de su tabique común, originan la po-

sición y las dimensiones normales de la aorta y la pulmonar y la terminación del tabique interventricular, es evidente que un trastorno de ese desarrollo causará, no un defecto sencillo, sino una anomalía múltiple. El grado de dextroposición de la aorta es muy variable. La aorta suele ser más ancha que lo normal y el tronco pulmonar estrecho.

La gravedad de la estenosis infundibular varía desde un grado ligero a extremo. Se puede producir circulación colateral bronquial.

## Fisiopatología

Los trastornos hemodinámicos de los enfermos portadores de esta anomalía dependen de la estenosis del tracto de salida del ventrículo derecho, que en la mayoría de los casos es infundibular, del tamaño del defecto septal ventricular y de las resistencias periféricas. Hay una gran resistencia al vaciado del ventrículo derecho por la obstrucción del tracto de salida, que puede tener grados variables, y por la existencia de dextroposición de la aorta. La mayoría de la sangre se deriva de derecha a izquierda, con flujo a través del defecto septal ventricular hacia la aorta; este defecto suele ser muchas veces de dimensiones bastante grandes y mide aproximadamente de 10 a 16 mm, por lo general está situado por debajo y por detrás de la cresta supraventricular e incluye el tabique membranoso; este trabajo mecánico causa hipertrofia del ventrículo derecho, cianosis y se eleva el hematocrito. Además, el riego sanguíneo pulmonar está disminuido, y también la oxigenación de la sangre, por lo que son productores de hipoxia, a lo que se debe la disnea de esfuerzo que presentan los pacientes con esta anomalía. Llega un momento en que la presión intraventricular derecha iguala a la existente en el ventrículo izquierdo, lo que contribuye a una mayor derivación de sangre de derecha a izquierda. La insaturación de oxígeno y la cianosis dependerán de la magnitud del cortocircuito existente.

En los casos en que la estenosis es menos grave, puede ocurrir derivación bidireccional. En algunos pacientes la estenosis infundibular es mínima, y la derivación predominante es de izquierda a derecha; así se produce lo que se ha denominado clínicamente tetralogía de Fallot rosada.

## Cuadro clínico

La cianosis, que aparece en los primeros meses de la vida, es el síntoma más constante e importante en

estos pacientes. Las crisis hipóxicas y las convulsiones son propias de la infancia y no se ven en los adultos. El enfermo puede tener déficit intelectual. La disnea de esfuerzo y la pobre tolerancia al ejercicio son usuales. Ocasionalmente se presenta ortopnea o disnea paroxística, pero la insuficiencia cardíaca, de común observación en los niños, no aparece en los adultos.

La adopción de la postura en cucillillas es característica en los niños después de un ejercicio, pues la disnea y la cianosis aumentan durante éste al incrementarse el retorno venoso y pasar a la aorta una mayor cantidad de sangre no oxigenada; posiblemente esta postura disminuye el retorno venoso, dificulta el paso de la sangre venosa del ventrículo derecho a la aorta, mejora la circulación pulmonar y, por tanto, la oxigenación de la sangre. Esta postura no se ve en los adultos, que más bien tienden a sentarse.

En el examen físico se comprueban, además de la existencia de cianosis, dedos hipocráticos y retardo en el desarrollo pondoestatural. No existe prominencia del área precordial o es mínima; a veces se percibe una pulsación sistólica en los espacios intercostales izquierdos segundo y tercero, y en el epigastrio, como expresión del crecimiento ventricular derecho. En más del 50 % de los pacientes se detecta un frémito sistólico en la parte media o inferior del borde esternal izquierdo.

La auscultación cardíaca demuestra un primer ruido normal, el segundo es único, pues sólo se oye el componente aórtico, ya que el pulmonar es muy débil o puede faltar. Se ausulta un soplo sistólico de vaciamiento, de poca o moderada intensidad, más bien suave, en el foco pulmonar o en el borde esternal izquierdo, a causa de la obstrucción existente a la salida del ventrículo derecho. Si el grado de obstrucción no es muy severo, puede ser audible un soplo holosistólico como resultado del defecto septal ventricular. Los soplos diastólicos son excepcionales.

## Exámenes complementarios

**Radiografía de tórax.** En la vista frontal el índice cardiotorácico suele ser normal; el ápex está desplazado hacia arriba a consecuencia de la hipertrofia concéntrica del ventrículo derecho, lo que confiere a la morfología cardíaca el aspecto de corazón en bota o de zueco (Fig. 40.3). El segmento de la arteria pulmonar o arco medio es excavado y forma una depresión cóncava, como una cintura del corazón,

la sombra aórtica se ensancha y con frecuencia se detecta un arco aórtico a la derecha. La red vascular pulmonar es normal o aparece disminuida, que es lo más frecuente, lo que está en relación con el grado de obstrucción del trato de salida del ventrículo derecho. Con el paso de los años, como sucede en los adultos, el riego pulmonar cada vez es menor, ya que la estenosis pulmonar infundibular se hace más grave y el cortocircuito de izquierda a derecha, si existía, desaparece completamente.

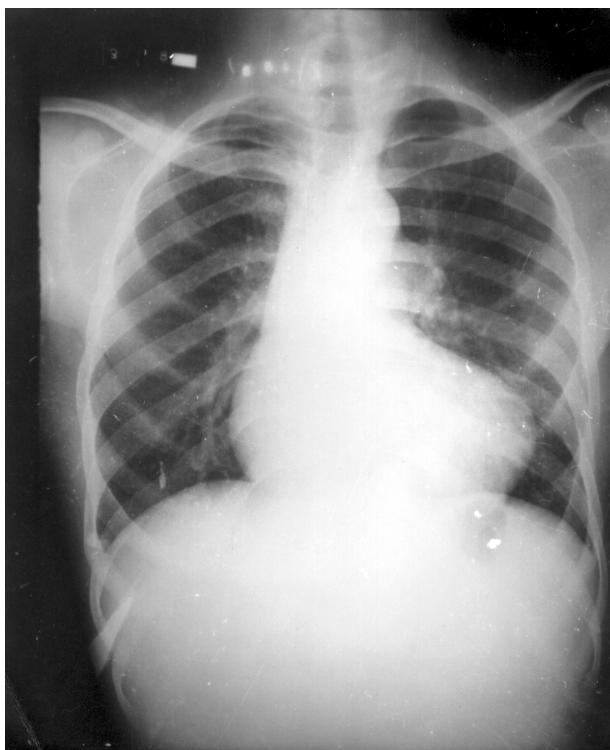


Fig. 40.3. Tetralogía de Fallot. Imagen típica del corazón en zueco (*sabot*). La punta aparece levantada por la hipertrofia del ventrículo derecho, el arco medio es excavado y el flujo pulmonar está disminuido.

**Electrocardiograma.** El ECG muestra una franca desviación del eje eléctrico hacia la derecha, que se encuentra entre + 100 y + 150°, y casi nunca sobrepasa dichas cifras; esta desviación se caracteriza por una S profunda en la derivación DI, con ondas R predominantes en DII y DIII. En las derivaciones precordiales derechas, una onda R monofásica alta suele estar confinada a la derivación V1, con complejos rS en el resto de las derivaciones precordiales, lo que denota un grado moderado a severo de hipertrofia del ventrículo derecho. Existe un cambio brusco o zona de transición temprana de V2 a

V3 (Fig. 40.4). Las derivaciones precordiales izquierdas denotan complejos rS. Puede encontrarse hipertrofia de la aurícula derecha.

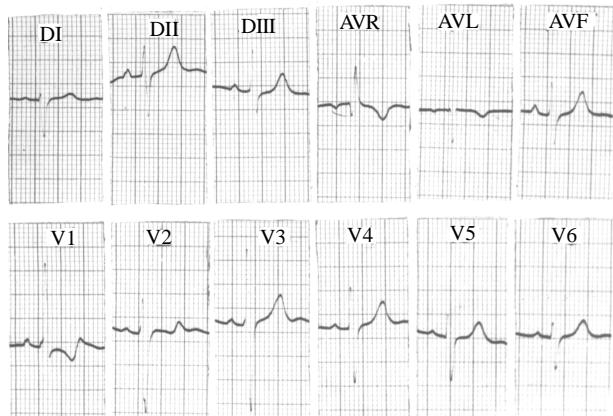


Fig. 40.4. Electrocardiograma en una tetralogía de Fallot. Eje eléctrico desviado hacia la derecha, hay una R alta en V1, un cambio brusco de V2 a V3 y complejos de poca amplitud de tipo rS en V5 y V6.

**Ecocardiografía.** El ecocardiograma demuestra la interrupción de la continuidad entre el tabique y la aorta, y pone en evidencia el defecto interventricular, la hipertrofia del ventrículo derecho, el cabalgamiento de la aorta sobre el defecto septal ventricular, el grado de dextroposición de la aorta, la ausencia prácticamente del trazo de la válvula pulmonar, el diámetro de las ramas de la arteria pulmonar y el pequeño tamaño de la aurícula y el ventrículo izquierdos.

El ecocardiograma con contraste indica el paso de éste al ventrículo izquierdo y a la aorta desde el ventrículo derecho.

Se patentiza el hipodesarrollo o ausencia del tracto de salida del ventrículo derecho y arteria pulmonar poco desarrollada; comunicación interventricular amplia del tipo subaórtico; aorta de grandes dimensiones que cabalga sobre el tabique ventricular. Esto se demuestra al realizar un recorrido del haz ultrasonico desde el ápex hasta la base del corazón, donde se observa cómo a un nivel alto del tabique interventricular se interrumpe, y cómo los ecos de la pared anterior del vaso posterior (aorta) se encuentran en un plano anterior respecto a la superficie septal derecha. Aunque debe tenerse en mente que un cabalgamiento por ecocardiografía no siempre corresponde a un Fallot.

Como esta afección posee un flujo pulmonar disminuido, la aurícula izquierda determinada por ecocardiografía es siempre mínima o pequeña.

El punto clave para el diagnóstico consiste en establecer que el tabique interventricular y la pared anterior de la aorta no se encuentran en continuidad. Esto se puede demostrar desde el área paraesternal utilizando planos longitudinales y transversales.

En el estudio de esta enfermedad, el examen con Doppler puede documentar el flujo a través del defecto septal ventricular; sin embargo, la técnica no parece útil para determinar el tipo de obstrucción a la salida del ventrículo derecho, es decir, para distinguir entre obstrucción valvular o subvalvular.

**Cateterismo cardíaco.** El cateterismo no es necesario para establecer el diagnóstico de tetralogía de Fallot, aunque sí para confirmarlo. Su importancia radica en los datos anatómicos que aporta, indispensables para el cirujano, y para descartar malformaciones cardíacas asociadas. Este método demuestra la existencia de presiones de orden sistémico en el ventrículo derecho, la morfología de la curva de ese ventrículo con un aplanamiento en su cúspide, la disminución de la presión en la arteria pulmonar (cuando se consigue pasar el catéter a la arteria, lo que es poco usual) y la menor saturación de la hemoglobina en la sangre aórtica y sistémica.

La presión media de la aurícula derecha suele ser normal, sin la existencia de ondas A patológicas.

**Angiografía.** Es necesaria para confirmar el diagnóstico; las proyecciones más útiles son la vista frontal y la lateral izquierda, las vistas axiales de cuatro cámaras, la oblicua anterior izquierda y la semiesentada. El plano frontal permite visualizar el ventrículo derecho, sus diámetros y las notables trabeculaciones que posee, el infundíbulo, su extensión y grado de estrechez. Se precisa el calibre del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas, y se determina su relación respecto a la aorta y la relación espacial del arco aórtico.

Mediante la vista lateral se logra una mejor visualización del infundíbulo y se delimita con bastante exactitud el plano septal ventricular, por lo que el defecto septal ventricular se observa con mayor nitidez y se precisa el grado de cabalgamiento aórtico (Fig. 40.5).

Un aspecto que ayuda a escoger el procedimiento quirúrgico apropiado, es el de hacer una inyección selectiva en el árbol coronario para delimitar la anatomía coronaria y, especialmente, el origen anómalo de la descendente anterior de la coronaria derecha, que puede traer complicaciones serias cuando se realiza la ventriculotomía derecha.

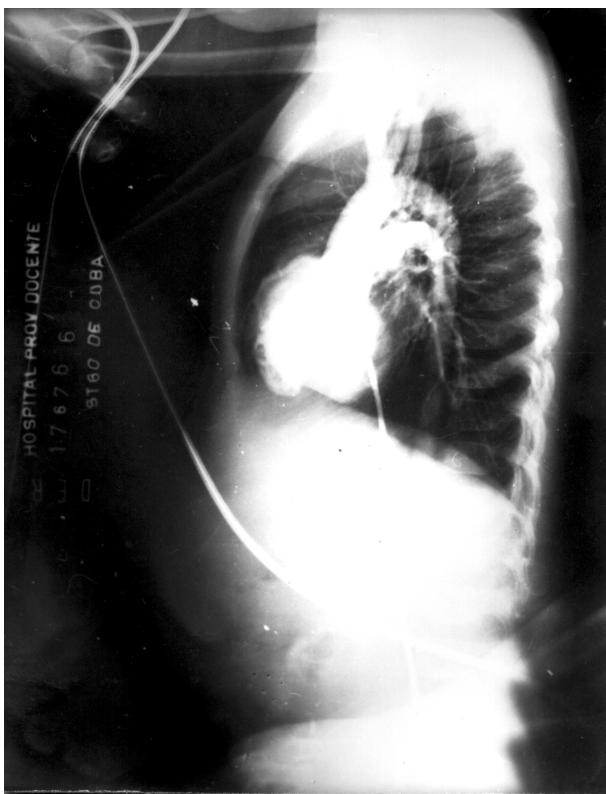


Fig. 40.5. Angiografía de una tetralogía de Fallot. El contraste introducido en el ventrículo derecho, produce la opacificación simultánea de ambos ventrículos, al igual que de la aorta junto con la pulmonar. Esto se debe a la comunicación entre ambos ventrículos y a la dextroposición de la aorta.

## Complicaciones

La gran mayoría de los pacientes con tetralogía de Fallot mueren en las dos primeras décadas de la vida debido a la grave anoxia hística que padecen; motivado por la hipoxia cerebral, habitualmente presentan síntomas neurológicos, como cefalea severa, vértigos, trombosis cerebral y otros accidentes cerebrovasculares; abscesos cerebrales, infecciones y hemorragias pulmonares, endocarditis infecciosa y otros procesos menos frecuentes.

## Tratamiento

En los adultos no se presentan crisis hipóxicas, pero se deben vigilar estrictamente las complicaciones que se han descrito con anterioridad; por lo tanto, el único tratamiento posible es el quirúrgico. De no haberse realizado intervenciones paliativas durante la infancia que aumenten el flujo pulmonar, ni la corrección total, que es recomendable hacerla entre los 3 y 7 años de edad, se deberá llevar a cabo esta corrección en el adulto, ya que parece estar demostrado

que no existe un incremento del riesgo quirúrgico tardío en estas edades. Varios autores señalan que la reconstrucción del tracto de salida puede ser menos difícil que en los niños. El índice de mortalidad hospitalaria en los adultos es sólo del 10 %.

# COARTACIÓN AÓRTICA DEL ADULTO

## Concepto

La coartación aórtica (CA) es la estrechez de la aorta, que ocasiona disminución muchas veces significativa de su luz, o algunas veces pérdida total de ésta; está situada a nivel del cayado aórtico, de longitud variable, localizada después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda y en las inmediaciones del conducto o del ligamento arterioso. Entre el 90 y el 98 % de los casos, esta anomalía tiene una ubicación distal en relación con la arteria subclavia izquierda y en otros casos puede englobarla. En el resto de los pacientes, la estrechez tiene diferentes localizaciones. Suele acompañarse de varias malformaciones cardíacas, entre las cuales la fundamental es la válvula aórtica bicúspide.

## Clasificación

Según su relación con el conducto arterioso, la coartación puede ser de tipo *preductal* o *infantil*, en la que la estrechez está localizada entre la arteria subclavia izquierda y el conducto arterioso, y *postductal* o de tipo *adulto*, cuando la estrechez asienta a nivel de la ubicación del conducto arterioso o distal respecto a éste y por debajo de la arteria subclavia izquierda.

## Frecuencia

Representa el 4 a 7 % del total de cardiopatías congénitas que se ven en la clínica diaria y predomina en el sexo masculino con respecto al femenino.

## Fisiopatología

Esta anomalía congénita crea un obstáculo mecánico en la luz de la aorta, lo que condiciona una dificultad al flujo sanguíneo en ese sitio, con la instalación de hipertensión arterial en los vasos que emergen de la zona proximal a la coartación y un déficit de irriga-

ción por debajo de ésta, con hipotensión resultante en la mitad inferior del cuerpo. Para mejorar esta última situación, debe establecerse una adecuada circulación colateral a expensas principalmente de las arterias mamaria interna, intercostales, la red escapular y la circulación espinal. Todo esto en conjunto produce de forma inevitable sobrecarga sistólica o de presión del ventrículo izquierdo.

El tipo posductal se descubre habitualmente en la edad adulta, debido a que de manera hemodinámica es menos grave, y con cierta frecuencia no se asocia a otras anomalías cardíacas congénitas. El grado de coartación progresiva de forma paulatina, pero sus manifestaciones clínicas no se presentan hasta la adultez.

## Cuadro clínico

Un alto porcentaje de estos enfermos permanecen asintomáticos durante largos períodos de tiempo, e incluso pueden presentarse como personas bien desarrolladas y llevar una vida normal activa; sus manifestaciones clínicas son motivadas por el estado hipertensivo, la función miocárdica disminuida o una deficiente circulación sanguínea en los miembros inferiores.

La hipertensión de la mitad superior del cuerpo origina cefalea, pesadez en la cabeza, zumbidos de oído, vértigos, insomnio, hemorragias nasales, náuseas y palpitaciones.

En la mitad inferior del cuerpo y debido a la isquemia originada por la propia coartación, los enfermos refieren frialdad en los pies, debilidad, dolores en las pantorrillas y de forma ocasional cuadros parecidos a los de la claudicación intermitente. Raramente tienen disnea y sí dolores precordiales que se asemejan a los anginosos y en la pared costal, estos últimos en relación con los vasos intercostales dilatados. La enfermedad puede evolucionar durante varias décadas sin grandes expresiones clínicas, para luego debutar con una insuficiencia cardíaca congestiva, hemorragia cerebral o muerte súbita por ruptura de la aorta.

Se observa generalmente una constitución normal en la mitad superior del cuerpo, aunque en algunas mujeres se encuentra una talla disminuida y los signos periféricos del síndrome de Turner (XO), afección endocrina que suele asociarse con alguna frecuencia a esta entidad.

Existen latidos arteriales vigorosos en las carótidas y puede palparse un frémito sistólico en el hueco supraesternal. En ocasiones se palpan en la espalda las arterias intercostales dilatadas y tortuosas, lo que se hace más evidente cuando el enfermo se inclina hacia adelante. El pulso aórtico abdominal puede muchas veces faltar. Los pulsos femorales no se palpan o son muy débiles y se encuentran retrasados respecto a los radiales.

Se constata hipertensión arterial sistólica y muchas veces también diastólica en los miembros superiores, pero hay hipotensión en los inferiores. En las personas sanas, la presión sistólica en las piernas determinada por el método esfigmomanométrico es 10 o 20 mmHg más alta que en los brazos.

Cuando existe crecimiento del ventrículo izquierdo, el latido precordial se observa energético y suele estar desplazado hacia la izquierda de su posición normal. En el foco aórtico se encuentra un segundo ruido acentuado. Con frecuencia se ausculta un soplo sistólico de intensidad moderada sobre el precordio, audible con nitidez en la región infraclavicular izquierda, con irradiación hacia la espalda. En la región interescapular, sobre la zona de estenosis, se ausculta un soplo sistólico retrasado, o uno continuo, que se acentúa alrededor del segundo ruido.

La circulación colateral que se crea en estos enfermos origina soplos continuos en la espalda, en el segundo espacio intercostal derecho o en el foco pulmonar. Si se ausculta un soplo diastólico precoz de regurgitación, deberá pensarse en una válvula aórtica bicúspide.

## Exámenes complementarios

*Radiografía de tórax.* El signo de Röessler o la erosión del borde inferior y posterior de los arcos costales (Fig. 40.6a) por la presión que originan los vasos colaterales dilatados y tortuosos, es muchas veces el dato radiológico básico. Con frecuencia este signo no se observa antes de los 8 años de edad.

El botón aórtico, con la dilatación posestenótica que se produce, adopta la configuración de un 3. A veces la aorta está hipoplásica y su sombra puede reconocerse en su porción descendente sobre el esófago con bario, como una configuración en E; el primer arco corresponde a la porción de la aorta que precede a la zona coartada, el segmento medio a la misma coartación y el segundo arco a la dilatación

posestenótica. El agrandamiento de la arteria subclavia izquierda suele causar una sombra prominente en el mediastino superior izquierdo.

Hay crecimiento ventricular izquierdo, mientras que el tronco de la arteria pulmonar y el flujo pulmonar son normales.

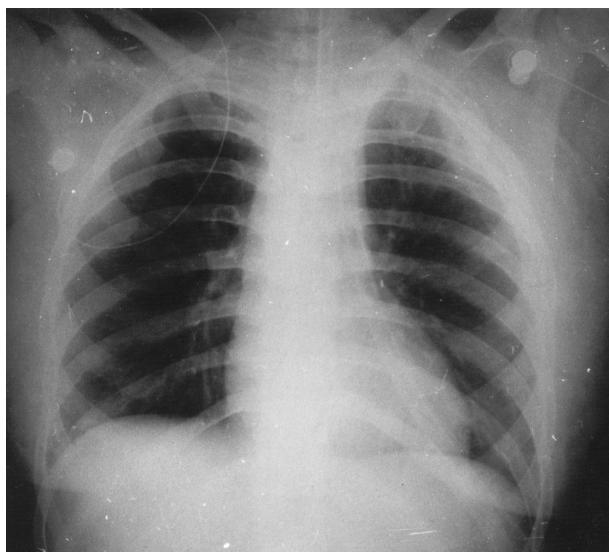
*Electrocardiograma.* Su valor diagnóstico es pobre, pues no ofrece datos típicos. Puede encontrarse un trazo normal, una desviación del eje eléctrico a la izquierda o hipertrofia ventricular izquierda.

Cuando aparecen signos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, debe buscarse la coexistencia de una insuficiencia aórtica o de un conducto arterioso persistente.

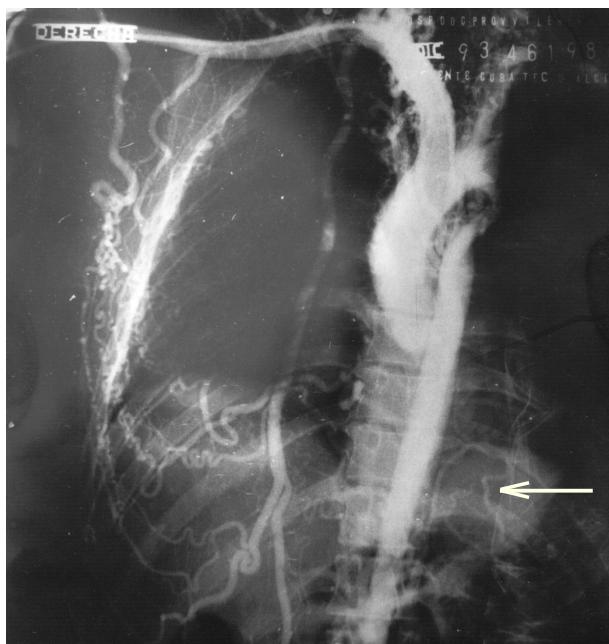
*Ecocardiografía.* La colocación del transductor en el hueco supraesternal y mediante la técnica bidimensional, permite delimitar siempre el área de la coartación y también precisar la dilatación postestenótica en caso de existir. La combinación con el Doppler es útil para demostrar el trastorno del flujo en el área precoartación y sirve para el seguimiento de los casos operados con esta enfermedad. Se puede estudiar la dilatación del cayado aórtico, el incremento en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo y detectar una válvula aórtica bicúspide en caso de que exista.

*Cateterismo cardíaco.* Actualmente apenas se practica en los enfermos con CA simple y está indicado sólo cuando se sospecha la presencia de anomalías asociadas que puedan ser esclarecidas por este medio de exploración.

*Aortografía torácica.* De ser necesario realizarla, se efectúa mediante la punción percutánea de una arteria de los miembros superiores, con la finalidad de realizar aortografía selectiva en vista frontal o lateral izquierda; de esta manera se observa con nitidez la zona y la extensión de la coartación, así como la circulación colateral significativa que se produce en estos enfermos (Fig. 40.6b). En caso de sospecharse una aorta bicúspide o un defecto septal ventricular, se realiza una aortografía supravalvular para precisar cierto grado de regurgitación aórtica, y ventriculografía para documentar y cuantificar la comunicación interventricular. Casi nunca se deberá introducir el catéter por vía retrógrada a través de la arteria femoral, ya que en contadas ocasiones se podrá pasar la zona coartada.



a



b

Fig. 40.6. Coartación aórtica típica: a. Discreto crecimiento del ventrículo izquierdo. Nótese la erosión en el borde inferior de los arcos costales posteriores. b. Aortografía torácica. La flecha indica el sitio de la coartación. Hay una marcada dilatación de la arteria mamaria interna derecha y los vasos colaterales están agrandados y tortuosos.

## Anomalías asociadas

Entre las más frecuentes están:

1. Válvula aórtica bicúspide. Es la anomalía más comúnmente asociada y no produce ningún síntoma mientras no se desarrolle insuficiencia o estenosis aórtica.

2. Conducto arterioso persistente.
3. Estenosis aórtica congénita.
4. Defecto septal ventricular.
5. Defecto septal auricular.
6. Fibroelastosis endocárdica.
7. Aneurisma congénito del polígono de Willis.
8. Anomalías de las arterias subclavias.
9. Estenosis mitral reumática.
10. Insuficiencia mitral reumática.

## Pronóstico y complicaciones

Hay una elevada mortalidad durante el primer año de vida, pero luego se produce un descenso de ésta hasta el final de la segunda década. La mayoría de los pacientes fallecen entre los 20 y 40 años de edad.

Entre las complicaciones más frecuentes están las ocasionadas por el estado hipertensivo, que puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva o hemorragia cerebral. Otras complicaciones habituales son la endocarditis infecciosa o la aortitis infecciosa, y la ruptura de la aorta, que en un 80 % de los casos se produce en la aorta ascendente. El aneurisma disecante de la aorta no es común. También puede ocurrir muerte súbita.

## Tratamiento

El único tratamiento verdaderamente eficaz es el realizado mediante procedimientos intervencionistas en el salón de hemodinámica o en el quirúrgico; por ello, una vez establecido el diagnóstico, debe plantearse la corrección de la anomalía. Algunos grupos de trabajo realizan la intervención entre los 4 y 8 años, aunque la edad óptima es entre los 8 y 15 años y con preferencia antes de los 20, cuando aún la aorta conserva buena elasticidad y no existen cambios significativos de tipo degenerativos ateroscleróticos.

La intervención consiste en la resección del segmento estenosado y la anastomosis término-terminal, de ser posible técnicamente; aortoplastia por parche de dacrón, aortoplastia con colgajo de subclavia y resección. La mortalidad es menor del 5 % y aumenta a medida que se operan los pacientes con mayor edad; por lo general está entre 1,3 y 12 % para todos los grupos de edades. Pueden utilizarse las prótesis vasculares cuando no sea posible efectuar la anastomosis término-terminal de la aorta.

La literatura médica al respecto muestra que todas estas técnicas quirúrgicas comportan cierto gra-

do de complicaciones, entre las que se encuentran las tardías: hipertensión arterial, recoartación y formación de aneurismas.

La dilatación con balón de la coartación puede resultar eficaz, pero no tiene una superioridad real sobre las distintas técnicas quirúrgicas. Aunque en los diferentes grupos de trabajo con experiencia la complicación más temida de la angioplastia es el aneurisma, éste no sobrepasa un 10 %, por lo que se constituye en la terapéutica de elección, pues tiene una mortalidad mínima y una frecuencia de complicaciones igual o más baja que las quirúrgicas, sobre todo en las edades tempranas de la vida.

En la recoartación posoperatoria, la dilatación con balón ha pasado a ser el método de elección a nivel mundial.

## DEFECTO SEPTAL AURICULAR

### Concepto

El defecto septal auricular es una anomalía congénita no cianótica motivada por un desarrollo inadecuado del tabique interauricular, lo que produce una abertura relativamente amplia y no valvular de este tabique, en forma parcial o total, situada en su porción superior, media o inferior, de tipo aislado o múltiple, que permite el paso anormal de sangre de la aurícula izquierda a la derecha con preferencia, a causa del gradiente de presión que existe de forma normal entre ambas cavidades.

### Frecuencia

Es una de las cardiopatías congénitas que se encuentra con mayor frecuencia después de la segunda década de la vida y representa entre el 7 y el 15 % de todas las cardiopatías congénitas, incluyendo niños y adultos, y entre un 20 y 25 % de las cardiopatías congénitas en los adultos. Es más habitual en las mujeres que en los hombres.

### Tipos de defectos anatómicos del tabique interauricular

Los procesos embriológicos que determinan una malformación del tabique interauricular a nivel del *septum secundum* o del *septum primum*, tendrán

como consecuencia una comunicación interauricular (CIA).

La malformación del tabique ocasiona los defectos que se relacionan a continuación:

1. Defecto de tipo *ostium secundum*, que constituye el 80 % de las CIA, y que a su vez puede tener las variantes siguientes:

- A. Defecto de tipo fosa oval, que es central. Se localiza a nivel de la mitad del tabique interauricular. Es el que se encuentra con mayor frecuencia en la clínica diaria. Las válvulas auriculoventriculares son normales en el momento del nacimiento.
- B. Gran defecto de fosa oval, rodeado por un margen completo de septum auricular y separado del orificio de la vena cava inferior.
- C. Defecto de la vena cava inferior, con cabalgamiento sobre el orificio de esta vena, la que de esta forma desemboca en ambas aurículas.
- D. Defecto de la vena cava superior (defecto del seno venoso, defecto alto). Se encuentra en la parte alta del tabique interauricular, cerca de la entrada de la vena cava superior. Está situado inmediatamente por debajo y adyacente al orificio de la vena cava superior, y por encima y separado de la fosa oval, que puede estar intacta o contener un segundo defecto.

Una o más venas pulmonares (generalmente del pulmón derecho) drenan de forma anormal en la vena cava superior; a veces ésta cabalga sobre el defecto, y entonces puede entrar en la aurícula izquierda cierta cantidad de sangre venosa sistémica.

2. Defecto de tipo *ostium primum*. Es una CIA de tipo canal auriculoventricular parcial. Debido a que esta anomalía se sitúa anatómicamente encima de las válvulas auriculoventriculares, tanto la mitral como la tricúspide pueden ser insuficientes. Se considera que entre un 10 o 20 % de estos casos presentan un prolapso de la válvula mitral.

Este grupo constituye de manera aproximada el 20 % de todas las CIA.

3. El tabique interauricular puede estar ausente totalmente o faltar casi por completo y se constituye entonces lo que se denomina aurícula

única. Esta forma no frecuente de defecto septal auricular tiene varios aspectos en común con la parcial o completa del canal auriculoventricular, como es la desviación del eje de QRS hacia la izquierda, y la hendidura de mayor o menor grado de la válvula mitral.

## Fisiopatología

El diámetro de la abertura en el tabique interauricular puede variar desde 1 cm, que es el más pequeño capaz de producir manifestaciones hemodinámicas y clínicas, hasta la ausencia total del tabique, con un promedio de 2 a 3 cm; esto permite el paso de la sangre, casi exclusivamente, de la aurícula izquierda a la derecha, a causa de que la presión en la primera excede a la existente en la segunda, y además, por la menor resistencia del ventrículo derecho y la mayor distensibilidad diastólica de las cavidades del lado derecho del corazón, así como la baja resistencia vascular pulmonar. Este flujo total de sangre oscila entre 10 y 20 L/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal; por lo tanto, el flujo pulmonar suele ser de 2 a 4 veces el sistémico. Aumenta así el volumen de sangre que llega al ventrículo derecho procedente de la aurícula derecha, que a su vez la recibe tanto del sistema cava como de la aurícula izquierda, lo que incrementa el volumen sistólico y el trabajo mecánico de dicho ventrículo. Esto conduce inevitablemente al agrandamiento e hipertrofia de la aurícula y del ventrículo derechos, así como a la dilatación significativa del tronco de la arteria pulmonar y de sus ramas principales, y al aumento sustancial del flujo pulmonar. De forma contraria, el volumen sanguíneo manejado por el ventrículo izquierdo y su trabajo mecánico son inferiores a lo común, por lo que este ventrículo y la aorta son de tamaño normal.

Mientras no aumente la resistencia en el circuito menor, ni se eleve significativamente la presión en la arteria pulmonar, no habrá más problemas que los derivados de la pléthora pulmonar, a la que los pulmones se acomodan mediante la vasodilatación arterial y la apertura de los capilares. Pero cuando el flujo sanguíneo pulmonar aumenta más del doble o el triple de lo normal, se incrementará también la resistencia en el circuito vascular pulmonar y se elevará su presión, o sea, se producirá una hipertensión pulmonar, que a su vez, sobrecargará mucho más al ventrículo derecho.

Cuando la hipertensión pulmonar es severa, las presiones en las cavidades derechas pueden ser mayores que en las izquierdas; se invierte así la dirección del cortocircuito, que ahora irá de derecha a izquierda, y se contamina la sangre oxigenada de la aurícula izquierda con la venosa procedente de la aurícula derecha.

La hipertensión pulmonar es poco frecuente en los pacientes con defectos del tabique interauricular del tipo *ostium secundum*, y habitual, a veces de manera temprana, en los que tienen un defecto de tipo *ostium primum*. En sentido general, esta complicación de la CIA se presenta más en los adultos que en los niños, y una vez que aparece, tiende a ser progresiva, probablemente a causa de cambios en la íntima de las arteriolas.

## Cuadro clínico

A veces los enfermos se mantienen por completo asintomáticos y son descubiertos durante la segunda o tercera década de la vida, al encontrárseles un soplo en ocasión de un examen rutinario. Éstos llevan una vida normal o prácticamente normal, sin tener grandes dificultades en sus labores, siempre que éstas no requieran esfuerzos físicos importantes.

Cuando se presentan los síntomas, los más llamativos son disnea de esfuerzo, fatiga o debilidad, y una historia de infecciones respiratorias que se repiten. Otras veces el defecto se manifiesta en la edad adulta, al presentar el paciente signos de insuficiencia cardíaca, lo cual es raro en los lactantes, habitualmente desencadenada por la aparición de trastornos del ritmo, sobre todo fibrilación auricular. Como regla general, los síntomas tienen lugar de forma más precoz en las comunicaciones de tipo *ostium primum* que en las de tipo *ostium secundum*.

Es frecuente el hipodesarrollo pondoestatural. Hay cianosis sólo en los casos de hipertensión pulmonar e inversión del cortocircuito. Los pulsos periféricos son pequeños y débiles. Puede existir una deformidad de la región precordial a consecuencia del crecimiento del ventrículo derecho, así como un impulso sistólico ventricular derecho desde el borde esternal izquierdo hasta la línea medio clavicular.

Desde el punto de vista auscultatorio, este defecto anatómico es silente, pero al incrementarse el volumen sistólico del ventrículo derecho, se produce una estenosis pulmonar relativa, lo que ocasiona un soplo sistólico de tipo eyectivo, de vaciamiento, de

poca intensidad, que termina antes del segundo ruido, audible en el foco pulmonar y que se irradia hacia abajo, por el borde esternal izquierdo; puede estar precedido por un primer ruido cardíaco alto y algunas veces existe uno de eyección pulmonar. En la mayoría de los pacientes, el segundo ruido, que se ausculta con nitidez en el borde izquierdo esternal alto o en el foco pulmonar, presenta un desdoblamiento amplio y fijo, que permanece invariable con la respiración y con la maniobra de Valsalva. Este desdoblamiento con las características mencionadas, se debe, entre otros aspectos, a un cierre retrasado de la válvula pulmonar, motivado por una prolongación de la sístole mecánica del ventrículo derecho por el gran volumen de sangre que debe manejar esta cavidad. Este signo auscultatorio es característico de la afección. Cuando el cortocircuito es amplio, produce un aumento del volumen sanguíneo que pasa a través de la válvula tricúspide, y entonces se ausculta un retumbo mesodiastólico en el borde esternal bajo. En los casos de tipo *ostium primum*, el soplo sistólico es mucho más intenso y áspero, y se irradia hacia la punta, pues está en relación con la insuficiencia mitral, que puede encontrarse en esta entidad y que muchas veces es hemodinámicamente ligera.

Alrededor de la cuarta década de la vida, un número considerable de pacientes tienen algún tipo de arritmia auricular.

## Exámenes complementarios

**Radiografía de tórax.** En los defectos pequeños o moderados, la imagen radiológica del corazón y de los pulmones, puede ser normal o estar poco alterada. Cuando el tamaño del cortocircuito es mayor, habrá aumento de volumen de las cavidades derechas, gran dilatación del tronco de la arteria pulmonar (arco medio de la silueta cardíaca convexo) y de sus ramas, danza hiliar manifiesta en el examen fluoroscópico y una marcada pléthora pulmonar. El cayado aórtico y el ventrículo izquierdo son habitualmente pequeños (Fig. 40.7).

**Electrocardiograma.** En la CIA de tipo *ostium secundum*, el ritmo cardíaco de manera habitual es sinusal y el eje eléctrico se encuentra desviado hacia la derecha, o sea, más de + 100°, aunque con frecuencia esta desviación no es muy severa. Las ondas P aparecen altas y ensanchadas, ligeramente bífidas y difásicas en las precordiales derechas. Se

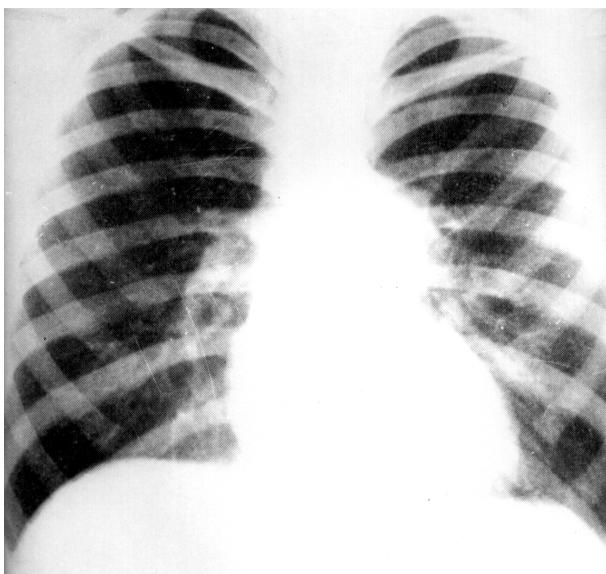


Fig. 40.7. Defecto septal auricular. Nótese la marcada prominencia del tronco de la arteria pulmonar (arco medio), el botón aórtico pequeño y un discreto aumento del flujo pulmonar.

puede encontrar el intervalo PR prolongado y fibrilación auricular en algunos pacientes en etapas tardías de la enfermedad. Hay complejos rSR' o rsR' en las precordiales derechas, con morfología de bloqueo completo o incompleto de rama derecha, como expresión de la sobrecarga diastólica del ventrículo derecho, así como de crecimiento de este ventrículo. Se debe dudar de este diagnóstico si faltan estos signos electrocardiográficos.

En el defecto de tipo *ostium primum*, el eje eléctrico está desviado hacia la izquierda, hay prolongación del intervalo PR con mayor frecuencia que en el defecto de tipo *ostium secundum* y sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

**Angiocardiografía.** Si es necesario confirmar el diagnóstico por procederes invasivos, se inyecta el contraste de forma selectiva en la aurícula izquierda (a la cual se pasa con relativa facilidad si el catéter es introducido a través de la vena cava inferior), mediante la incidencia frontal u oblicua anterior izquierda de 30 grados; esto permite visualizar prácticamente todo el tabique interauricular, así como el paso de contraste de esa aurícula hacia la derecha. Se precisa con nitidez el tamaño de las dos cavidades. Si se pasa a una vena pulmonar, de manera preferente a las del pulmón derecho, debe inyectarse contraste a este nivel y determinar entonces hacia donde drenan este o estos vasos.

**Cateterismo cardíaco.** Hoy en día sólo está justificado el cateterismo cardíaco si existe alguna duda

diagnóstica o concomitan signos de hipertensión pulmonar.

Los datos del cateterismo cardíaco que ayudarán en el diagnóstico son:

1. El paso del catéter de la aurícula derecha a la izquierda, lo que no siempre significa que hay una CIA, ya que puede haberse violado el *foramen oval*.
2. El aumento del contenido de oxígeno en la aurícula derecha en relación con la saturación obtenida en la vena cava superior. Este dato no es diagnóstico, ya que puede observarse en otras afecciones.
3. Las presiones en las cavidades derechas, normales o ligeramente elevadas, sobre todo la sistólica del ventrículo derecho. En los pacientes de larga evolución se encontrará una hipertensión arterial pulmonar.
4. Un gradiente sistólico de 25 a 30 mmHg entre el ventrículo derecho y el tronco de la arteria pulmonar, a causa de una estenosis pulmonar funcional producida por el flujo que pasa por esta válvula.
5. Las resistencias arteriales pulmonares son habitualmente normales.
6. La saturación de la sangre periférica puede ser normal.

**Ecocardiograma.** En estos momentos el diagnóstico del defecto septal auricular resulta bastante fácil con la ecocardiografía bidimensional acoplada al Doppler codificada a color. Si el cortocircuito es grande, el ventrículo derecho mostrará un aumento de sus diámetros en telediástole. Los barridos bidimensionales en tiempo real desde la posición de cuatro cámaras apical o subcostal, identifican la posición y el tamaño del defecto auricular.

Cuando el flujo pulmonar se aproxima o sobrepasa el doble de lo normal, por lo regular aparecen movimientos anormales del septum y se comprueba un movimiento paradójico de éste, ya que se mueve hacia la pared torácica anterior durante la sístole y funciona como parte del ventrículo izquierdo. El septum normal se desplaza hacia atrás durante la sístole y hacia adelante durante la diástole. La ecocardiografía con pulsos Doppler ayudará en la detección de la turbulencia del chorro y podrá excluir

otros procesos que causen sobrecarga diastólica del ventrículo derecho.

En el examen de la válvula tricúspide se encuentra un temblor diastólico de la valva anterior y separación de las valvas. Con mucha frecuencia y con la técnica bidimensional, se comprueba un prolapso de la válvula mitral en un alto porcentaje de los estudios, pero sin que se confirmen severos disturbios hemodinámicos.

## Pronóstico y complicaciones

Los defectos auriculares del tipo *ostium secundum* son bien tolerados durante la infancia y los síntomas aparecen generalmente en la tercera década de la vida o después. La hipertensión pulmonar se presenta de manera habitual en el 15 % de los adultos, entre la segunda y la tercera décadas de la vida. Las disritmias auriculares, insuficiencia tricuspídea e insuficiencia cardíaca, son infrecuentes en la lactancia y aún más durante la niñez, aunque se presentan en los adultos alrededor de los 40 años de edad. Es poco común la endocarditis infecciosa. Los principios que deben guiar el pronóstico en estos enfermos son la presencia o ausencia de síntomas y la progresión del crecimiento cardíaco.

Los defectos auriculares de tipo *ostium secundum* suelen presentarse aislados, aunque a veces se asocian a un retorno anómalo parcial de las venas pulmonares, estenosis pulmonar valvular, defecto septal ventricular, estenosis de una de las ramas de la arteria pulmonar y vena cava superior izquierda persistente.

## Tratamiento

### Tratamiento médico

Está dirigido a controlar la insuficiencia cardíaca congestiva cuando se presente. Hay que tratar energicamente las infecciones respiratorias. Se debe utilizar un chequeo periódico cada 6 meses o una vez al año si la CIA es pequeña, bien tolerada y el paciente lleva una vida normal.

### Tratamiento quirúrgico

Se plantea y realiza cuando el diagnóstico se confirma con los exámenes complementarios, siempre que el cateterismo cardíaco demuestre que el flujo pulmonar es de dos a dos y media veces mayor que el sistémico y no haya signos evidentes de hipertensión pulmonar. En los niños deberá esperarse a que

alcancen 15 kg de peso para someterlos a la cirugía con circulación extracorpórea.

La edad ideal para la operación es entre los 8 y 10 años, aunque puede realizarse entre los 5 y 15 años, con circulación extracorpórea y cierre directo de los defectos pequeños, o con ayuda de un parche de pericardio o sintético para los defectos mayores. La mortalidad con esta operación es menor del 1 % en los niños, mientras que en los adultos es mayor, especialmente en los que se operan con cierto grado de hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca, insuficiencia tricuspídea o arritmias auriculares.

Desde el año 1974 se comenzó el cierre de este defecto mediante la utilización de procederes intervencionistas, y se siguen perfeccionando los dispositivos y todo el instrumental utilizado para su realización. Esto sólo se lleva a cabo en centros altamente desarrollados y con un excelente equipamiento médico, amén de la necesidad de especialistas muy calificados que dominen la técnica.

## DEFECTO SEPTAL VENTRICULAR

### Concepto

El defecto septal ventricular o comunicación interventricular (CIV) es una anomalía o defecto en forma de abertura a nivel del tabique interventricular, que predomina en la porción membranosa de éste, aunque también puede encontrarse en la parte muscular y con menos frecuencia concomitando en ambas zonas; se debe a un fallo embriológico de la unión del tabique aórtico con el tabique interventricular.

Aquí sólo se hará referencia al defecto septal ventricular aislado.

### Frecuencia

Para muchos autores, la CIV ocupa el primer lugar entre las lesiones únicas o puras, y constituye entre el 20 y 30 % de los niños con cardiopatías congénitas, mientras que asociada a otras malformaciones cardíacas alcanza hasta el 50 % del total.

La frecuencia de esta lesión disminuye a medida que avanza la edad, por ello, en los hospitales de adultos sólo tiene una incidencia de un 8 o 10 % como lesión aislada.

## Anatomía patológica

El tabique interventricular está constituido estructuralmente por dos porciones, la muscular y la membranosa. La porción muscular se divide en tres regiones: la de entrada, la trabecular y la de salida. El tabique membranoso en el corazón normal es una pequeña estructura que está dividida en dos partes por la valva septal de la tricúspide: la atrioventricular y la interventricular. Las válvulas pulmonar y tricúspide están separadas por una banda muscular, que en el corazón normal se llama cresta supraventricular; esta estructura presenta dos componentes: uno entre las sigmoideas aórtica y pulmonar, que es el septum infundibular, y el otro se interpone entre la tricúspide y la arteria pulmonar, que es el pliegue infundibulovenricular. La mayor parte de las CIV están situadas cerca de o en el área del septum membranoso, por lo que se denominan *perimembranosas* y pueden involucrar los tabiques de entrada, el trabecular o el infundibular, y áreas cercanas a esta estructura.

Los defectos importantes del tabique interventricular tienen un diámetro que varía entre 0,5 y 3 cm, y están situados por arriba o por debajo de la cresta supraventricular; son estos últimos los más comunes. Pueden, además, estar localizados en el septum membranoso o en el muscular. Los de localización muscular a veces son múltiples y de pequeño tamaño.

La más frecuente de estas comunicaciones patológicas es la de tipo perimembranosa, que afecta el tabique membranoso, pero no se limita siempre a él, y representa alrededor del 80 % de los casos. Está localizada por detrás y por debajo de la cresta supraventricular, próxima a la comisura entre las valvas aórtica y en la porción anterior del tabique membranoso. Ambos ventrículos están dilatados e hipertrofiados.

La arteria pulmonar aparece dilatada y en los casos de larga duración, la vasculatura pulmonar presenta los cambios correspondientes a la hipertensión pulmonar.

## Fisiopatología

Los factores principales que intervienen en la fisiopatología de la CIV son la magnitud de la comunicación, el gradiente de presión entre ambos ventrículos y la resistencia de los vasos pulmonares, comparados con la resistencia sistémica, porque determinan la direc-

ción del cortocircuito, que al principio es siempre de izquierda a derecha por ser mayor la presión en el ventrículo izquierdo, motivo por el cual no existe contaminación de la sangre arterializada, ni aparece cianosis.

Cuando el defecto septal es pequeño y tiene un área inferior a la del orificio aórtico, la derivación de la sangre hacia el ventrículo derecho y la arteria pulmonar no es suficiente para sobrecargarlos, por lo que tanto el ventrículo como la arteria y los capilares pulmonares mantendrán presiones normales y un flujo ligeramente aumentado.

Cuando la comunicación es moderada o grande y se acerca o iguala al área de la válvula aórtica, se produce una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, entonces la cuantía de la sangre que se deriva hacia la circulación pulmonar es considerable, al extremo de que puede llegar a ser 3 o 4 veces mayor que la sistémica, con producción de hipertensión del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. Esto sobrecarga y dilata al ventrículo izquierdo, al recibir durante la diástole una mayor cantidad de sangre. Por otra parte, la resistencia vascular pulmonar aumenta y tiene lugar una hipertensión pulmonar que repercute sobre el ventrículo derecho. Cuando la presión sistólica del ventrículo derecho es superior al 50 % de la presión sistémica, estos pacientes pueden desarrollar una resistencia vascular pulmonar elevada, al igual que los portadores de CIV grandes. Cuando la presión sistólica del ventrículo derecho está entre 40 y 75 % de la presión sistémica, aparece insuficiencia cardíaca, habitualmente controlable con fármacos.

Si la CIV es muy amplia y los pacientes sobreviven, surge la enfermedad vascular pulmonar hipertensiva. Estas alteraciones casi siempre se desarrollan en los pacientes con defectos suficientemente grandes para producir cortocircuitos importantes y presión sistólica de la arteria pulmonar superior al 50 % de la sistémica.

Cuando ambas presiones ventriculares se igualan o la del ventrículo derecho sobrepasa a la del izquierdo, la dirección del cortocircuito se invierte, y la sangre pasa de derecha a izquierda y contamina la sangre oxigenada del ventrículo izquierdo; esto origina cianosis.

En algunos pacientes con defectos septales ventriculares grandes, la media de las arteriolas pulmo-

nares se mantiene engrosada y evolutivamente se producen cambios patológicos en la íntima, lo que hace que el cortocircuito se establezca entonces de derecha a izquierda y se incluyan en la denominación del síndrome de Eisenmenger.

## Cuadro clínico

Los pacientes que tienen una CIV pequeña, con presión normal en el tronco de la arteria pulmonar, pueden ser asintomáticos; pero aquellos en que el defecto es moderado o grande, se quejan de disnea y palpitations, y padecen con frecuencia de infecciones respiratorias que se repiten a causa de la congestión pulmonar. A veces en la anamnesis se recogen crisis de cianosis durante los esfuerzos, que traducen una hipertensión pulmonar transitoria.

En los casos severos, el desarrollo pondoestatural está retrasado, la presencia de cianosis depende de la existencia de hipertensión pulmonar, y casi siempre hay cierto grado de deformidad del hemitórax izquierdo anterior. En el precordio se observa un latido amplio y energético, en masa, sobre todo en la región xifoidea y en la punta. En el mesocardio, y sobre todo en el 3ro. y 4to. espacios intercostales izquierdos, se palpa un frémito sistólico, donde también se ausculta, junto al borde esternal izquierdo, un soplo holosistólico intenso. El segundo ruido es generalmente muy intenso y con frecuencia se palpa el cierre de la válvula pulmonar. El flujo sanguíneo, aumentado a través de la válvula mitral, puede producir un soplo mesodiastólico o presistólico en la punta.

## Exámenes complementarios

*Estudio radiológico simple.* Cuando la comunicación es pequeña, la radiografía de tórax muestra una silueta cardíaca y los campos pulmonares normales. En la comunicación de mediano tamaño existe una discreta cardiomegalia, dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdos, y prominencia del arco medio o tronco de la arteria pulmonar; los vasos pulmonares se encuentran engorgados y la aorta es normal.

Los casos severos presentan cardiomegalia por el crecimiento de las cuatro cavidades; el tronco de la arteria pulmonar es prominente y sus ramas se encuentran engorgadas, con gran pléthora pulmonar. La aorta es pequeña (Fig. 40.8).

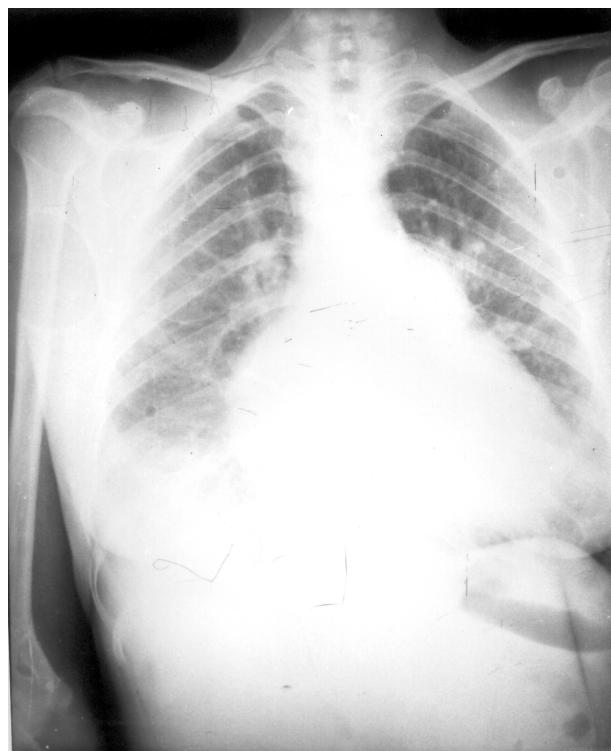


Fig. 40.8. Defecto septal ventricular. Hay marcada cardiomegalia y pléthora pulmonar. El arco medio es prominente y la aorta normal.

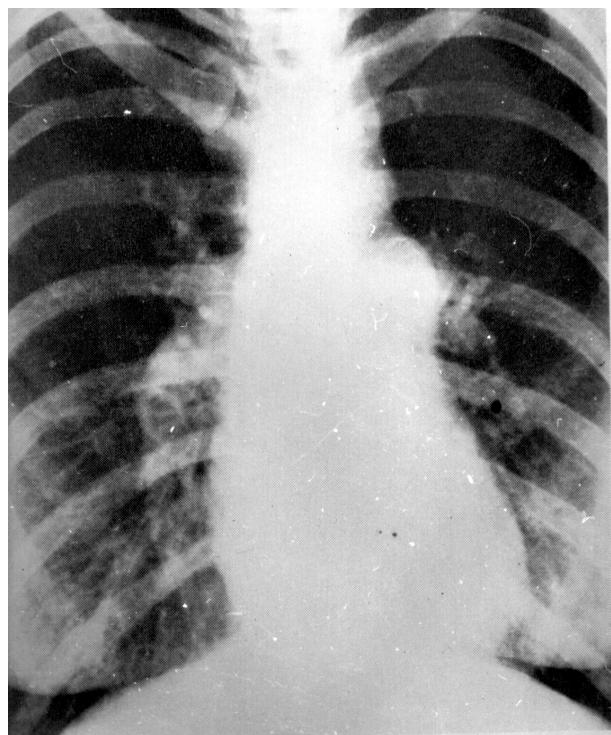


Fig. 40.9. Defecto septal ventricular, con hipertensión pulmonar. El corazón es más pequeño que en el caso anterior, el arco medio muy prominente y la pléthora pulmonar disminuye hacia la periferia.

Cuando se establece la hipertensión pulmonar y el cortocircuito es de derecha a izquierda, disminuye el tamaño del corazón porque maneja un volumen sanguíneo menor, pero la prominencia del tronco de la arteria pulmonar se hace más evidente, así como sus ramas, y la plétora pulmonar decrece hacia la periferia. La aorta es de pequeño tamaño (Fig. 40.9).

*Electrocardiograma.* Si la CIV es pequeña, el ECG está poco alterado o es normal. En los cortocircuitos moderados o grandes, las alteraciones eléctricas varían según haya o no hipertensión pulmonar. Cuando no existe, se produce hipertrofia biventricular, con sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y mixta del derecho, aparecen ondas Q acentuadas y ondas R altas en las derivaciones precordiales V5 y V6 e inversión o depresión de la onda T y ondas S profundas en V1 y V2. En un alto porcentaje de los casos se observa un bloqueo incompleto de rama derecha. Cuando se establece la hipertensión pulmonar con aumento de la resistencia vascular pulmonar, el ECG muestra hipertrofia ventricular derecha predominante, con disminución paralela de los signos de hipertrofia ventricular izquierda.

*Angiografía.* El contraste se inyecta en el ventrículo izquierdo y se toman radiografías en varias posiciones, con lo que se localiza el defecto y el número de éstos. De esta forma se precisa el paso del contraste del ventrículo izquierdo al derecho a través del defecto, así como se determina el tamaño y la localización de éste en el tabique interventricular.

*Cateterismo cardíaco.* Cuando existe un defecto septal ventricular pequeño y aislado, el cateterismo cardíaco no es necesario. Si lo es, durante su realización se encontrará que el catéter en su recorrido pasa del ventrículo derecho al izquierdo y a la aorta, lo que demuestra la existencia del cortocircuito. Hay aumento de la oxigenación de la sangre a la altura del ventrículo derecho y en el tronco de la arteria pulmonar, pues la sangre venosa se mezcla con la oxigenada que proviene del ventrículo izquierdo a través de la comunicación anómala. Se constata una presión normal o algo elevada en el ventrículo derecho cuando el defecto es pequeño, y francamente elevada cuando es grande.

*Ecocardiografía.* El examen de toda la región septal exige múltiples vistas y un solo plano de imagen no investigará la estructura completa ni detectará todos los defectos. La visualización de una CIV

en más de un plano de imagen es el instrumento diagnóstico más directo.

Actualmente la ecocardiografía bidimensional acoplada al Doppler codificada a color es un procedimiento confiable para el diagnóstico y valoración de las CIV. Con este método se muestra de forma clara el sitio del defecto septal y su valor se pone de manifiesto en aquellos casos con defectos septales restrictivos o múltiples, difíciles de diagnosticar con el ecocardiograma bidimensional. En dependencia de su localización, el defecto septal puede ser identificado a partir de aproximaciones paraesternales, apicales o subcostales. Las CIV perimembranosas, que son las más frecuentes, se identifican con relativa facilidad en la proyección paraesternal, al utilizar el eje longitudinal y transversal (sensibilidad del ecocardiograma de un 80 o 90%). Le siguen en orden de frecuencia las comunicaciones interventriculares trabeculares, que pueden ser múltiples y varían de manera considerable en tamaño y localización.

Cuando los defectos son pequeños, el ecocardiograma no muestra alteraciones en el tamaño de las cavidades cardíacas. Los defectos moderados o grandes producen dilatación de las cavidades izquierdas y temblor en las estructuras de la válvula mitral a causa del aumento del flujo en la diástole.

En los defectos grandes, cuando se estudia la zona de transición entre el tabique interventricular y la pared anterior de la aorta, se puede encontrar una zona libre de ecos o con ecos de consistencia variable, que corresponde a la CIV.

Si se introduce contraste por una vena periférica, que puede ser suero fisiológico, dextrosa o CO<sub>2</sub>, se detecta el paso de éste desde el ventrículo derecho al izquierdo, durante la inspiración profunda; pero si el cortocircuito es bidireccional o de derecha a izquierda, se verá el contraste con gran densidad en el ventrículo izquierdo.

## Pronóstico y complicaciones

La historia natural del defecto septal ventricular incluye los siguientes aspectos:

1. Un número considerable de defectos pequeños, que se estiman están próximos al 50 %, se cierran espontáneamente. Los defectos moderados o grandes no lo hacen con esta frecuencia. Se considera que entre 5 y 10 % de las CIV con importante repercusión hemodinámica sufren

- cierre espontáneo y que del 50 al 80 % de las pequeñas tienen la misma evolución.
2. Un gran número de niños permanecen asintomáticos sin evidencia de incremento del tamaño cardíaco, la presión arterial pulmonar o de la resistencia pulmonar.
  3. La endocarditis infecciosa aparece en menos del 1 % de los pacientes portadores de CIV pequeñas. Otros autores consideran que esta situación llega a tener una frecuencia del 4 %, sobre todo en la tercera o cuarta década de la vida.  
Preferentemente se localiza en el endocardio del ventrículo derecho, en el sitio de la erosión producida por el chorro de la sangre que choca contra la pared ventricular.
  4. Un número significativo de lactantes con defectos grandes tienen episodios repetidos de infecciones respiratorias e insuficiencia cardíaca congestiva.
  5. Como resultado del elevado flujo sanguíneo pulmonar, aparece hipertensión pulmonar. Un pequeño número de enfermos desarrolla resistencia vascular pulmonar elevada si no se repara el defecto; es esta la complicación más grave que puede ocurrir a estos pacientes.
  6. Una cantidad pequeña desarrolla hipertensión pulmonar que sirve de protección a la circulación pulmonar. En estos casos el cuadro clínico cambia desde el defecto septal ventricular con gran cortocircuito de izquierda a derecha, al defecto septal ventricular con estenosis pulmonar (*falotización* de la CIV).

A medida que disminuye el soplo sistólico, aparece la cianosis, primero de esfuerzo y después en reposo. Además, se reduce la tolerancia a los esfuerzos, se presenta hemoptisis y el paciente desarrolla habitualmente insuficiencia cardíaca derecha. Estos cambios se manifiestan entre los 5 y los 15 años de edad.

Los defectos intermedios tienen un comportamiento clínico variable que depende del grado del cortocircuito y de las cifras de resistencia vascular pulmonar. De este modo un grupo de pacientes presenta cortocircuito de izquierda a derecha importante, pero en ellos la hipertensión arterial pulmonar tiene un curso evolutivo lento y la insuficiencia cardíaca,

cuando está presente, es de fácil control y estable por muchos años. En esos enfermos existirá siempre un gradiente entre la resistencia pulmonar y la sistémica. La igualdad o aumento de la resistencia pulmonar a valores mayores que la sistémica, podrá ocurrir en la edad adulta siempre que se permita que estos pacientes sean tratados en forma conservadora.

## Tratamiento

### *Tratamiento médico*

Consiste en la administración de digitálicos, diuréticos, antibióticos, oxígeno y en la aplicación de otras medidas. Está indicado en los adultos en los que la intervención quirúrgica no es recomendable y en los lactantes y niños pequeños con comunicaciones amplias y cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva.

Los defectos pequeños o de poca importancia deben ser observados y chequeados con cierta periodicidad, que se recomienda sea cada 6 meses o anual.

Como protección contra la endocarditis infecciosa, deberán indicarse antibióticos cuando se manipulen los dientes o se realicen intervenciones odontológicas sobre las amígdalas, adenoides u otros procederes quirúrgicos orofaríngeos, así como en las instrumentaciones del tracto intestinal bajo o los genitales.

### *Tratamiento quirúrgico*

En los niños pequeños con un gran cortocircuito de izquierda a derecha e insuficiencia cardíaca rebelde, se coloca una cinta ancha de nylon alrededor de la arteria pulmonar para disminuir su diámetro hasta un tercio del original. Esto se hace para detener la progresiva evolución de la resistencia pulmonar y dar tiempo a que se alcancen las condiciones necesarias para realizar la cirugía correctora con circulación extracorpórea.

Actualmente la operación correctora se realiza antes de los 5 años de edad, e inclusive antes de los 2 años, con una mortalidad inferior a un 10 %, aunque con cifras mayores si los defectos son múltiples. La mortalidad quirúrgica ha disminuido de manera significativa, por lo que no debe insistirse en el tratamiento médico de los niños sintomáticos tras un ensayo apropiado. Los defectos pequeños, de 2 cm de diámetro o menos, se suturan, mientras que los de mayor tamaño se cierran con un parche de dacrón.

Cuando la CIV es grande, pero se tolera bien, no se intervendrá hasta los 5 años y medio de edad. Los niños con una CIV pequeña no se operarán hasta los 10 años, pues existe la posibilidad del cierre espontáneo del defecto. En resumen, la edad óptima para la cirugía es entre los 5 y los 15 años.

Tras la obliteración del cortocircuito izquierdadera, se tranquiliza el corazón hiperdinámico y se normaliza el tamaño cardíaco, desaparecen los frémitos, así como los soplos y la presión de la arteria pulmonar tiende a normalizarse. En algunas ocasiones, tras una operación con éxito, persisten durante meses los soplos sistólicos de eyeción de baja intensidad. El pronóstico a largo plazo después de la cirugía es bueno; sólo rara vez ésta conduce a complicaciones de aparición tardía, como bloqueo cardíaco o taquiarritmias ventriculares.

## PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

### Concepto

Esta anomalía consiste en una comunicación anormal entre la arteria pulmonar principal o su rama izquierda, con la porción de la aorta descendente que se encuentra inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda, lo que produce un cortocircuito de izquierda a derecha, debido a la mayor presión que existe de forma normal en la aorta respecto a la arteria pulmonar, con aumento del volumen sanguíneo que circula por los vasos pulmonares.

Desde el punto de vista anatómico se trata en principio de una anomalía arterial o vascular congénita y no de una cardiopatía propiamente dicha, pero que llega a serlo de no tratarse de manera oportuna y adecuada.

### Frecuencia

La persistencia del conducto arterioso (PCA) es más usual en las mujeres que en los hombres con una frecuencia de 3:1, y como lesión aislada constituye cerca del 15 % de la población total con cardiopatías congénitas que se atienden en un centro cardiológico.

En diferentes series, la PCA ocupa el segundo lugar entre las cardiopatías congénitas no cianóticas, sólo superado por el defecto septal ventricular.

### Embriología

Esta anomalía consiste en la persistencia de una estructura embrionaria, originada en la parte dorsal del sexto arco branquial o arterial, que une el origen de la rama izquierda de la arteria pulmonar o la arteria pulmonar principal con el tramo de la aorta que se encuentra inmediatamente después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, a nivel de la terminación del denominado istmo del arco aórtico.

En la vida fetal, la sangre de la aurícula derecha que no atraviesa el agujero oval, pasa al ventrículo derecho y a la arteria pulmonar; casi toda esta sangre se desvía por el conducto arterioso permeable, gana la aorta descendente y sus ramas e irriga la mitad inferior del cuerpo, por lo que es pequeña la cantidad que a través de la arteria pulmonar alcanza los pulmones, que no funcionan en esta etapa de la vida.

El conducto arterioso, que es el canal vascular vital durante la época fetal, se cierra por lo general en la segunda o tercera semana después del nacimiento. Al inicio puede haber una obliteración funcional total o parcial, pero si el conducto no consigue cerrarse, anatómicamente se produce a través de él un cortocircuito de izquierda a derecha y aparece una recirculación pulmonar.

### Fisiopatología

La PCA constituye una fistula arteriovenosa entre la circulación sistémica y la pulmonar, que queda permeable más allá del tercer mes de vida. Durante la sístole ventricular, una parte de la sangre que sale de la aorta se desvía hacia la arteria pulmonar a través de la comunicación, en mayor o menor grado según el diámetro y la longitud de ésta, y la diferencia de presión entre ambos vasos, normalmente a favor de la aorta. Como es lógico, esto sobrecarga la circulación pulmonar, que además recibe la sangre que le llega procedente del ventrículo derecho. Las consecuencias de este cortocircuito son la congestión de los pulmones y el aumento de tamaño de la aurícula y el ventrículo izquierdos, que ahora manejan un mayor volumen de sangre.

Cuando el conducto permeable es pequeño, el flujo a través de él es de poco volumen, la presión de la

aorta no se trasmite por completo al circuito pulmonar y, por lo general, no existe hipertensión pulmonar; además, la sobrecarga de volumen extra que llega al ventrículo izquierdo se tolera bien; pero cuando el conducto es amplio y el flujo es de gran volumen, la presión aórtica se trasmite completamente a la circulación pulmonar, y la consecuencia de ello es la hipertensión de este circuito. El ventrículo izquierdo, a causa de la sobrecarga diastólica a que se ve sometido en esta situación, se dilata y puede hacerse insuficiente, sobre todo en la infancia; aunque también puede dilatarse la aurícula izquierda.

El ventrículo derecho se afecta a causa de la sobrecarga de presión existente en el circuito pulmonar, agravada por la vasoconstricción y la lesión de los vasos pulmonares.

Eppinger y colaboradores han calculado que de la sangre impulsada por el ventrículo izquierdo hacia la aorta, 45 a 75 % se desvía por el conducto anómalo hacia los pulmones y pasa de nuevo al corazón izquierdo sin regar la periferia del cuerpo.

Como la cardiopatía cursa con cortocircuito izquierda-derecha, en los conductos persistentes de tamaño moderado a grande, la resistencia sistémica se trasmite al circuito pulmonar y puede aparecer la enfermedad vascular pulmonar, que conduce a un deterioro progresivo de la hemodinámica del enfermo, que en un momento determinado se hace irreversible. Cuando se producen estos cambios, se reduce progresivamente el cortocircuito izquierda-derecha, hasta que puede invertirse y entonces aparece la cianosis.

## Cuadro clínico

Cuando el conducto es pequeño o moderado, la anomalía transcurre con frecuencia sin síntomas y el diagnóstico casi siempre se realiza en el curso de una exploración cardiovascular rutinaria. El desarrollo pondoestatural es prácticamente normal y hay antecedentes de procesos catarrales frecuentes. En los casos graves o con comunicación amplia, la insuficiencia cardíaca se presenta de forma temprana en la infancia, no así en la edad adulta si el paciente no ha sobrepasado la tercera década de la vida.

En la historia de esta afección son comunes las infecciones respiratorias repetidas durante los primeros años de la vida, provocadas por la congestión pulmonar crónica. Los pacientes refieren disnea de esfuerzo y palpitaciones, así como latidos en el cuello

y en la región precordial, y posteriormente los síntomas propios de la insuficiencia cardíaca izquierda. En general, el interrogatorio ofrece pocos datos.

Los enfermos son con frecuencia delgados y de baja estatura, hipodesarrollo que refleja la desviación de la sangre del territorio sistémico al pulmonar. Como ya se expuso, el hábito externo es normal cuando el conducto es pequeño. Muchas veces los pulsos periféricos son amplios. La presión venosa a nivel de la yugular es normal. El latido apical frecuentemente es intenso. Puede palparse un frémito sistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo y en el hueco supraesternal.

El signo auscultatorio típico o patognomónico es un soplo continuo, en maquinaria, en el primer o segundo espacio intercostal izquierdo, aunque en ocasiones se oye bien en el tercero, que puede propagarse a todo el precordio; esto servirá para hacer el diagnóstico en el 90 o 95 % de los casos con esta afección. El soplo puede faltar o no tener estas características si se trata de un niño pequeño, existe hipertensión pulmonar que esté próxima o excede a la sistémica, se presente una insuficiencia cardíaca o se haya invertido el cortocircuito.

El segundo ruido es difícil de identificar clínicamente por la acentuación del soplo a su alrededor, mientras que por fonocardiografía se demostrará que está normal o desdoblado.

En un porcentaje elevado de casos con un cortocircuito grande de la aorta a la arteria pulmonar, que condiciona un flujo mayor de sangre a través de la válvula mitral, se ausulta un soplo diastólico mitral funcional. En menos de la mitad de los enfermos se ausulta un soplo diastólico en el foco pulmonar o en el borde izquierdo esternal, por insuficiencia pulmonar funcional.

En estos pacientes se encuentra con bastante frecuencia una presión sistólica elevada con diastólica algo disminuida, lo que produce una presión diferencial que casi siempre es de 45 mmHg o mayor, en aproximadamente hasta un 90 % de los casos.

## Exámenes complementarios

*Estudio radiológico simple.* Si el cortocircuito es pequeño, los pacientes cursan con un corazón normal. Cuando la comunicación anómala tiene suficiente magnitud y permite un flujo voluminoso a través de la circulación pulmonar, el examen radiográfico revela la existencia de pléthora pulmonar,

dilatación de la arteria pulmonar, agrandamiento del ventrículo izquierdo y ligera dilatación de la aurícula izquierda. La aorta ascendente puede aparecer dilatada, sobre todo en los pacientes con largo tiempo de evolución de esta enfermedad.

La aurícula y el ventrículo derechos suelen estar normales en los casos no complicados, aunque aumentan de tamaño cuando existe hipertensión pulmonar; a medida que se eleva la resistencia pulmonar, se observa reducción de la cardiomegalia y de la magnitud del flujo pulmonar.

**Electrocardiograma.** En los casos ligeros y algunas veces en los moderados, el ECG es normal. En los pacientes con cortocircuitos considerables aparecen signos de crecimiento del ventrículo izquierdo del tipo de sobrecarga diastólica o volumétrica, con ondas Q prominentes, ondas R grandes o de alto voltaje, elevación del segmento ST y ondas T altas y agudas en las derivaciones V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, y ondas S profundas en V<sub>2</sub> y V<sub>3</sub>. Si el enfermo evoluciona hacia la hipertensión pulmonar, se instalará una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y pueden aparecer signos de hipertrofia ventricular derecha. Ocasionalmente se observan ondas P anchas y melladas.

**Angiografía.** La aortografía retrógrada es algunas veces el método de elección para establecer el diagnóstico cuando el conducto arterioso es pequeño y no se obtiene el diagnóstico por otros métodos no invasivos. De emplearse, se coloca la punta del catéter en la aorta descendente, cerca del conducto y por debajo de la arteria subclavia izquierda, con lo que se visualiza muchas veces directamente el conducto; también será útil visualizar la aorta ascendente cuando se tenga duda diagnóstica con una ventana aortopulmonar.

En los niños, el contraste se inyecta en el tronco de la arteria pulmonar; de esta forma se logra que después de recorrer los pulmones, las cavidades izquierdas y la aorta, se produzca la reopacificación de la arteria pulmonar, lo que demuestra la comunicación anómala.

**Carteterismo cardíaco.** El cateterismo cardíaco no es necesario en la actualidad para hacer el diagnóstico del PCA. En los casos típicos, casi siempre se observa un aumento considerable de la saturación de oxígeno a nivel de la arteria pulmonar. Las presiones de la arteria pulmonar y del ventrículo de-

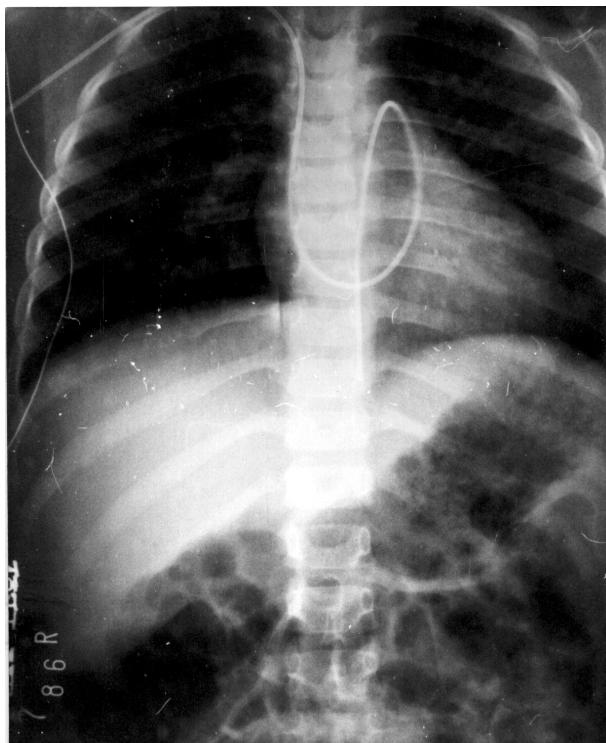


Fig. 40.10. Persistencia del conducto arterioso. El catéter, introducido en la aurícula derecha a través de la vena cava superior, pasa luego al ventrículo derecho, a la arteria pulmonar y al conducto arterioso, desde el cual alcanza la aorta descendente.

recho pueden ser normales o estar moderada o intensamente elevadas. La saturación arterial periférica es normal, si no existe inversión del cortocircuito.

El diagnóstico podrá hacerse con exactitud mediante el paso del catéter desde la arteria pulmonar y a través del conducto hacia la aorta descendente (Fig. 40.10).

**Ecocardiograma.** La ecocardiografía puede ser útil para valorar la magnitud del cortocircuito; sin embargo, este procedimiento no es el idóneo para estudiar la PCA, ya que el registro de éste sólo puede hacerse en unos pocos pacientes y se debe tener cuidado para no confundir la arteria pulmonar izquierda con un gran conducto arterioso.

La ecocardiografía acoplada al Doppler constituye en la actualidad el método específico para el diagnóstico del conducto arterioso persistente; permite cuantificar el grado de cortocircuito, descarta otras lesiones asociadas y establece el diagnóstico diferencial con otras malformaciones que se comportan hemodinámicamente similar a la PCA. Las vistas adecuadas para el diagnóstico del conducto arterioso son el eje corto paraesternal izquierdo, la supraes-

ternal, o bien la paraesternal y parasagital izquierda alta.

Cuando la ecocardiografía transtorácica tiene en adultos imágenes subóptimas, se deben realizar estudios transesofágicos para el diagnóstico de conductos arteriosos permeables, mientras que el Doppler codificado a color permite definir claramente la imagen del conducto arterioso.

## Complicaciones

Las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan en los conductos permeables de mediano a gran tamaño son: insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar y endocarditis infecciosa, y menos común: calcificación del conducto y desarrollo de un aneurisma.

## Tratamiento

En algunos centros se practica actualmente el cierre del conducto por medio de un oclusor pasado a través de un catéter; el éxito de esta técnica está entre 81 y 96 %, en centros que cuentan con intervencionismo cardíaco avanzado. Estos resultados pueden compararse con los obtenidos tras la ligadura quirúrgica, y los descritos en todo el mundo respaldan la utilización de esta técnica para la obliteración del conducto arterioso persistente. Otro método terapéutico es el empleo de inhibidores de la sintetasa de

prostaglandina, como son la indometacina y el ácido acetilsalicílico. La indometacina es útil en el cierre del conducto en los prematuros, mientras que para otros grupos de trabajo dicho cierre en estos pacientes debe ser realizado mediante la vía quirúrgica.

Es recomendable operar a los niños antes de los 5 años de edad, aunque la intervención se puede realizar hasta los 60 o 65 años utilizando la doble ligadura y transfixión o sección del conducto. Con esto se logran curaciones, pero aunque no es un hecho común, existe la posibilidad de que este se recanalice.

Los resultados de la operación son favorables y la mortalidad es muy baja, aunque todo depende de la experiencia del equipo quirúrgico y del estado hemodinámico del enfermo.

Al indicar la operación debe tenerse en cuenta la relación existente entre los valores de las resistencias sistémica y pulmonar.

Si se presenta un enfermo con endocarditis infecciosa, se empleará terapéutica antibiótica enérgica, y si se consigue una respuesta adecuada, podrá posponerse la operación por unos cuantos meses, ya que en estas circunstancias el *ductus* se encuentra edematoso y friable; si la respuesta a los antibióticos no es la esperada, entonces será necesario recurrir a la cirugía.

# ANEURISMAS ARTERIALES

Todos los vasos del organismo, tanto de grueso como de pequeño calibre, pueden sufrir dilataciones circunscritas y permanentes por alteraciones en su pared que provocan debilidad y dilatación de ésta y que reciben el nombre de aneurismas.

Cuando estas alteraciones asientan en vasos de órganos vitales o de gran calibre, ocasionan manifestaciones clínicas, bien por compresión o por erosión de estructuras adyacentes, trombosis, fenómenos embólicos, masa palpable o rotura, que hace que su estudio revista especial interés.

## Clasificación

De acuerdo con la estructura de su pared, los aneurismas arteriales pueden ser:

### *Seudoaneurismas o falsos aneurismas*

Son aquellos en los que no existe pared arterial que forme parte de su estructura. Se originan por una lesión traumática, micótica o por un aneurisma verdadero, que al romperse la pared del vaso, se taponea por un trombo (hematoma pulsátil), y al reforzarse con el tejido conectivo adyacente, forma una especie de nueva pared que permite, con mayor o menor afectación, el funcionamiento del vaso.

### *Aneurismas verdaderos*

Son aquellos en los que una o todas las capas de la pared arterial forman parte de su estructura. Éstos, a su vez, de acuerdo con su aspecto pueden ser:

- **Fusiformes:** Cuando el proceso de dilatación afecta a toda la circunferencia del segmento arterial y da lugar a una lesión difusa con forma de bolsón alargado o huso.
- **Saculares:** Cuando la dilatación no afecta a toda la circunferencia de la arteria, sino que forma una especie de saco lateral que comunica con la luz arterial por un orificio de tamaño variable, pero generalmente pequeño.

nica con la luz arterial por un orificio de tamaño variable, pero generalmente pequeño.

En ocasiones, la dilatación no se produce por afectación de las capas de la pared de la arteria, sino por un decolamiento de las capas externas de ésta por la sangre que penetra a través de un desgarro de la íntima; a esto se le llama *aneurisma disecante*.

Otras veces hay una mezcla de aneurisma verdadero con seudoaneurisma: cuando un aneurisma verdadero se rompe y da origen a un seudoaneurisma que se comunica con el verdadero y se comporta como una prolongación de éste.

## Etiología

Cualquier situación que condicione el debilitamiento de la pared arterial, puede dar lugar a la formación de un aneurisma, por tanto, la etiología de éstos es muy variada.

Pueden ser congénitos, por alteraciones en la formación de la pared. No son muy frecuentes y afectan más a las arterias periféricas, sobre todo las cerebrales; pero también se ven en la aorta, casi siempre asociados a otros defectos congénitos, como la coartación aórtica y la válvula aórtica bicúspide.

Las infecciones bacterianas de la pared arterial, bien por émbolos sépticos en los *vasa vasorum*, invasión a través de los linfáticos o por contigüidad, provocan debilidad que da lugar a aneurismas denominados micóticos.

Los traumatismos pueden producir seudoaneurismas, pero en ocasiones no llegan a romper la pared arterial, sino que ocasionan un pequeño daño que la debilita y permite la formación de un aneurisma verdadero. Los aneurismas son a veces consecuencia de alteraciones hemodinámicas originadas por otra anomalía, como es la estenosis valvular aórtica y la coartación aórtica.

La necrosis quística de la media produce la degeneración de las fibras elásticas y colágenas de la capa media arterial, lo que puede dar lugar tanto a aneurismas fusiformes como saculares o a aneurismas disecantes de la aorta.

Antes del descubrimiento de la penicilina, la sífilis fue la primera causa de aneurismas de la aorta, pero en estos momentos es un factor etiológico poco frecuente, y es la aterosclerosis la que ocupa el primer lugar. También son causa de aneurismas la arteritis de Takayasu y la de células gigantes, las espondiloartropatías seronegativas, la aortitis reumática y la avitaminosis E.

Entre 20 y 30 % de los pacientes con aneurismas de la aorta, sobre todo los abdominales, tienen familiares con enfermedad aneurismática, por lo que se ha sugerido la posible existencia de factores genéticos atribuidos a una mutación del gen que codifica el procolágeno de tipo III.

Recientemente se ha dado importancia a mecanismos celulares como responsables de los aneurismas, por la presencia de elastasa activa, que deteriora la matriz estructural de proteínas de la capa media arterial, de macrófagos y de altos niveles de citoquinas en las lesiones aneurismáticas, no existentes en las arterias normales.

## ANEURISMA DE LA AORTA

### Concepto

El aneurisma de la aorta es una dilatación anormal, circunscrita, concéntrica o excéntrica y permanente, que afecta a una o más de las capas que conforman la pared del vaso, de etiología variable, en comunicación con su luz y en cuyo interior se encuentra sangre o trombos.

### Frecuencia

La frecuencia de los aneurismas de la aorta varía de acuerdo con el tipo de estudio realizado y por lo regular se encuentra entre un 1 y un 3 % del total de autopsias realizadas.

En los Estados Unidos se ha reportado un incremento de su incidencia de  $8,7 \times 100\,000$  habitantes por año entre 1951 y 1960, a  $36,1 \times 100\,000$  habi-

tantes por año entre 1971 y 1980, lo que se atribuye a la mayor longevidad de la población y al incremento de los factores predisponentes a la aterosclerosis.

Se presenta a cualquier edad, pero al ser la aterosclerosis su principal causa en estos momentos, se ve con mayor frecuencia después de los 60 años. Afecta más a los hombres que a las mujeres, generalmente en proporción de 3:1.

En nuestro centro se han encontrado en un 3,06 % de las autopsias realizadas entre 1980 y 1985, con predominio del sexo masculino sobre el femenino, en proporción de 2,5:1 y en los pacientes mayores de 60 años.

### Anatomía patológica

La anatomía patológica de los aneurismas aórticos depende de la causa que los origina. Son de tamaño variable, desde los pequeños de origen micótico hasta los gigantes de origen sifilítico o aterosclerótico, y saculares o fusiformes; son éstos los más frecuentes. Los aneurismas de origen sifilítico son típicamente de la porción proximal y están constituidos por un saco de tejido fibroso, con engrosamiento de los *vasa vasorum* e infiltración linfocítica perivascular, y las paredes adyacentes con lesiones propias de la sífilis aórtica.

La necrosis quística de la media también afecta preferentemente a la aorta proximal, sobre todo desde la raíz hasta el istmo y de manera predominante en los hombres jóvenes. Si bien lo característico de esta lesión es un aneurisma fusiforme, también produce aneurismas saculares y disecantes.

La aterosclerosis es actualmente la causa más frecuente de aneurisma de la aorta, sobre todo en las personas mayores de 50 años de edad, y aunque se ven en cualquier segmento aórtico, asientan más en las porciones distales de la aorta descendente. En la aorta se encuentran lesiones típicas de las denominadas estrías grasas y placas fibrosas; muchas de estas últimas ulceradas y calcificadas, penetran en la capa media subyacente y dan lugar a cicatrices y atrofias que proporcionan la formación de un aneurisma.

En el saco aneurismático se produce generalmente un depósito progresivo de capas de fibrina contra la pared vascular llamadas líneas de Zahn, que tienden a fortalecerla, pero en ocasiones pueden llegar a obliterar el saco.

El coágulo en la periferia es blanco, laminado y fibroso, pero en el centro es más blando, rojo y contiene sangre fluida en relación con la corriente arterial, lo que puede condicionar fenómenos embólicos.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico de los aneurismas de la aorta es muy variable, en dependencia de su localización, tamaño, repercusión sobre órganos y estructuras vecinas, y la presencia de complicaciones como la trombosis, con o sin fenómenos embólicos, y de fisuramiento o ruptura.

El aneurisma puede ser asintomático y detectarse en un estudio casual o motivado por otra causa, o llegar a hacerse visible o palpable como una masa tumoral que llama la atención del enfermo (Fig. 41.1); en no pocas ocasiones debuta con ruptura en un cuadro sin dolor, con colapso circulatorio y muerte en pocos minutos, pero también puede dar manifestaciones clínicas más o menos típicas en relación con



Fig. 41.1. Aneurisma de la aorta que hace prominencia en la espalda.

sus peculiaridades. El dolor es un síntoma común y sus características son muy variables, desde sordo, profundo y persistente, sin manifestaciones acompañantes, hasta uno punzante, intenso, taladrante, que llega a hacerse intolerable y acompañado de palidez, frialdad, sudoración y desfallecimiento, generalmente relacionado con el fisuramiento o ruptura del saco aneurismático; cuando el fisuramiento es lento, suele durar días y acompañarse de fiebre. El dolor se origina por lesión de estructuras vecinas desplazadas o comprimidas por la masa aneurismática o por desagradro de la trama de nervios periaórticos y paraórticos.

Por ser diferentes las relaciones de la aorta en el tórax que en el abdomen, se expondrán por separado las manifestaciones clínicas de los aneurismas de estos dos segmentos aórticos.

### *Aneurismas de la aorta torácica*

Generalmente son asintomáticos mientras sean menores de 4 cm de diámetro; en los mayores, el dolor es el síntoma más frecuente y sirve para determinar su localización, ya que los de la aorta ascendente de manera habitual lo refieren al hemitórax derecho, en tanto que los del cayado y aorta descendente lo hacen hacia la izquierda. Cuando el aneurisma compromete el origen de las coronarias, a veces se presenta un cuadro doloroso de tipo anginoso.

La disnea es otro síntoma frecuente, por compresión de la masa aneurismática sobre las estructuras del sistema respiratorio; por lo general es constante y aumenta con los esfuerzos. Cuando comprime un bronquio principal, produce tos, que es metálica y acompañada de respiración sibilante. La disfagia, por lo regular, sólo aparece en los grandes aneurismas del cayado y la porción inicial de la aorta descendente.

La inspección del tórax puede evidenciar un latido anormal en el precordio que no guarda relación con el de la punta, y la auscultación demostrar la existencia de un soplo diastólico de poca intensidad, producido por las turbulencias que sufre la corriente sanguínea en el saco aneurismático. Éste interfiere en ocasiones en la propagación de la onda del pulso y da lugar a diferencias en su intensidad y asincronía en regiones anatómicas simétricas.

El pulso laríngeo o signo de Oliver-Cardarelli puede verse en los grandes aneurismas del cayado, que en cada latido desplazan hacia abajo el bron-

quio izquierdo, que a su vez trasmite el movimiento a la tráquea y laringe.

La compresión por la masa aneurismática de diferentes estructuras, da lugar a diversos síndromes, como el de Horner, por compresión del simpático cervical, o a atelectasia pulmonar, por compresión bronquial, que a su vez puede producir un absceso pulmonar. La compresión de la vena cava superior origina el síndrome de Stokes, caracterizado por una gran ingurgitación yugular y tumefacción de la porción inferior del cuello.

La trombosis del aneurisma a veces ocasiona un soplo sistólico y el desprendimiento de fragmentos del trombo produce un cuadro de isquemia periférica aguda, con dolor intenso, palidez y enfriamiento del miembro afectado, o un cuadro de accidente vascular encefálico si afecta el territorio cerebral.

El fisuramiento del saco aneurismático en un bronquio da lugar a un cuadro de tos intensa y persistente, con expectoración hemoptoica que puede durar muchos días; si la ruptura es total, se produce una hemoptisis masiva con muerte súbita del enfermo. También es capaz de fisurarse en la pleura y dar un cuadro de hemotórax, o en el pericardio y producir un taponamiento cardíaco. Si el aneurisma es muy grande, llega a erosionar el esternón, las costillas y hasta las vértebras, y a exteriorizarse como una masa tumoral, pulsátil y con frémito, en la que suele auscultarse un soplo sistólico.

Excepcionalmente se presenta un cuadro de insuficiencia cardíaca derecha por compresión de la arteria pulmonar o de las cavidades derechas, o aparece un cuadro de seudocoartación aórtica por obliteración del saco aneurismático, o se abre en otro vaso y forma una fistula arteriovenosa o una aortopulmonar.

#### *Aneurismas de la aorta abdominal*

También en estos pacientes el dolor es el síntoma más frecuente, con características similares a los que se presentan en la aorta torácica. Pero la localización es en las regiones bajas de la espalda y glúteos, o puede ser abdominal bajo, fijo, o con irradiación a las ingles y hasta a los muslos; en ocasiones el enfermo refiere que determinadas posiciones le alivian o le provocan el dolor. El meteorismo es común y en ocasiones se presentan náuseas, sobre todo posprandiales, que pueden llegar al vómito. No son excepcionales las diarreas por irritación de las porciones bajas del tracto digestivo.

La palpación del abdomen demuestra la existencia de una masa tumoral, generalmente alargada y pulsátil, que tiene algún desplazamiento lateral, pero no vertical. Los pulsos arteriales en ambos miembros inferiores pueden estar disminuidos, y la trombosis del saco aneurismático o émbolos desprendidos desde éste, producir una isquemia aguda en uno o en ambos miembros inferiores.

Cuando el aneurisma se fisura en el tracto digestivo, se presenta un cuadro de sangramiento digestivo, generalmente melena; pero si la ruptura es total, entonces ocurre una hematoquecia (enterorragia) masiva con muerte súbita. La fisura de un aneurisma de la aorta abdominal también puede producir un cuadro de hemorragia retro o intraperitoneal.

### **Exámenes complementarios**

*Hemograma:* Es normal, o muestra anemia y leucocitosis cuando se ha producido fisuramiento del aneurisma.

*Electrocardiograma:* Sólo mostrará la repercusión que sobre el corazón haya tenido la enfermedad que condicionó o predispuso a la formación del aneurisma, o las alteraciones hemodinámicas que éste haya producido al provocar una insuficiencia valvular aórtica, una fistula arteriovenosa por fisuramiento en un vaso o en cavidades cardíacas derechas, etc.

#### *Estudios imagenológicos*

Son los más importantes y seguros para el diagnóstico de un aneurisma aórtico.

*Estudios radiológicos simples:* No suelen ser de mucha utilidad en los de localización abdominal, aunque si existen calcificaciones en la pared arterial, facilitan el diagnóstico. Si el aneurisma es torácico, se ve un ensanchamiento de la silueta aórtica (Fig. 41.2), o signos indirectos como la erosión o desplazamiento de órganos vecinos (tráquea, bronquios, pulmones).

*Aortografía (por técnicas percutáneas o por sus-tracción digital):* Es útil para precisar el tamaño, estado de la luz arterial y de la circulación y relación con los vasos renales y mesentéricos, compromiso del flujo sanguíneo y estado de la circulación en el segmento iliofemoral; elementos todos de gran importancia para establecer un pronóstico y evaluar el tratamiento quirúrgico. Debe tenerse en cuenta que la trombosis del saco aneurismático puede llenar la dilatación y dejar la luz arterial con muy poca variación del resto del vaso normal.

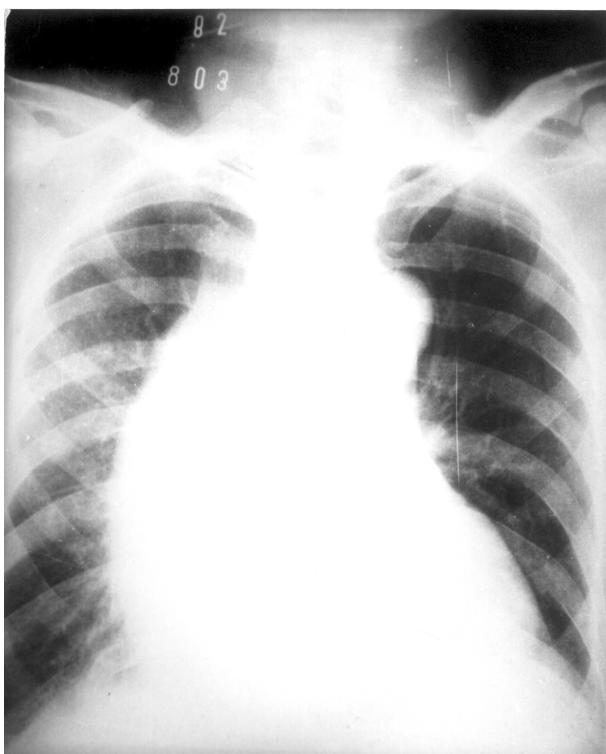


Fig. 41.2. Gran dilatación de la aorta ascendente producida por un aneurisma.

*Tomografía axial computadorizada (TAC):* Técnica no invasiva, muy efectiva en la precisión de la forma y tamaño de los aneurismas aórticos, que permite establecer la relación de éste con los vasos viscerales y renales, pero que no precisa bien el compromiso oclusivo de las renales y de la mesentérica. Los modernos equipos helicoidales con sus imágenes tridimensionales, tienden a mejorar las deficiencias de las técnicas clásicas.

*Resonancia magnética nuclear (RMN).* También es muy precisa en el diagnóstico de un aneurisma aórtico; define el tamaño y el compromiso que pudiera existir en el segmento iliofemoral, pero no precisa bien si existe oclusión de la mesentérica y de las renales.

*Estudios ultrasonográficos.* Por su accesibilidad, no ser invasivos, ser fácilmente repetibles (permitem evaluar evolutividad) y tener una elevada sensibilidad para el diagnóstico de los aneurismas, son los estudios ideales para esta entidad. Tienen el inconveniente de no precisar bien el tamaño y relaciones con estructuras vecinas, y con la arteria mesentérica y las renales, o cuando se encuentran ubicados de forma muy cefálica o en la pelvis. Las técnicas transesofágicas actuales han mejorado mucho la defi-

nición de las características de los aneurismas torácicos.

## Evolución

La evolución natural de los aneurismas de la aorta va siempre hacia la complicación y muerte de quien lo padece, en mayor o menor plazo.

La supervivencia al año de diagnosticado es en general del 65 %, pero a los 3 años es aproximadamente de un 33 %, y a los 5 años, de sólo un 20 %. Entre un tercio y la mitad de los pacientes mueren por ruptura del aneurisma y el resto a consecuencia de otras enfermedades cardiovasculares asociadas o por trombosis o fenómenos embólicos originados en el saco aneurismático. El tamaño del aneurisma al momento de diagnosticarse tiene mucha importancia, pues por lo general los menores de 4 cm de diámetro tienen un crecimiento lento, de alrededor de 0,2 cm por año y su riesgo de ruptura es de entre 0 y un 2 % en dos años; sin embargo, los mayores de 5 cm tienden a crecer más de 0,5 cm por año y su riesgo de ruptura es de un 22 % en dos años. Los aneurismas de la aorta de más de 6 cm de diámetro, si se acompañan de hipertensión arterial y de otra afección cardiovascular, poseen un riesgo de muerte de más del 85 % en un año.

## Complicaciones

Las complicaciones de los aneurismas de la aorta son variadas y están en relación con el desplazamiento y compresión de órganos vecinos, la trombosis, con o sin embolismos, y el desgarro del saco neurismático con la hemorragia consiguiente, manifestaciones todas en general que se señalaron en la descripción del cuadro clínico.

También puede presentarse la infección del saco aneurismático, cuadro séptico muy grave y de difícil control, y por último, la más temida y letal, la ruptura del aneurisma, que provoca la muerte del paciente en pocos minutos.

## Tratamiento

El tratamiento del aneurisma de la aorta es quirúrgico. En el caso de los saculares, puede intentarse la resección del saco aneurismático con reparación de la pared aórtica, pero si el orificio que comunica con la luz arterial es muy grande, al igual que en los fusiformes, hay que hacer resección del segmento

aórtico dañado con reparación término-terminal si es posible o con injerto de prótesis si es necesario.

La Sociedad Internacional para la Cirugía Cardiovascular recomienda en general, si el diámetro del saco aneurismático es igual o mayor de 6 cm, operar, independientemente del riesgo, ya que la probabilidad de muerte a corto plazo es muy alta. Si es igual o mayor de 5 cm y el riesgo quirúrgico es aceptable, operar; si es menor de 4 cm y el paciente está asintomático, no operar, y entre 4 y 5 cm de diámetro, valorar el riesgo quirúrgico con la clínica del paciente.

En caso de no operar electivamente al enfermo, deben tomarse las medidas adecuadas para prevenir el crecimiento o complicaciones del aneurisma. Así, hay que ir al control de la enfermedad causal, eliminar o controlar los factores de riesgo aterosclerótico que estén presentes (hiperlipemia, hipertensión arterial, hábito de fumar, diabetes mellitus, etc.), suprimir los esfuerzos físicos, realizar profilaxis antibiótica para evitar la infección del saco aneurismático, y se recomienda el tratamiento con betabloqueadores: propranolol, 20 a 40 mg c/6 u 8 h; o atenolol, 50 a 100 mg/día; o metoprolol, 100 a 200 mg/día, y diuréticos: hidroclorotiazida, 50 mg 1 o 2 veces al día, o furosemida, 40 mg 1 o 2 veces al día, o torasemida, 5 o 10 mg/día, para mantener un estado de ligera hipovolemia e hipotensión arterial controlada, para reducir las tensiones en la pared arterial que propician la dilatación del saco aneurismático.

Recientemente se están utilizando técnicas de reparación angioplásticas intravasculares con el uso de *stents* (dispositivo intravascular para dilatar y reforzar la pared del vaso que se coloca por medio de un cateterismo) o prótesis intraluminares sin sutura, con lo que se reduce el riesgo quirúrgico y se resuelve la situación del enfermo.

## DISECCIÓN AÓRTICA

### Concepto

Se llama aneurisma disecante de la aorta a la colección de sangre que va decolando o disecando la capa íntima de la capa media de la pared arterial de este vaso, a una distancia variable y generalmente condicionado por un daño previo en la capa media y un desgarro en la íntima. Se le llama también *hematoma disecante*.

### Etiología

Cualquier lesión primaria de la capa media arterial que facilite la disección de ésta por la sangre al romperse la íntima vascular y producirse una hemorragia de los *vasa vasorum*, puede dar lugar a un aneurisma disecante de la aorta.

Hasta hace unos años se planteaba que la necrosis quística de la media era la principal causa, pero en estos momentos se sabe que esta prácticamente sólo se encuentra asociada al síndrome de Marfán. En la actualidad se considera a la hipertensión arterial como la principal causa, por mecanismos no bien aclarados, aunque sí es evidente que acelera cualquier situación condicionante de debilidad en la pared arterial y de degeneración de ésta en el paciente viejo.

El desgarro de la íntima que expone la capa media subyacente a las fuerzas hemodinámicas de la sangre intraluminal y que permite la disección, puede ser de origen traumático, pero no sólo en grandes traumatismos torácicos, sino a veces por pequeñas lesiones producidas durante cateterismos o procederes terapéuticos, como el balón de contrapulsación aórtica.

También se ha relacionado con infecciones congénitas o hereditarias, como la válvula aórtica bicúspide, coartación aórtica y los síndromes de Marfán, Nonnan, Ehler-Danlos y de Turner.

Se ha señalado al embarazo como propiciador de la disección, por estar embarazadas más del 50 % de las mujeres menores de 40 años que lo han padecido; pero si se tiene en cuenta el número total de embarazadas, la proporción no apoya este criterio.

Son causas raras de disección aórtica la sífilis, la aterosclerosis y las arteritis, sobre todo la de células gigantes. La administración de guisante de olor (*Lathyrus odoratus*) a ratas, produce disección aórtica experimental, al parecer por su contenido en betaminopropionitrilo.

### Frecuencia

Heberer señala que el aneurisma disecante de la aorta se encuentra en un 2,8 % de las autopsias realizadas. Braunwald reporta 2 000 disecciones aórticas por año en EUA.

Se presenta con mayor frecuencia entre los 50 y 70 años de edad; es raro en los menores de 40 y en estos casos están relacionados con enfermedades

congénitas o hereditarias. Afecta más al sexo masculino que al femenino, en proporción de 3:1.

En nuestro centro se encontró en sólo un 0,53 % de las autopsias realizadas entre 1980 y 1985; predominó entre los pacientes de 50 a 70 años, y en los hombres sobre las mujeres, en proporción de 2,6:1.

## Anatomía patológica

Aproximadamente dos tercios de las disecciones aórticas se producen en la aorta ascendente y por lo general se extienden en sentido distal, pero también lo hacen en los dos sentidos, y de forma más rara sólo en sentido proximal.

El hematoma que diseca puede no tener comunicación con la luz arterial, pero en la mayoría de las ocasiones existe un desgarro en la íntima que sirve de puerta de entrada a la sangre para la disección; éste, por lo regular, es transversal al eje mayor del vaso y sigue un curso longitudinal a una distancia variable, y cuando afecta a la aorta descendente, puede seguir un curso en espiral. En pocas ocasiones afecta a toda la circunferencia, semejando entonces a dos tubos, uno incluido dentro del otro. Por lo general decola entre el tercio externo y los dos tercios internos de la capa arterial media, y suele comprimir, dañar o extenderse a cualquier rama de la aorta. En ocasiones se ven desgarros secundarios que permiten restablecer la circulación hacia la luz arterial, o más raramente agravar la disección inicial. Cuando el hematoma rompe la adventicia, por lo general lo hace en sentido longitudinal y provoca una hemorragia casi siempre letal.

Estudios recientes señalan que las alteraciones histológicas que se consideraban típicas y específicas ya no lo son, pues no se encuentran en muchos pacientes con disección aórtica, y se ven en las personas de edad sin esta afección. Al parecer, las lesiones propiciadoras de la disección no son evidentes al microscopio de luz, y en estos momentos hay investigaciones bioquímicas, de microestructura de biología molecular, que están ofreciendo resultados muy prometedores.

## Clasificación

De Bakey clasificó los aneurismas disecantes de acuerdo con el sitio de inicio y la extensión de la disección, en tres tipos:

Tipo I: La disección se inicia en la aorta ascendente y se extiende al menos hasta el arco aórtico y generalmente llega a la descendente.

Tipo II: La disección queda limitada a la aorta ascendente.

Tipo III: La disección comienza después de la emergencia de la arteria subclavia izquierda y se extiende a una distancia variable.

Dailey, de la universidad de Stanford, los clasificó según el sitio de inicio de la disección, sin tener en cuenta la extensión de ésta, en dos tipos:

Tipo A o proximal: La disección se inicia en la aorta ascendente o en el cayado (comprende los tipos I y II de De Bakey).

Tipo B o distal: La disección se inicia en la aorta descendente, después del origen de la arteria subclavia izquierda (corresponde al tipo III de De Bakey).

La clasificación en proximal y distal está más de acuerdo con el tipo de conducta terapéutica recomendada en estos pacientes.

## Cuadro clínico

También en los aneurismas disecantes de la aorta el dolor es el síntoma predominante, aunque se han descrito casos asintomáticos a quienes se ha hecho el diagnóstico en estudios por otras causas. Generalmente el dolor se ubica en la región precordial y es punzante u opresivo, pero lo más frecuente es que sea lacerante o desgarrante, de gran intensidad, hasta ser insoportable, y se irradie en la dirección de los vasos tomados; así, en las disecciones de tipo A o proximales, suele irradiarse al cuello, maxilar inferior, miembros superiores y espalda, y en las de tipo B o distales, hacia las regiones lumbares, abdomen y miembros inferiores. El dolor se considera en relación con la disección del vaso y es una guía de la continuidad de ésta. Suele confundirse con el dolor de un IMA, y desde el uso de la terapéutica trombolítica es vital su diagnóstico diferencial, ya que el empleo de estos agentes es catastrófico en los pacientes con disección. El dolor del infarto por lo general se va intensificando con el tiempo y aunque puede irradiarse, mantiene una relación fija con el precordio; en la disección es más intenso al inicio y

tiende a disminuir con el tiempo, y no mantiene una ubicación fija en el precordio, sino que se va desplazando en la medida que progresá la disección.

La disnea también es un síntoma frecuente, al igual que los síntomas neurológicos, sobre todo vértigos, trastornos visuales y acroparestesias. No resulta raro encontrar disfonía.

Pueden hallarse latidos anormales en el precordio y los pulsos periféricos en ocasiones son débiles, asimétricos y asincrónicos; pero adquieren valor diagnóstico cuando aparecen y desaparecen en cortos períodos de tiempo.

La presión arterial se encuentra elevada en más del 80 % de los pacientes, pero con frecuencia se produce en poco tiempo un colapso circulatorio. Debe descartarse la seudohipotensión arterial condicionada por la disección del origen de una o ambas subclavias, lo que provoca pulsos débiles y presión arterial baja, pero pulsos fuertes y presión arterial elevada en los miembros inferiores o medida con transductores intraórticos. La presión arterial también se eleva ocasionalmente en pacientes sin antecedentes de HTA, debido a la isquemia renal por toma de las arterias renales; se presentan entonces hematuria y anuria. El compromiso circulatorio produce a veces un cuadro de isquemia aguda en una o más extremidades.

Si bien es frecuente encontrar un soplo sistólico en el foco aórtico en las disecciones de tipo A, es más importante para el diagnóstico hallar un escape diastólico de insuficiencia aórtica, que a menudo lleva a la insuficiencia cardíaca. Cuando la disección es de tipo A y afecta los vasos carotídeos, puede presentarse ictus, hemiplejía, convulsiones y coma; pero si se afectan los vasos que irrigan la médula espinal, es posible que se produzca una paraplejía o parálisis locales.

Raramente la disección toma la mesentérica y produce un cuadro de abdomen agudo muy severo.

Cuando la evolución de la disección tiene más de 12 horas, puede tener lugar fiebre no muy elevada.

En ocasiones el aneurisma disecante se rompe en la pleura y causa un hemotórax, con más frecuencia izquierdo, o en un bronquio y da una hemoptisis, o en el pericardio y provoca un cuadro de taponamiento cardíaco, o en el tracto digestivo alto con hematemesis, cuadros todos estos por lo general fulminantes.

## Exámenes complementarios

Los estudios humorales no son de mucha utilidad para el diagnóstico de los aneurismas disecantes. El *hemograma* puede mostrar leucocitosis y hemoglobina baja por secuestro de hematíes en la falsa luz o por fisuramiento; la *orina* presenta hematuria, leucocituria y albuminuria cuando se toma la arteria renal; la *bilirrubina* y la *deshidrogenasa láctica* tienden a elevarse, pero todas estas alteraciones son totalmente inespecíficas.

El ECG muestra la repercusión en el corazón de afecciones previas a la disección aguda, pero ésta en sí no tiene traducción electrocardiográfica, y aunque es un estudio muy importante para descartar un IMA, sobre todo cuando se dispone de terapéutica trombolítica, no debe olvidarse que la disección de tipo A es capaz de comprometer uno o ambos orificios coronarios y producir un verdadero IMA como complicación.

Los *estudios imagenológicos* son los más útiles y precisos para el diagnóstico de la disección aórtica.

*Radiografía simple de tórax.* Es muy útil cuando puede compararse con estudios anteriores que permitan valorar los cambios evolutivos; no obstante, en un estudio simple sugieren una disección aórtica: el ensanchamiento del mediastino o del botón aórtico con desplazamiento de la tráquea; la silueta aórtica lobulada o en forma de dientes de sierra; el ensanchamiento de la pared arterial mayor de 8 mm, que puede precisarse bien cuando existen calcificaciones en la íntima; el doble contorno aórtico o una doble luz en la que la falsa es la más radiopaca; la disparidad del diámetro entre la aorta ascendente y la descendente, y la aparición de un pequeño derrame pleural, sobre todo en el hemitórax izquierdo.

*Aortografía (por método percutáneo o por sustacción digital).* Estudio contrastado muy importante cuando existe la posibilidad quirúrgica, para precisar la extensión de la lesión y si existe compromiso de vasos colaterales, sobre todo renales y mesentéricos. La visualización de dos canales en la aorta confirma el diagnóstico, pero en ocasiones se opacifica un solo canal y en esos casos, si se opacifica la verdadera luz, son signos de disección el ensanchamiento de la pared desde la luz arterial hasta el borde externo de la aorta o el estrechamiento de la luz por compresión del falso canal, sobre todo si es

por una trombosis; si se opacifica sólo la falsa luz, entonces la presencia de un canal ciego, la posición anormal del catéter, la ausencia de senos de Valsalva, el aplanamiento del borde interno del canal opacificado o la persistencia del contraste en la silueta aórtica, admiten hacer el diagnóstico.

**TAC.** Si el estudio se hace con contraste, se visualizan las dos luces aórticas con el colgajo de la íntima y las diferencias de opacificación de estas luces, sobre todo si se utilizan los modernos equipos helicoidales con imagen tridimensional; pero este tipo de equipo no está siempre accesible, ni permite definir si existe toma de ramas o regurgitación valvular aórtica.

**RMN.** Sus imágenes tienen muy buena definición y son muy útiles cuando existe una afección aórtica previa, pero son equipos poco disponibles, requieren tiempo para su realización y no pueden utilizarse en pacientes con marcapasos permanentes, suturas metálicas, prótesis valvulares mecánicas, ni en enfermos intubados ni con necesidad de soporte endovenoso, además de no definir tomas de ramas ni la insuficiencia valvular aórtica.

**Ecocardiografía.** En estos momentos es el método ideal para el diagnóstico, por no ser invasivo, tener alta sensibilidad y especificidad, y poder repetirse sin grandes molestias para el paciente, en ocasiones hasta en su mismo lecho.

El registro de un doble eco aórtico, de un colgajo ondulante dentro de la aorta, el ensanchamiento de la aorta al final de la sístole mayor de 42 mm, el engrosamiento de la pared anterior mayor de 20 mm, o la detección de una doble pared de la aorta anterior o posterior, determinan el diagnóstico. También permite hacer el diagnóstico de la insuficiencia valvular aórtica y si se cuenta con función Doppler, más si es a color, puede precisarse el compromiso de las ramas colaterales. Las técnicas de ecocardiografía transesofágica admiten emplear transductores de alta frecuencia que aumentan grandemente la resolución de la imagen, y por tanto, definen mejor el diagnóstico. En fecha reciente se han realizado estudios de ultrasonografía intravascular que no dejan lugar a dudas con el diagnóstico.

## Evolución

La evolución de los aneurismas disecantes de la aorta implica siempre un alto riesgo para la vida; en general, alrededor de un tercio de los pacientes mueren

antes de las 24 horas de iniciado el cuadro, el 50 % fallecen antes de las 48 horas, el 70 % en una semana y el 80 % antes de las 2 semanas; la mayoría de estos enfermos son afectados por disecciones de tipo A. Si se tienen en cuenta sólo los pacientes con disecciones de tipo B, la mortalidad a las 2 semanas es de un 50 %.

Para los que sobreviven a las 2 semanas de iniciado el cuadro, el riesgo de muerte continúa elevado; un 50 % de ellos fallece antes de los 3 meses y un 10 % más antes del año; los que logran superar el año luego del cuadro agudo, tienen una sobrevida aceptable y el fallecimiento posterior ocurre por accidentes vasculares encefálicos, IMA, insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica o rotura del saco aneurismático.

## Tratamiento

La experiencia acumulada en los últimos 20 años ha ido uniformando los criterios de tratamiento del aneurisma disecante de la aorta.

En la fase aguda de la enfermedad, el tratamiento se realizará siempre que sea posible en la UCI, y estará dirigido a detener la disección, a estabilizar hemodinámicamente al enfermo y a prevenir la rotura del bolsón aneurismático, por lo que se aliviará el dolor. Se tratará de mantener la presión arterial sistólica entre 100 y 120 Torr (mmHg) (entre 13 y 16 Kpa), y de reducir la fuerza y velocidad de contracción del músculo cardíaco.

El dolor debe aliviarse con opiáceos, meperidina, 100 o 150 mg, o morfina, 10 a 30 mg, por vía IM o EV, si se cuenta con soporte ventilatorio para el paciente.

Si la presión arterial está elevada, como se ve en la mayoría de los enfermos, puede utilizarse nitróprusiato sódico en infusión EV, a razón de 0,5 a 8 mcg/kg/min, o en la práctica disolviendo 50 mg en 500 ml de dextrosa al 5 %; debe protegerse el frasco y el equipo de venoclisis de la luz y administrarlo entre 6 y 40 gotas/min, hasta alcanzar los valores de presión arterial deseados. También puede emplearse trimetafán (Arfonad); se disuelven 500 mg en 500 ml de dextrosa al 5 % y se administran en infusión EV comenzando con un goteo rápido de 40 a 80 gotas/min hasta alcanzar los valores de presión deseados, y entonces se ajusta el goteo para mantenerla estabilizada.

No se debe utilizar hidralazina, diazóxido ni minoxidilo, por la estimulación refleja que producen en el ventrículo izquierdo, con taquicardia y aumento de la contractilidad.

Para disminuir la frecuencia cardíaca y la fuerza y velocidad de contracción del músculo cardíaco, se utilizarán betabloqueadores; se puede emplear el propranolol en dosis de 1 mg EV cada 3 o 5 min, hasta que la frecuencia cardíaca baje a 60 latidos/min, o administrar un total de 0,15 mg/kg de peso corporal, y dar de mantenimiento 2 a 4 mg EV cada 4 o 6 h. También se utiliza el atenolol, 5 mg EV, que pueden repetirse a los 15 min si la frecuencia cardíaca no ha bajado lo deseado y luego continuar con 5 mg EV cada 12 h. Se han recomendado el labetalol y el metoprolol por vía EV, y últimamente, el esmolol, que por su acción ultracorta lo convierten en el ideal cuando el estado del paciente es muy lábil. Cuando la presión arterial se hace muy rebelde al tratamiento, debe pensarse en compromiso renal y en ese caso asociar al tratamiento un inhibidor de la ECA, si es posible EV, como el enalaprilato en dosis de 0,625 mg cada 4 o 6 h. Si existiera alguna contraindicación para el uso de betabloqueadores (bloqueo AV de III grado, diabetes mellitus descontrolada, enfermedad pulmonar obstructiva), puede utilizarse verapamilo, 2,5 a 5 mg EV cada 15 o 20 min, hasta bajar la presión, o 20 mg y entonces continuar con 5 mg EV cada 6 h.

La furosemida por vía EV, en dosis de 20 a 40 mg cada 4 o 6 h, ayudará a reducir la volemia y, por tanto, contribuirá a detener la disección y a disminuir el riesgo de rotura.

Si por el contrario, la presión está muy baja, índice de muy mal pronóstico, debe utilizarse noradrenalina o fenilefrina con aporte de volumen parenteral y realizar cirugía de inmediato.

Una vez estabilizado el enfermo, debe decidirse si se continúa el tratamiento médico o si se procede a tratar de reparar quirúrgicamente la lesión.

Se recomienda seguir el tratamiento médico en las disecciones distales (tipo B de Stanford o III de De Bakey) no complicadas, en todas las disecciones de más de 15 días de evolución estabilizadas y en las proximales (tipo A de Stanford o I y II de De Bakey) si se han estabilizado y existe otra enfermedad asociada que eleva mucho el riesgo quirúrgico.

Se recomienda realizar el tratamiento quirúrgico en todas las demás disecciones proximales, en cualquier tipo de disección si ocurre en un paciente con síndrome de Marfán, y en las distales si presentan elementos de progresión de la disección o amenazan con romperse, como sería el aumento notable de tamaño en el estudio radiológico evolutivo del tórax; aparición o cambios en las características de los soplos en las ramas de la aorta; presentación de insuficiencia valvular aórtica; afectación u oclusión de ramas principales de la aorta (anuria o hematuria si la renal, isquemia aguda de las extremidades, trastornos neurológicos como ictus, paraplejía, coma, convulsiones o toma mesentérica); detección de un aneurisma sacular en la angiografía o de sangre en la pleura o pericardio; dolor sostenido, en aumento y sin alivio; o presión arterial elevada no controlable, con dolor intenso y persistente por más de 48 horas.

En estos momentos la cirugía se ha visto facilitada por el uso de colas quirúrgicas y selladores de fibrina, que permiten reforzar la pared arterial y simplificar el proceder quirúrgico, y se hacen ensayos con resultados prometedores empleando técnicas endovasculares de angioplastia con utilización de *stents* y prótesis intravasculares sin sutura.

---

# BIBLIOGRAFÍA

---

1. ACC/AHA: *Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction: Report of the American College of Cardiology*, American Heart Association Task Force In Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction): JACC (ed. esp.) 1997, vol. 6, No. 2, April.
2. ACC/AHA: *Joint Guidelines Statement: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarct*, 1999.
3. ADAMS, K.F. JR. Y ZANNAD, F.: "Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure", *Am Heart J.*, 1998: 135(6Pt, 2Su): S204.
4. ADOLF W., KARCHMER: "Endocarditis Infecciosa", en *Tratado de Enfermedades del corazón*, E. Braunwald, 5ta. ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1997: 1077–1099.
5. ALBERT J.S. Y RIPPE J.M.: *Manual de diagnóstico y terapéutica cardiovasculares*, 2da. ed., Barcelona, Ediciones Científico-técnicas, S.A., Masson Salvat, Medicina, 1992: 213–32.
6. ANDREOTTI, F. *et. al.*: Homocysteine and arterial occlusive disease: a concise review, *Cardiología*, 1999, Apr., 44(4): 341–5.
7. ARIS FERNÁNDEZ, A.; MARCOS FERRER R. Y SAGRISTA SAUDELA, J.: "Manejo del enfermo con pericarditis aguda y crónica", *Guías de actuación clínica en Cardiología*, 1997: 3: 36–45.
8. ARNSDORF, M.F.: "Propiedades electrofisiológicas de los fármacos antidisrítmicos como base lógica para el tratamiento", *Clin. Med. Norteam*, Editorial Interamericana, Marzo, 1976: 213–32.
9. BADESCH DAVID, B.: "Pulmonary Hypertension", *Cardiology Secrets*, 1994: 39: 166–170.
10. BERMAN, S.G.; LICARDI, H.L. Y DE LA SERRA, F.: "Hipertensión Pulmonar Primaria. El porqué de lo nuevo", *Rev. Fed. Arg. Cardiol.*, 1999: 28: 53–60.
11. BERTINA, R.M. *et. al.*: "Mutation in blood coagulation Factor V associated with resistance to activated Protein C", *Nature*, 1994: 369: 64–7.
12. BIRKETT, N.J.: "The effect of alternative criteria for hypertension on estimates of prevalence and control", *J. Hypertens*, 1997: 15: 237–244.
13. BISNO, A.L.: "Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever", *N. Engl. J. Med.*, 1991: 325: 783.
14. BRAUNWALD, EUGENE: "Pulmonary Thromboembolism", en *Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine* (5<sup>th</sup> ed.), 1997: 1582–1600.
15. -----: "Cardiopatías valvulares en adultos", en Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 14 ed., España, Ed. McGraw-Hill, New York, 1998: 1412–98.
16. -----: "Enfermedades valvulares del corazón", en *Braunwald*, 5<sup>ta</sup>. ed., Philadelphia, S.B. Saunders, 1997: 1007–68.
17. BOSIO, P.; BENACENAF, S.; GAROT, J. Y GAROT, P. *et al.*: "Therapeutic strategy of the management of acute heart failure", *Arch. Mal. Coeur Vaiss*, 1998: 91(11): 1345.
18. BRATER, D.C.: "Pharmacokinetics of loop diuretics in congestive heart failure", *Br. Heart J.*, 1994: 72: S40.
19. BRISTOW, M.R.: "Changes in myocardial and vascular receptors in heart failure". *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1993: 22: 61A.
20. CANDLISH, P.; WATTS, P.; REDMAN, S.; WHITE, P. Y LOBWE, J.: "Elderly patients with heart failure: a study of satisfaction with care and quality of life", *Int. J. Qualt Health Care*, 1998: 10(2): 141.
21. CAPDEVILA, J.M. *et al*: *Archivos de Cirugía Vascular*, Ed. Hospital de Bellvitge "Príncipes de España", Barcelona, Vol. 6., No. 2, 1997, abril: 96 – 97.
22. CARRILLO, J.A. Y CUNNION, R.E.: "Septic shock", *Crit. Care. Clin. July*, 1997: 13(3): 553–574.

23. CARFAGNA, P.; BLANCO, G.; TARASI, A. Y COL.: "Streptococcus bovis endocarditis, clinical and microbiological observations and review of literature", *Recenti Drug Med.*, 1998, Nov.: 89(11): 552–8.
24. CASSAA, D.C.; STEVENS, S.L.; SCHUCHMAN, G.S.; FREEMAN, M.B. Y GOLDEN, M.H.: "Mesenteric pseudoaneurism resulting from septic embolism", *Ann. Vasc. Surg.*, 1998, Nov.: 12 (6): 597–600.
25. CHARLES, K.F.: *Enfermedades del corazón*, 3<sup>ra</sup> ed., México, Ed. Interamericana, 1996: 1244–87; 930–1069; 1073–1189.
26. CHILDERS, R.: "Clasificación de las disritmias cardíacas", *Clín. Méd. Norteam.*, Ed. Interamericana, 1976, Enero: 3–48.
27. COLLAGAN, J.A.; SEWARD, J.B.N. Y NISHIMURA, R.A. et al: "Two dimensional echocardiographically guide pericardiocentesis. Experience in 117 consecutive patient", *Am. J. Cardiol.*, 1995: 55: 476–79.
28. DA COSTA, A. Y KIRKORIAN, G.: "Infection secondary to implantation of cardiac pacemaker", *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, 1998, Jun.: 91(6): 753–7.
29. DAHLBACK, B.: "Inherited resistance to active protein C, a major cause of venous thrombosis, is due to mutation in the factor V gene", *Hæmostasis*, 1994: 24: 139–51.
30. DE LA TORRE HERNÁNDEZ, J.M. Y FRANCISCO RIEGO, J.: "Stent directo sin predilatación. Experiencia en 300 lesiones", *Rev. Esp. de Cardiol.*, 1999: 52: 308–310.
31. DEN HEIJER et al: "Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep vein thrombosis", *NEJM*, 1996: 334: 752–62.
32. DONALD KAYE: "Endocarditis infecciosa", en Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 14<sup>a</sup>. edi., España, McGraw-Hill Interamericana, 1998, Vol. I, pp. 896–903.
33. DOUGTHY, R.N.; MC MAHON, S. Y SHARPE N.: "Beta blockers in heart failure: promising or proved?", *J. Am. Cardiol.*, 1994: 23: 814.
34. ESPINOLA ZAVALET A.; AYALA BUSTAMANTE, E.; ROMERO CÁRDENAS, A.; LOREDO MENDOZA, M.L. Y VARGAS BARROSO, J.: "Mitral and/or aortic infections endocarditis. The correlation between transesophageal ecocardiography, surgery and pathological anatomy", *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 1998, Jul.–Aug.: 68(4): p. 309.
35. ESTEVAN SOLANO, J.M.: *Tratado de aneurismas*, Barcelona, Ed. Científico–Médica, 1997: 179–90.
36. FAGGIOLI, G. et al: "Early and long term results in the surgical treatment of juxtarenal and pararenal aortic aneurysms", *Eur. J. Endovasc. Surg.*, 1998, Mar.: 15(3): 205–11.
37. FARRÉ, J. Y MORO, C.: *Arritmias cardíacas. Fundamentos y opciones terapéuticas*, Barcelona, EDOS, 1992: 1–151.
38. FARRÉ, J.; ROMERO, J.Y RUBIO, J.M.: "Taquiarritmias". *Tratado de Medicina Interna*, Texidor, España, 1998: 895–907.
39. FEMENIA, F.; GARCÍA, E. Y POMPOSIELLO, J.C.: "Angiorresonancia en el diagnóstico de la enfermedad disecante de la aorta torácica", *Rev. Argent. Cardiol.*, 1997: 65(4): 461.
40. FRANCO SALAZAR, G.: *Electrocardiografía elemental*. 1<sup>ra</sup>. ed., La Habana, Ed. Científico Técnica, 1979: 3–237.
41. FROSST, P. et al: "A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase", *Nat. Genet.*, 1995: 10: 111–3.
42. FURBERQ, C.D.; PSATY, B.M. Y MATER, J.V.: "Nifedipine dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease", *Circulation*, 1995: 92: 1326–1331.
43. GAASCH, W.H.: "Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction", *JAMA*, 1994: 271: 1278.
44. GALVES, E.B.: "Miocarditis y miocardiopatías", en Rodés Texidor, J. y Massó Guardia, J.: *Tratado de Medicina Interna*, Barcelona, Masson, 1997, C VII: 1002–17.
45. GIBSON, D.G.: *La enfermedad valvular*, Price's. Medicina Interna, 12 ed., Barcelona, Espax S.A., 1982: 1001–22.
46. GNOCCHI, C.A.; MAZZOCCHI, O.; YARYOUR, C.; KHOURY, M.C. et al: "Digoxin: continuous or discontinuous treatment", *Medicin*, B. Aires, 1998: 58(3): 271.
47. GOLDBERGER, A.L.: "Arritmias Cardíacas", en Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 14 ed., España (Madrid), Ed. McGraw Hill Interamericana, Vol. I: 1416–26.

48. GOLDHABER SAMUEL, Z.: "Pulmonary Embolism", *New Eng. J. Med.*, 1998, Vol. 339, No. 2: 93–104.
49. GRAGERA ALMIRANTE, B.: "Endocarditis infecciosa", en Roedes Texidor: *Principios de Medicina Interna*, España, 1998, T. I: 956–65.
50. GRASS, M.P.; EDRAD, P.; CREEMERS, E.; LONGREE, L.; LIMET, R. Y FOCAN, C.: "Metastatic endocarditis: clinical observation and review of the literature", *Rev. Med. Liege.*, 1998, Oct.: 53(10): 588–91.
51. GREAVES, M.: "Antiphospholipid antibodies and thrombosis", *Lancet*, 1999, Apr.: 17: 353 (9161): 1348–53.
52. GRUPO COOPERATIVO: "Protocolos de prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica II. Profilaxis y tratamiento de la trombosis venosa y el tromboembolismo pulmonar", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1993: 46: 189–96.
53. GUILLIUM, R.F.: "Sudden coronary death in the United States 1980–1985", *Circulation*, 1989: 79: 756–765.
54. GURSOY *et al*: "The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia", *The New Eng. J. Med.*, 1992, No. 11, Vol. 327, Sept.: 10: 772–4.
55. GUYTON, A.C.: *Tratado de Fisiología Médica*, 7<sup>ma</sup> ed., La Habana, Ed. Revolucionaria, 1990, T. I, 150–52.
56. HARDMAN, D. *et al*: "Ruptured abdominal aortic aneurysms: Who should be offered surgery?", *J. Vasc. Surg.*, 1996, Jan: 23(1): 123–29.
57. HAZINSKY, M.F. Y CUMMINS, R.O.: 1997–1999. *Manual de Atención Cardiovascular de Urgencia para profesionales de la salud*, American Heart Association & Fundación Interamericana del Corazón.
58. HERRMANN, W. *et al*: "Hyperhomocysteinemmia in high-aged subjects: relation of B-vitamins, folic acid, renal function and the methylenetetrahydrofolate reductase mutation", *Atherosclerosis*, 1999, May.: 144(1): 91–101.
59. HINES, G.L. *et al*: "Supraceliac aortic occlusion: A safe approach to pararenal aortic aneurysm", *Ann. Vasc. Surg.*, 1998, Jul.: 12(4): 335–40.
60. ISSELBACHER, E.M.; EAGLE, K.A. Y DESANTES, R.W.: "Disease of the aorta", en Braunwald E., Editor: *Heart Disease*, 5<sup>th</sup> ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1997: 1546.
61. JEAN-CLAUDE, J.M. *et al*: "Pararenal aortic aneurysms: To future of open aortic aneurysm repair", *J. Vasc. Surg.*, 1999, May.: 29(5): 902–12.
62. JOAN, L. Y DOUGLAS, A.: "Hacia una clasificación clínica de la angina inestable", *AMJ Cardiology*, (ed. esp.), 1995: 4(6): 341–342.
63. JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION: "Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI)", *Arch. Intern. Med.*, 1997: 157.
64. JOSEPHSON, M.E.; ZIMETBAUN, P.; MSKI, F.E. Y BUXTON, A.E.: "Alteraciones del ritmo cardíaco", en Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 14 ed., España, McGraw Hill Interamericana, 1998, Vol. I: 1434–60.
65. KANNEL, W.B.; GARRISON, R.J. Y DANNENBERG, A.L.: "Secular blood pressure trends in normotensive persons: The Framingham Study", *Am. Heart. J.*, 1993: 125: 1154–1158.
66. KAPLAN, N.M.: "The appropriate goals of antihypertensive therapy: neither too much nor too little", *An Intern. Med.*, 1992: 116: 686–690.
67. -----: "Primary Hypertension: Pathogenesis", en Williams–Wilkins: *Clinical Hypertension*, Seventh ed., Ed. Baltimore, Maryland, 1998: 41–99.
68. KINCAID-SMITH, P.: "Malignant hypertension", *J. Hypertens.*, 1991: 9: 893–899.
69. KIRKING, J.W. Y BARRALT BAYES, B.G.: "Pericardial disease", en: *Cardiac Surgery*, 2da. ed., New York, 1993.
70. KUPFERMINC, M.J. *et al*: "Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy", *NEJM*, 1999: 340: 9–13.
71. LABORATORIOS SERVIER: *Preguntas y respuestas sobre el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca*, Ciudad Guatemala, 1998.
72. LALOUSCHEK, W. *et al*: "Genetic and nongenetic factors influencing plasma homocysteine levels in patients with ischemic cerebrovascular disease and in healthy control subjects", *J. Lab. Clin. Med.*, 1999, Jun.: 133(6): 575–82.
73. LARAGH, J.H. Y BRUMENFELD, J.D.: "Essential hypertension", en Brenner B. ed.: *The kidney*, Fifth ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1996: 2071–2105.
74. LAURENT, S.: "Arterial wall hypertrophy and stiffeners in essential hypertensive patients", *Hypertension*, 1995: 26: 355–362.

75. LEGIERE, B.M. *et al*: "Venous thromboembolism in the Intensive Care Unit", *Clin. Chest. Med.*, 1999, Jun.: 20(2): 367–84, ix.
76. LIFTON, R.P.: "Genetics determinants of human hypertension", *Proc. Na. Acad. Sci., USA*, 1995: 92: 8545–8551.
77. LIN, D.P.; WADD, B. Y JIMÉNEZ LOCHO, V.E.: *Enterococcus faecalis endocarditis presenting as meningitis infection*, 1998, Sept.–Oct.: 26(5): 304–5.
78. LIU, Y.B.; Ho, Y.L. y LIN, F.Y.: "Traumatic tricuspid regurgitation complicating endocarditis and right to left intracardiac shunt. A case report successful operation", *J. Cardiovasc Surg.*, Torino, 1998, Oct.: 39(5): pp. 663–5.
79. LORREL, B.: "Pericardial disease", en *Cardiovascular Heart Disease*, 5<sup>ta</sup>. ed., Braunwald (ed.), Philadelphia, Saunders, 1997: 1478–1534.
80. Luis Delcan, Juan: "¿Es necesaria la dilatación previa con balón antes de implantar stent?", *Rev. Esp. de Cardiol.*, 1999: 52: 308–310.
81. LLUELMAS, A.; BARBA, J. Y MARTÍNEZ-CARA, D.: "Miocardiopatía restrictiva: concepto, clasificación y actitud clínica", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1996: 49: 523–31.
82. MACAYA, C. Y SERRUYS, P.: "For the Benesten Study Group: Continued benefit of coronary stenting compared to balloon angioplasty: one year clinical follow-up of the Benestent trial", *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1996: 27: 255–261.
83. MACÍAS CASTRO, I.: "Epidemiología de la Hipertensión Arterial", *Acta Médica* 7 (10: 15–24, enero–junio), 1997.
84. MARRERO, J.; BULQUET, E.; FLARES, S. Y ECHEVERRÍA, J.R.: "La cirugía de resección en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva: ¿recuperación de una herramienta infradestinada?", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1995: 48: 229–32.
85. MARTINELLI, I. *et al*: "High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in users of oral anticonceptives", *NEJM*, 1998: 338: 1793–7.
86. MATTHEW E., LEVINSON: "Endocarditis Infecciosa", en Cecil–Loeb: *Tratado de Medicina Interna*, 20 ed. 1996: 1596–1605.
87. MAYET, J.J.; CHAPMAN, N.; Li, K.C.Y SHAHI, M.: "Ethnic difference in the hypertensive heart and 24-hours blood pressure profile", *Hypertension*, 1998: 31: 1190–1194.
88. MINSAP, CIGB, Centro Nacional Coordinador de Ensayos Clínicos: "Aplicación de la Es treptoquinasa Recombinante en el Infarto Agudo del Miocardio. Extensión Nacional", *Estudio Clínico Fase IV*, Multicentro IG/ski/IM/ 92, Nov., 1995: pp.12, 15, 20, 25.
89. MONTAZEM, A.: "Antibiotic prophylaxis in dentistry", *Mt. Sinai J. Med.*, 1998, Oct.–Nov.: 65(5–16): 388–92.
90. MORALES LARRAMENDI, R.: "Shock hipovolémico", en Caballero López, A. y Hernández Rodríguez, H.P. (ed.): *Terapia Intensiva*, 1<sup>ra</sup> ed., La Habana, Cuba, Ed. Ciencias Médicas, 1988, T. III: 547–560.
91. MUÑOZ, R. Y GARCÍA, J.A.: "Etiopatogenia y clasificación de la miocardiopatía dilatada", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1996: 49: 759–66.
92. NEUMAYER, U.; STONE, S.Y SOMERVILLE, J.: "Small ventricular septal defects in adult", *Eur. Heart J.*, 1998, Oct.: 19(10): 1573–82.
93. NICHOLAST, T. *et al*: "Medical Progress. Surgery of the thoracic aorta", *The New Eng. J. Med.*, 1997, Jun. 26, Vol. 336. No. 26.
94. PAUL WOOD, M.D.: *Enfermedades del corazón y de la circulación*, 2<sup>da</sup> ed., Barcelona, Ediciones Toray S.A., 1971: 385–625; 654–770.
95. PDERSEN, T.R.; KJSHUS, J.; BERQ, K. *et al*: "Cholesterol lowering and the use of Health Care Resources. Results of the Scandinavian Simvastatin Survival Study", *Circulation*, 1996: 93: 1796.
96. PERRY, I.J.: "Homocysteine, hypertension and stroke", *J. Hum. Hypertens.*, 1999, May.: 13(5): 289–93.
97. PERLOFF, K.J.: "Enfermedades cardíacas congénitas del adulto. Tratado de enfermedades del corazón", en *Braunwald*, 5<sup>ta</sup>. ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1997: 963–84.
98. Piopd Investigators: "Valued of the ventilation/ perfusion scan in acute pulmonary embolism", *JAMA*, 1990: 263: 2753–2759.
99. PITTEL, D. Y HARDING, I.: "Infective endocarditis and glycopeptides", *J. Infect.*, 1998, Sept.: 37(2): 127–35.
100. PRANCE, S. *et al*: "Ruptured aortic aneurysms. Selecting patients for surgery", *Eur. J. Vasc. Endovasc Surg.*, 1999, Feb.: (17): 129–32.
101. Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación y Control de la Hipertensión

- Arterial*, Ministerio de Salud Pública, República de Cuba, 1998.
102. RABIMTOOLA, S.H.; PANTELY, G.A. Y MORTON, M.J.: "Valvulopatías", en: Stein Jay, M.D.: *Medicina Interna* (edición en español), 1994: 574–600.
  103. REHM, S.J.: "Outpatient intravenous antibiotic therapy for endocarditis", *Infect. Dis. Clin. North. Am.*, 1998, Dec.: 12(4): 879–901.
  104. RIBERA, E.; MIRÓ, J.M.; CORTÉS, E. Y CRUCETA, A.: "Influence of human immunodeficient virus I infections and degree of immunosuppression in the clinical characteristics of infective endocarditis in intravenous drugs users", *Arch. Intern. Med.*, 1998, Oct.: 12–158: 2043–50.
  105. RIDKER *et al*: "Ethnic distribution of factor V Leiden in 4047 men and women: implications for thromboembolism screening", *JAMA*, 1997: 227: 1305–7.
  106. RISIK, D.G.; HEALY, S.; MARQLIS, A.; VANDAN, D.; BAKALYAR, D. *et al*: "A new clinical classification for hospital prognosis on unstable angina pectoris", *Am. J. Cardiol.*, 1995: 73: 993–97.
  107. ROSSEMBLATT, A. Y SELZER, A.: "The nature and clinical features of AMI with normal arteriograms", *Circulation*, 1997: 55: 578.
  108. ROSENBERG, R.D. *et al*: "Mechanism of disease: Vascular-bed specific hemostasis and hypercoagulable states", *NEJM*, 1999: 340: 1555–64.
  109. RUIZ GRANEL, R.; GARCÍA CIVERA, S.; MORELL CIVEDO, S.; SAN JUAN MÁÑEZ, R.; BOTELLA SOLANA, S. Y LÓPEZ MERIÑO, V.: "Taquiarritmias auriculares, unión AV y ventriculares. Síndrome de W. P. W.", *Tratado de Medicina Interna*, 6<sup>ta</sup> Ed., Madrid, 46, IDEPSA Internac. de ediciones y publicaciones, Oct., 1993: 2031–67.
  110. SCANDINAVIAN SIMVASTATIN STUDY GROUP: "Ramdomized Trial of Cholesterol Lowering 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4s)", *Lancet*, 1994: 344: 1383.
  111. SCHNEIDER, J.R. *et al*: "Supraceliac vs infrarenal aortic cross-clamp for repair of non-ruptured infrarenal and juxtarenal abdominal aortic aneurysms", *Cardiovasc. Surg.*, 1997, Jun.: 5(3): 279–85.
  112. SELINGSOHN, V. Y ZIVELINA, A.: "Thrombophilia as a multigenic disorder", *Thromb Haesmost*, 1997: 78: 297–301.
  113. SHABETAI, R.: "Treatment of pericardial disease", en *Cardiovascular Therapeutics: A companion to Braunwald's Heart Disease*, TW Smith (ed.), Philadelphia, Saunders, 1996: 742–50.
  114. SHAHARD, A.; HOD, H.; BARABASH, G.M. *et al*: "Dissapeareance of a Syndrome: Dressler's Syndrome in the era of thrombolysis", *Cardiology*, 1994: 85: 225–58.
  115. SHEPED, J.; COBBE, S.M.; FORD, I. *et al*: "Prevention of coronary heart disease with prevention men with hypercholesterolemia", *New Eng. J. Med.*, 1995: 333: 1301.
  116. SHINDO, S. *et al*: "Abdominal aortic aneurysms repair with arterial branch reconstruction: Utility of the temporary bypass technique", *Surg. Today*, 1998: 28(5): 498–502.
  117. SHINEBOURNE, E.A. Y ANDERSON, R.H.: *Cardiopatías Congénitas*, Price's Medicina Interna, 12 ed., Barcelona, Espax S.A., 1982: 956–1001.
  118. SOLOMÓN, M.A. Y NATANSON, CH.: "Treatment of sepsis and septic shock: Standard and Experimental Therapies", en Carlson & Geheb (ed.): *Principles & Practice of Medical Intensive Care*, Section three, Chapter 28, Philadelphia, W.B. Saunders Company, USA, 1993: 365–380.
  119. STEIN, P.D.; TERRIN, M.L.; HALES, C.A. *et al*: "Clinical, laboratory, roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease", *Chest*, 1991: 100: 593–603.
  120. STEIN, B.; ESCHENHAGEN, T.; RUDIGER, J.; SCHOLZ, H. *et al*: "Increases expression of constitutive nitric oxide synthase III but not inducible nitric oxide synthase II in human heart failure", *J. Am. Coll Cardiol.*, 1998: 32(5): 1179.
  121. STOCK, J.P.P.: *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*. 1<sup>ra</sup>. ed. española Jims, Barcelona, 1972: 1–204.
  122. STOLLERMAN, G.H.: "Cardiopatía Reumática", en Willis Hurst J., 4<sup>ta</sup> ed. norteamericana, 1981: 968–1117.
  123. STROM, B.L. Y ABROTYN, E.: "Dental and cardiac risk, factors for inefective endocarditis. A population based, case control study", *Ann Intern. Med.*, 1998, Nov. 15: 129(10): 761–9.
  124. SUCHEL, I.B. Y HORWITZ, T.A.: "CT in tuberculosis constrictive pericarditis", *J. Computer Assisted Tomogr.*, 1992: 36: 391–400.

125. SUWAN, P.K. y POTJANLONGSLIP, S.: "Predictors of constrictive pericarditis after tuberculosis pericarditis", *B. Herat J.*, 1995: 73: 187–89.
126. TAKABAYASHI, K.: "Antiphospholipid syndrome", *Nippon Rinsho*, 1999, Feb.: 57 (2): 378-83.
127. TASCÓN, J.C.; ALBARRÁN, A.; ANDREU, J. y ALONSO, M.: "El tratamiento quirúrgico precoz de la miocardiopatía hipertrófica obstrutiva sintomática. Argumentos en contra", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1995: 48: 223–8.
128. TASCÓN, J.C.; KABBANI, Z.; ALBARRÁN, A.; CARNERO, A. y RODRÍGUEZ, J.: "Impacto de la estimulación cardíaca eléctrica sobre la función ventricular y la historia natural de los pacientes con miocardiopatía", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1996: 49: 598–608.
129. THANLAW, E.: "Isquemia silente", *Am. J. Cardiol.*, 1993: 72: 629 –633.
130. THOMAS, D.; CHOUSSET, R.; ISNARA, R. y MICHEL, P.L.: "Cardiac abscess in infectious endocarditis. A multicenter study apropos of 233 cases. The working group on valvuloplasty of the French Society of Cardiology", *Arch. Mal. Coeur Vaiss*, 1998, Jun.: 91(6): 755–52.
131. TIRILOMIS, T. et al: "Pericardectomy for chronic constrictive pericarditis: Risks and outcome", *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 1994: 8: 487.
132. TIURIN, U.P.; AKIMKIN, U.G. y TIKHONOU, I.U.G.: "The current course and treatment of infectious endocarditis", *Voen Med. ZH*, 1998, Sep.: 319(9): 44–9, 95.
133. TLASKAL, T.; HUCIN, B.; KOSTELKA, M.; CHALOUPECKY, V.; MAREK, J.; TAX, P. et al: "Repair of tetralogy of Fallot associated with atrioventricular septal defect", *Cardiol.-Young*, 1998, Jan.: 8(1): 105–12.
134. TORRENT, F.; CARALPS, J.M. y BALLESTER, M.: "Cuatro propuestas para la remodelación ventricular en el tratamiento de la miocardiopatía dilatada", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1997: 50: 682–8.
135. TSUDA, H. et al: "Hyperhomocysteinemia: development of deep vein thrombosis in another location during heparin anticoagulation therapy", *Rinsho Ketsueky*, 1999, May.: 40(5): 396–401.
136. Uretsky, B.F. y Runge, M.S.: "Angina Unstable/Diagnosis/Therapy", *Cardiology Clinic*, 1999, May.: 17(2): XIII–XVII.
137. WELCH, G. y LOCALZO, J.: "Homocysteine and atherothrombosis. Mechanisms of disease. Review article", *NEJM*, 1998: 338(15): 1042–50.
138. WEISS, B.M.; ATANASSOFF, P.G.; JENNI, R. y WIGH, E.: "Pulmonary atresia with ventricular septal defect: a case for central venous pressure and oxygen saturation monitoring", *Yale J. Biol. Med.*, 1998, Jan.-Feb.: 71(1): 15–21.
139. WILLIAM, F.F.: *Cardiopatías congénitas del adulto. Principios de Medicina Interna*, Harrison (ed.), 14<sup>a</sup> ed., España, McGraw-Hill Interamericana, 1998, Vol. I: 1484–96.
140. WILLIS HURST, J.: *El corazón*, 2<sup>da</sup> ed. en español, Editorial Científico Técnica, La Habana, 1984: 304–18.
141. "1999 World Health Organization International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension", *J. Hypertens.*, 1999: 17: 151–183.
142. WYNNE, J. y BRAUNWALD, E.: "The cardiomyopathies and myocarditis", en *Braunwald Heart Disease*, 5<sup>a</sup> ed., W.B. Saunders Company, 1997: pp. 1404 – 45.
143. ZAYAS, R.; ANGUILA TORRES, F.; GUIMENEZ, D. et al: "Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiology diagnosis of primary acute pericarditis", *Am. J. Cardiol.*, 1995: 75: 378–82.
144. ZÁENZ DE LA CALZADA, C.; TELLA, R.; DELGADO, J.; GÓMEZ, C.; GÓMEZ, M.A. y GONZÁLEZ, E.: "Historia natural de la miocardiopatía hipertrófica", *Rev. Esp. Cardiol.*, 1996: 49: 214–25.
145. ZERQUERA, F.: *Electrocardiografía elemental*, 2<sup>da</sup> ed., La Habana, Ed. Pueblo y Educación, 1974: 5–80.
146. ZIPES, D.P.: *Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. Diseases of the heart*, E Braunwald, 5<sup>ta</sup> ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1997: 598–695.

## **Sexta Parte**

---

# **GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA**

---

---

## GERIATRÍA Y GERONTOLOGÍA. UNA INTRODUCCIÓN NECESARIA

---

El siglo xx, a criterio de los demógrafos, resultó ser el de los nacimientos en masa y la amenaza de la sobre población; para el actual xxi, se vislumbra otro fenómeno: el envejecimiento acelerado de la población. El aumento de la esperanza de vida (de 50 años en 1900 a 75 aproximadamente en el 2000) pudiera registrarse como uno de los mejores logros de la humanidad, sin embargo, es fuente de preocupación para gobiernos y naciones por la readaptación social, económica y familiar que exige.

Nuestro país no es ajeno a esto; en 1998, los mayores de 60 años representaban el 13,6 % de la población y para el 2020, un aproximado de 21 %. Pero el problema no es sólo numérico, esto genera mayores gastos de salud y asistencia social, un índice de carga mayor para la población económicamente activa, readaptación de la arquitectura de las ciudades, cambios laborales, problemas familiares, etc.; lo que crea la necesidad de tomar una serie de medidas para hacer a la sociedad y a la familia más amigables a estas personas, derecho ganado durante su existencia, y para aprovechar sus capacidades en beneficio social.

En el terreno de la salud, este grupo poblacional es el mayor consumidor de medicamentos, el que genera más gastos de salud y asiste a mayor número de consultas. El 40 % de las camas hospitalarias dedicadas a enfermos agudos son ocupadas por dichos pacientes. Es por estas razones que desde la

década de 1940 surge en Inglaterra, como una especialidad necesaria, la geronto-geriatría, que tomó personalidad propia y se extendió por el mundo.

Cuando hablamos de gerontología y geriatría, ¿a qué nos referimos?

*Gerontología.* Es la ciencia que estudia el proceso de envejecimiento en todos sus aspectos.

*Geriatría.* Es la rama de la medicina que se ocupa de los aspectos clínicos, terapéuticos, preventivos y sociales de la salud y la enfermedad en los ancianos. Esto significa que la geriatría no sólo tiene un enfoque clínico, sino rehabilitador y social, y que cambia incluso en ella el concepto de salud y lo adapta a estas personas.

Para el geriatra, un anciano es saludable cuando es capaz de atenderse a sí mismo, desarrollarse en el seno familiar y social, y desempeñar dinámicamente las actividades del diario vivir. La salud se expresa en términos de capacidades, pues es inalcanzable para un gerente el concepto de salud de la OMS, debido a que el envejecimiento ha determinado una serie de deficiencias funcionales en diversos órganos y sistemas, o son portadores de enfermedades relacionadas con ese proceso.

En este libro se incluyen sólo algunos aspectos geriátricos de interés para el estudiante y el médico que se inicia, con el propósito de ayudarlos a entender mejor a este sector de la población.

---

# ARTERIOSCLEROSIS

---

## Concepto

La arteriosclerosis es una enfermedad crónica de las arterias que se caracteriza por endurecimiento, deformidad y fragilidad de sus paredes, consecutiva al depósito de diferentes sustancias en las túnicas arteriales.

## Historia

En 1833 se le atribuyó a Lobstein la denominación de este trastorno; posteriormente, Cruveilhier señaló la relación entre los coágulos sanguíneos observados en las zonas esclerosadas de las arterias y la aparición de la gangrena; Virchow describió los depósitos de sustancias grasas en la pared arterial; años más tarde, Shomheimer comprobó que el colesterol era el principal componente de la placa de ateroma; en 1924, Anitschkow destacó el papel de la colesterina en la génesis de una de las variables anatopatológicas más importantes de la arteriosclerosis: la aterosclerosis.

En los últimos años se han realizado innumerables estudios para determinar las causas, prevención y tratamiento de esta variedad, ya que es notable su repercusión en las cifras de morbilidad en la población, tanto de países desarrollados como en vías de desarrollo.

## Clasificación

Existen tres formas anatopatológicas de arteriosclerosis y son: la *aterosclerosis*, que afecta las grandes arterias y causa coronariopatías, aneurismas aórticos, arteriopatías de las extremidades inferiores y las enfermedades cerebrovasculares; la *arteriosclerosis calcificada localizada* (esclerosis de Mönckeberg) y la *arteriolosclerosis*.

Antes de iniciar el estudio de las diferentes formas de arteriosclerosis, es necesario describir los cambios debidos al envejecimiento que se produ-

cen en la pared arterial. Éstos se inician con un aumento lento, continuo y simétrico del espesor de la íntima, el que se debe a la acumulación gradual de células musculares lisas rodeadas de tejido conectivo adicional, de ésteres del colesterol y de esfingomielina; hay que distinguir este engrosamiento del de las placas fibromusculares delimitadas y sobrelevadas, características de la aterosclerosis. Desde el punto de vista funcional, los cambios producidos por el envejecimiento causan rigidez creciente de los vasos.

## ATEROSCLEROSIS

La aterosclerosis resulta de la acción de diversos factores, como el metabolismo de los lípidos, elementos de la coagulación de la sangre, citoquinas, hemodinámica y los factores de riesgo. La lesión se caracteriza por una infiltración de células inmuno-competentes, tales como macrófagos y linfocitos T, proliferación de la íntima de la pared arterial y acumulación de lípidos.

## Epidemiología y frecuencia

La mayor frecuencia se encuentra en los individuos de más de 50 años, sin embargo, otras investigaciones han puesto de manifiesto que la formación de la lesión aterosclerótica precursora del ateroma (la estría adiposa), puede comenzar desde la lactancia, lo que niega el concepto de que esta enfermedad es un proceso de evolución senil. Se presenta en ambos sexos, aunque con mayor frecuencia en los hombres; se señala que la mujer en edad reproductora está protegida por la acción de los estrógenos, pues la frecuencia aumenta en este sexo durante la menopausia.

No se ha precisado relación directa de la aterosclerosis con la raza, sin embargo, algunos estudios señalan que los europeos y anglosajones se ven afec-

tados con mayor frecuencia que los japoneses, hindúes y africanos, lo que parece relacionarse más con el hábito dietético y social que con el factor racial.

## Etiopatogenia

Varias son las teorías que tratan de explicar la patogenia de la aterosclerosis, entre las que se encuentran las siguientes:

*Teoría de la reacción contra una agresión.* Es la más aceptada y señala que las células endoteliales de la íntima están sometidas a lesiones repetidas que provocan una pérdida de la función normal de dichas células, que actúan como una barrera a la permeabilidad; al disminuir las células funcionantes, se produce una exposición del tejido subendotelial a las grandes concentraciones de los constituyentes del plasma, lo que desencadena la adhesión de monocitos y plaquetas; luego los monocitos migran al interior de la íntima para convertirse en macrófagos, que conjuntamente con la agregación plaquetaria causan la formación de microtrombos y liberación de productos secretorios de plaquetas y macrófagos, éstos estimulan la proliferación de las células musculares lisas y originan un depósito de matriz conjuntiva y la acumulación de lípidos.

*Teoría monoclonal.* Ésta señala que las lesiones proliferativas de la íntima son consecuencia de la multiplicación de las células musculares lisas individuales.

*Teoría de la senescencia clonal focal.* Esta hipótesis plantea que el proceso de arteriosclerosis contribuye al desarrollo intrínseco del envejecimiento.

*Teoría lisosómica.* Sugiere que las alteraciones de la función del lisosoma ayudan a la aterogénesis al aumentar el depósito de lípidos en las células musculares lisas, lo cual puede estar relacionado con un déficit relativo de la actividad de la hidrolasa del éster del colesterol en los lisosomas.

## Factores etiológicos

Existen ciertas circunstancias y hábitos que se presentan con más frecuencia en los individuos que desarrollan aterosclerosis, comparados con la población general; éstos se conocen como factores de riesgo; la mayoría de los que padecen de aterosclerosis tienen uno o más factores de riesgo, además del envejecimiento.

Dichos factores se clasifican en reversibles e irreversibles; entre los primeros se encuentran la hiper-

colesterolemia, la hipertensión arterial y el tabaquismo, y los irreversibles son la edad, el sexo y los factores genéticos.

*Hiperlipemia.* La hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia son factores importantes, pues a medida que aumenta la edad se elevan también los niveles de colesterol y triglicéridos; por ejemplo, al nacer, el nivel de colesterol es de 1,5 mmol/L (60 mg/dl), al mes la media es de 3 mmol/L (120 mg/dl) y al cabo de un año es de 4,3 mmol/L (175 mg/dl); en el tercer decenio hay otro incremento, y se continúa así hasta los 50 años en los varones y hasta algo después en la mujer.

El aumento del colesterol se asocia a la elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y el de los triglicéridos, a las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y a los remanentes de su catabolismo (lipoproteínas de densidad intermedia).

La HDL (lipoproteína de alta densidad) transporta el 20 % del colesterol total y los que poseen el HDL-colesterol elevado tienen menor riesgo de padecer de cardiopatía isquémica; las cifras de HDL son más altas en las mujeres que en los hombres. Existen factores que aumentan el nivel de HDL, como son: los estrógenos, el ejercicio regular activo y el consumo de alcohol de forma moderada; disminuyen sus niveles, los andrógenos y el tabaco.

*Hipertensión arterial.* Afecta por igual a hombres y mujeres, y es la hipertensión diastólica la más importante. Los cambios de presión causados por las fuerzas hemodinámicas (fuerzas generadas por el flujo sanguíneo), determinan una multiplicación de las células de la íntima.

Las áreas más afectadas por la aterosclerosis son las de bifurcación arterial, ya que en ellas ocurren variaciones de la presión del flujo sanguíneo; en estas zonas se produce lo que se conoce con el nombre de presión lateral disminuida, que actúa como estímulo inicial.

La aterosclerosis es poco frecuente en la circulación pulmonar, donde predominan presiones arteriales muy bajas; sólo se presentan en ella cuando existe una enfermedad que determina aumento de la presión pulmonar.

*Tabaquismo.* Cuando este factor de riesgo se elimina o disminuye, la posibilidad de desarrollar la enfermedad también decrece y alcanza el mismo riesgo que en los no fumadores después de haber dejado el hábito durante un año.

Se señala que el monóxido de carbono, componente del cigarrillo, produce hiperlipemia.

**Factores genéticos.** La aterosclerosis prematura parece a menudo ser familiar; en algunos casos se atribuye a herencia de factores de riesgo, pero en otros éstos no se identifican, por lo que se señala la presencia de determinantes genéticos de los factores protectores, como HDL, y de otros no lipídicos, como la apoproteína B y la lipoproteína (a).

**Inactividad física.** Se ha observado que el individuo con una vida más activa es menos propenso a sufrir una muerte súbita, y aunque no se conoce el mecanismo por el cual la actividad física disminuye el riesgo de aterosclerosis, se sugiere que aumenta los valores de HDL.

**Obesidad.** Su efecto es más evidente antes de los 50 años y se ha identificado una estrecha relación entre el tipo de obesidad (abdominal) y la cardiopatía isquémica; además, esta clase de obesidad se asocia a otros factores de riesgo, como son hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperglicemia e HTA; también se señala un papel fundamental de la obesidad en la elevación de los niveles de colesterol y triglicéridos, relacionados con la edad.

**Diabetes mellitus.** La aterosclerosis se acelera en el paciente diabético por diversos factores: hiperglicemia, hiperlipemia, anomalías de las lipoproteínas asociadas con la diabetes, el incremento de la hipertensión y la hiperinsulinemia.

Se debe recordar que la luz de la arteria está tapiizada por las células endoteliales, que sirven de barrera entre las sustancias que circulan en el plasma y las células de las paredes arteriales; la función principal de estas células es mantener un equilibrio entre la coagulación y la anticoagulación, lo que ocurre de forma continua en las paredes vasculares; pero en la diabetes, las células endoteliales están dañadas por la hiperglicemia, la hiperlipemia y la hipertensión. Recientemente se ha señalado que los inmunocomplejos producen una alteración del balance a favor de la coagulación intravascular, las plaquetas se adhieren y agregan y forman el coágulo, y el colesterol se deposita en las paredes arteriales.

**Oligoelementos.** Se valora una posible relación entre el déficit de algunos oligoelementos (magnesio, cromo, zinc, cadmio) y algunas cualidades del agua: dureza, reactividad por presencia de cobalto, flúor, con el desarrollo de la aterosclerosis.

Éstos pueden influir en el metabolismo de los lípidos y en el control de la presión arterial.

**Enzimas.** Se han encontrado enzimas que intervienen en los procesos metabólicos, como en la síntesis de colesterol y sus ésteres (estearasa de colesterol, transferasa de ácidos grasos, etc.); enzimas relacionadas con el metabolismo de los triglicéridos y fosfolípidos (lipasa de lipoproteína, fosfolipasa); enzimas que intervienen en el metabolismo del tejido conectivo (hialuronidasa, condroitín-sulfatasa), y enzimas básicas que catalizan los procesos metabólicos inherentes a cualquier tipo de tejido (glucosa-6-fosfato deshidrogenasa).

## Anatomía patológica

La aterosclerosis es una forma nodular localizada de arteriosclerosis, y las lesiones pueden clasificarse en tempranas, intermedias y complicadas.

**Lesiones tempranas.** Existen dos tipos de lesiones: iniciales y las estrías grasas; las lesiones iniciales son focales, pequeñas y no obstructivas, detectables químicamente o con el microscopio y se observa que las células endoteliales contienen vesículas pinocíticas cargadas de lípidos; se ven en niños y se localizan en las zonas susceptibles de aterosclerosis. Las estrías grasas pueden verse a simple vista en la superficie endotelial de la aorta y de las arterias coronarias, son pequeñas y no obstructivas, y aumentan durante la pubertad en la aorta; estas lesiones pueden progresar o no en dependencia de las fuerzas hemodinámicas y de los niveles de lipoproteínas aterogénicas; al inicio, las estrías contienen dos tipos de células: espumosas, que consisten en macrófagos llenos de lípidos, principalmente en forma de colesterol, y linfocitos T, en especial CD8+ con algunos CD4+.

**Lesiones intermedias.** Están constituidas por las placas fibrosas y representan la lesión más característica de la aterosclerosis; aparecen primero en la aorta abdominal, arterias carótidas y coronarias, y aumentan progresivamente con la edad.

**Lesiones complicadas.** Consisten en una placa fibrosa calcificada en la que existen grados variables de necrosis, trombosis y ulceración; al aumentar la necrosis y la acumulación de residuos, la pared arterial se debilita progresivamente y tiene lugar su ruptura con formación de aneurismas y hemorragias, y si se moviliza la placa, se producen émbolos arteriales.

**Localización.** La afectación mayor se desarrolla en la porción abdominal de la aorta y más en las

extremidades inferiores que en las superiores; también es frecuente en las arterias coronarias y en sus ramas principales, a corta distancia de los orificios coronarios, y en las arterias cervicales y cerebrales, cuya distribución es en parche.

## Cuadro clínico

No existe un cuadro clínico definido, pues los síntomas son el resultado de la isquemia del órgano cuyas arterias han sido afectadas.

*Manifestaciones cardíacas.* La aterosclerosis de las arterias coronarias causa infarto del miocardio y angina de pecho; después de un período silente, la aterosclerosis puede producir ectasia y desarrollar un aneurisma con aumento del calibre de la luz; esto ocurre con frecuencia en la aorta y predispone a la ruptura y disección más que a la estenosis.

*Manifestaciones neurológicas.* Son ocasionadas por la afectación de las arterias que irrigan el SNC y provocan los accidentes vasculares encefálicos.

*Manifestaciones renales.* Puede causar estenosis de la arteria renal y contribuir así a la patogenia de la hipertensión arterial y a las manifestaciones de insuficiencia renal.

*Manifestaciones abdominales.* La isquemia mesentérica ocasional produce infarto intestinal, causa de crisis dolorosas abdominales.

*Manifestaciones periféricas.* La aterosclerosis de las ramas de la aorta que irrigan los miembros inferiores (ilíacas, femorales, poplíticas, etc.) ocasiona dolor intermitente en los músculos de la pantorrilla, muslos y cadera, que se exacerba durante la marcha y obliga al paciente a detenerse con frecuencia (claudicación intermitente); en el examen físico se detecta debilidad de los pulsos y frialdad del miembro afecto con cambios tróficos de la piel, tejido celular subcutáneo y músculos, y lesiones ulcerosas en los miembros inferiores.

## Diagnóstico

El estudio histológico es el único que permite hacer el diagnóstico de certeza, no obstante existen algunos exámenes que pueden ayudar a descubrir los factores etiológicos, como son: la glicemia, que pone de manifiesto una diabetes mellitus; la serología, para diferenciar el aneurisma aterosclerótico de uno sifilitico; urea y creatinina, para determinar si hay daño renal, y el lipograma, que constituye el examen de

laboratorio de más utilidad, cuyas cifras son las siguientes:

Colesterol.....	3,87 a 6,50 mmol/L
Lípidos totales.....	4,5 a 10,0 g/L
LDL colesterol.....	1,30 a 4,90 mmol/L
HDL colesterol.....	hombre: menor de 0,91 mmol/L Mujer: menor de 1,16 mmol/L
Triglicéridos.....	0,34 a 1,70 mmol/L
β-lipoproteínas.....	3,6 a 6,4 g/L

La prueba de la turbidez estará alterada.

*Rayos X de tórax.* Pone de manifiesto la presencia de un aneurisma de la aorta y las placas de ateroma en el cayado aórtico; a través de la angiografía se observan las deformaciones de la luz vascular; defectos de perfusión miocárdica demostrables con técnicas de imagen mediante isótopos radiactivos; la plethysmografía digital con ejercicio, que evidencia la aterosclerosis de los miembros inferiores.

*Electrocardiograma.* Muestra las alteraciones características de la onda T y el segmento ST en el curso de la cardiopatía isquémica.

A pesar de lo antes mencionado, la detección de la aterosclerosis suele hacerse cuando aparece alguna complicación clínica debida a la disminución del flujo sanguíneo de un vaso.

El indicador más fiable actualmente es la cardiopatía isquémica, que es sinónimo de cardiopatía coronaria y cardiopatía aterosclerótica; el accidente vascular encefálico es un criterio menos fiable.

## Pronóstico

Es de mal pronóstico, ya que reduce considerablemente la expectativa de vida.

## Tratamiento

### Tratamiento profiláctico

Está encaminado a suprimir los factores de riesgo o etiológicos, e incluye las medidas siguientes:

1. Evitar la obesidad.
2. Evitar la vida sedentaria.
3. Eliminar los factores que determinan una tensión constante.
4. Disminuir los alimentos ricos en colesterol.
5. Suprimir el hábito de fumar.

6. Controlar la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.

#### *Tratamiento de la enfermedad*

No existe una medicación específica, pero se recomienda el tratamiento para la hiperlipemia:

1. Derivados del ácido fíbrico (disminuye la VLDL): clofibrato, 2g/d, y genfibrocilo, 1,2g/d.
2. Ácido nicotínico (disminuye la VLDL y LDL): 2 a 4 g/d.
3. Resinas ligadoras de ácidos biliares (promueven la excreción de esteroides y aumentan la eliminación del LDL): colestiramina, 12 a 16 g/d, y colesterol, 15 a 20 g/d.
4. Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (bloquean la síntesis de colesterol y aumentan la eliminación de la LDL mediada por receptor): lovastatina, 10 a 80 mg/d; simvastatina, 10 a 40 mg/d, y provastatina, 10 a 40 mg/d.
5. Probucole: su mecanismo es desconocido y actúa sobre la LDL; dosis: 1g/d.
6. Estrógenos: Premarin, 0,625 mg/d, y estradiol, 2 mg/d. Su mecanismo es desconocido.
7. Procedimientos invasivos:
  - *Bypass* porta-álico, con la finalidad de interrumpir la circulación enterohepática de los ácidos biliares.
  - LDL aféresis, plasmaférésis y *shunt* portocava.

En la actualidad se señala que existen varios nutrientes (lípidos, carbohidratos, etanol) que desempeñan un papel fundamental en la dieta de los pacientes portadores de aterosclerosis, en particular la lecitina de origen vegetal y más recientemente el fosfolípido polyene (fosfolípidos con ácido linoleico), conocido como fosfolípido esencial (EPL), pues modifica el metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas, por lo que se sugiere la infusión EV de dichos productos; la dosis recomendada es de 4,5 a 30 g/d para EPL, y para la lecitina, de 18 g/d.

Por último, se habla de los agentes antioxidantes.

## CALCIFICACIÓN LOCALIZADA O ESCLEROSIS DE MÖNCKEBERG

Este tipo de arteriosclerosis es común en las extremidades inferiores y en las arterias del aparato genital en ambos sexos, a los que afecta por igual; es poco frecuente en menores de 50 años; el proceso implica degeneración de las células musculares lisas seguida de depósito de calcio; a la palpación se puede encontrar la arteria radial como un tubo rígido.

El diagnóstico se hace por medio de los rayos X, los que demuestran la presencia de calcificaciones regulares concéntricas en los cortes transversales y el aspecto de raíles de tren en los longitudinales. Los cambios en la media son aislados y no producen estenosis de la luz, por lo que tienen poco efecto sobre la circulación; sin embargo, en las extremidades inferiores la calcificación de la media se asocia con frecuencia a la aterosclerosis y causa oclusión arterial. Estas variaciones, que además pueden producir valvulopatía aórtica, son frecuentes en los ancianos.

## ARTERIOLOSCLEROSIS

Son cambios hialinos degenerativos de la íntima y la media de las pequeñas arterias y arteriolas del bazo, páncreas, suprarrenal y riñón, que se acompañan de hipertensión arterial.

Se distinguen dos formas anatomico-patológicas: hialina e hiperplásica; la forma hialina se observa con mayor frecuencia en el riñón, en pacientes de edad avanzada y generalmente hipertensos; la hiperplásica se presenta en los enfermos con hipertensión arterial maligna.

Las arterias tienen un engrosamiento laminado concéntrico en "tela de cebolla" de su pared, con disminución progresiva del calibre; además, se evidencian depósitos de sustancia fibrinoide y necrosis aguda de las paredes vasculares (arteriolitis necrotizante).

---

## INFECCIONES EN EL ANCIANO

---

Es necesario conocer las características de las infecciones en los pacientes mayores, pues las causas son varias, pero una de las más importantes es la epidemiológica. Que el 20 a 25 % de la población mundial en el 2031 sea mayor de 65 años, significa que la mayoría de los médicos en algún momento de su carrera profesional se enfrentarán a pacientes geriátricos con enfermedades infecciosas.

Las características que diferencian la infección en el anciano de la del adulto joven son:

- a) Mayor incidencia relativa de afectación por gérmenes más virulentos (gramnegativos, anaerobios, etc.).
- b) Mayor dificultad para alcanzar un diagnóstico preciso.
- c) Morbimortalidad más elevada.
- d) Presencia habitual de afecciones subyacentes previas crónicas e invalidantes.
- e) Diferente forma de aproximación terapéutica.

Las infecciones constituyen la segunda causa inmediata de muerte en la población anciana, precedidas sólo por las enfermedades cardiovasculares. La neumonía por sí sola constituye la quinta causa de muerte y las infecciones urinarias son la primera causa de morbilidad infecciosa (20 a 30 % en mayores de 80 años).

### **Factores favorecedores de la infección en el anciano**

Los factores ambientales, como el ingreso hospitalario más común y prolongado, la estancia en un medio residencial, junto con la instrumentación frecuente a que son sometidos los ancianos con fines diagnósticos y terapéuticos (sondas, catéteres, punciones, prótesis, etc.), contribuyen a favorecer las

infecciones. Junto a éstos son muy importantes los factores sociales, como la pobreza, el aislamiento o las malas condiciones higiénicas.

Los factores dependientes del huésped también son importantes: las alteraciones de la mucosa respiratoria con una disminución del recambio celular, las alteraciones en el reflejo de la tos y la deglución, y la del esfínter esofágico inferior (que favorece el reflujo gastroesofágico y las microaspiraciones), son algunos de los cambios del envejecimiento que facilitan la infección respiratoria.

Cambios estructurales, como la hipertrofia prostática y la vulvovaginitis atrófica por depravación hormonal, hacen más frecuentes las infecciones urinarias.

La coexistencia de enfermedades crónicas y la malnutrición se añaden a las alteraciones fisiológicas de estos individuos. Las demencias y los AVE favorecen las infecciones respiratorias, y la inmovilización, la aparición de úlceras por presión e infecciones de las partes blandas. El uso y abuso de fármacos es también un factor de riesgo.

Los cambios en el sistema inmunitario hacen que se necesiten terapias antimicrobianas más prolongadas y la aparición de cepas de microrganismos resistentes.

Durante el envejecimiento, si bien no se ha demostrado una alteración de las defensas inespecíficas ni de la inmunidad humorar, sí aparecen cambios en las células, probablemente debidos a la involución tímica (disminución de los linfocitos T-helper y alteraciones en el fenómeno de hipersensibilidad retardada), a la regulación de determinadas citocinas (aumento de la interleucina-6 [IL-6], reducción de la IL-1 y la IL-2), y a la disfunción de las células natural-killer, que pudieran modular la mayor susceptibilidad del proceso infeccioso.

## Peculiaridades clínicas y terapéuticas

Las formas atípicas son más la norma que la excepción en la presentación de la enfermedad infecciosa en el anciano, por lo que se necesita un alto índice de sospecha para arribar al diagnóstico. La claudicación de la función física, la presencia de un estado confusional agudo o la aparición de cualquiera de los síndromes geriátricos clásicos, puede constituir la forma de presentación.

La fiebre no está presente en un 20 o 30 % de los enfermos, debido a una alteración de los mecanismos de la homeostasis de la temperatura (alteraciones cuanticualitativas de la IL-1, IL-6 y el factor de necrosis tumoral [FNT]). Este hecho priva al organismo de un mecanismo de defensa (la fiebre) y al mismo tiempo ocasiona un retraso en el diagnóstico, y por tanto en el tratamiento, con las consiguientes implicaciones.

Los ancianos con enfermedades intrabdominales infecciosas en múltiples ocasiones no presentan dolor intenso, ni contractura abdominal marcada, ni reacción peritoneal, lo que entorpece el diagnóstico.

Como ya se mencionó, la coexistencia de enfermedades previas o actuales con sintomatología propia, dificulta el llegar a una identificación adecuada.

Desde el punto de vista terapéutico, cobran gran importancia las medidas profilácticas, como el mejoramiento de la higiene y la alimentación, las vacunaciones (antigripales, antineumocócica), evitar la inmovilización, etc.

En relación con la terapia antimicrobiana, hay una serie de normas generales que deben cumplirse.

1. Dar preferencia a los antibióticos por vía parenteral, para evitar alteraciones en su absorción y alcanzar una buena difusión en los tejidos.
2. Ajustar la dosis del fármaco a las funciones hepática y renal. Hay que señalar que una creatinina normal no significa que el anciano tenga un filtrado glomerular normal; debe calcularse siempre el aclaramiento de creatinina plasmática a la cabecera del enfermo para ajustar la dosis de los nefrotóxicos (ver capítulo "Farmacoterapia en el anciano").
3. Evitar la asociación de fármacos que puedan potenciar su toxicidad.
4. La administración de altas dosis de penicilina G sódica puede descompensar a un paciente con

daño cardiovascular, y la administración de penicilina G potásica puede causar hipercaliemía en enfermo con la función renal comprometida.

5. En ocasiones, es necesario prolongar el tratamiento durante más días para lograr una adecuada respuesta.
6. Tratar de evitar el empirismo en el tratamiento, siempre que sea posible.

No se debe terminar este tema sin hacer referencia a las dos infecciones más importantes en el anciano: la urinaria aguda y la respiratoria bacteriana.

## INFECCIONES URINARIAS

Al comienzo se mencionaron algunos factores contribuyentes a su presentación; junto a ellos no puede dejar de señalarse que el déficit estrogénico condiciona una disminución de *Lactobacillus* vaginales con un aumento del pH vaginal, lo que condiciona la colonización por enterobacterias. El aumento del volumen de orina residual y la presencia de cistoleos o divertículos vesicales, también contribuyen a una mayor incidencia de bacteriuria. En el hombre, la prostatitis bacteriana es otro factor importante.

Otras enfermedades prevalentes en cada grupo de edades, como las demencias, enfermedad de Parkinson o AVE, favorecen las infecciones urinarias por diversos mecanismos.

El principal organismo responsable continúa siendo *Escherichia coli* (50 a 70 %), pero en menor proporción que en los jóvenes (75 a 90 %); *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa* le siguen en frecuencia.

Aunque los síntomas de la infección pueden ser similares a los de los jóvenes, no son infrecuentes otras formas de presentación, como el estado confusional agudo, caídas e incontinencia. Los ancianos tienen mayor incidencia de bacteriemia, y una mortalidad que oscila entre el 10 y el 30 % de los casos.

El tratamiento depende de varios factores, como el tipo de germen, la localización de la infección, el lugar donde se adquirió y si el paciente está cateterizado o ha recibido tratamiento antibiótico previo, pues en estas últimas condiciones y en medios hos-

pitalarios, aumenta la incidencia de infección por pseudomonas o gérmenes multirresistentes.

En el tratamiento empírico puede administrarse amoxicillina/clavulánico, una cefalosporina de segunda generación, o bien una quinolona. El uso de amoxicillina o cotrimoxazol no se acepta como tratamiento empírico, ya que se encuentra resistencia en un 50 y 40 %, respectivamente. La duración del tratamiento será como mínimo una semana, pues las pautas cortas se acompañan de recidivas frecuentes.

Si se sospecha una pseudomonía, o el enfermo tiene un estado séptico importante, se utilizará un betalactámico con actividad antipseudomónica (ceftacídina, piperacilina/tazobactam o un carbapénem) o bien una quinolona parenteral.

El empleo de aminoglucósidos en dosis bajas debe reservarse para cuando no quede otra opción terapéutica (controlando siempre la función renal y la concentración plasmática del fármaco).

El uso de estrógenos tópicos vaginales parece prevenir la bacteriuria.

## INFECCIONES RESPIRATORIAS

Ya se expusieron algunos de los cambios que predisponen a ellas, pero también aparecen la disminución de la fuerza muscular y de la elasticidad del pulmón, y el aclaramiento mucociliar deficiente con acumulación de secreciones, aunque el factor de riesgo más importante es la asociación con enfermedades crónicas, que aumenta exponencialmente la posibilidad de contraer la infección (de 9/100 000 habitantes a 917/100 000 para los portadores de 2 enfermedades crónicas).

### DIFERENCIAS ENTRE LAS NEUMONÍAS DE LOS JÓVENES Y LOS ANCIANOS

Características	Ancianos	Jóvenes
Alteraciones mentales	+++	+
Mortalidad	++	+
Sepsis grave	++	+
Caídas	++	-
Taquipnea, taquicardia	++	+
Fiebre	+	+++
Radiología característica	+	+++
Tos y expectoración	+	+++
Rápida resolución	+	+++

Su presentación clínica es oligosintomática, incompleta, lo que la diferencia del adulto joven.

El estudio etiológico es difícil por la poca cooperación para la obtención de esputos. En estos casos, los hemocultivos seriados pueden ser útiles, pues la bacteriemia es mucho más frecuente que en los jóvenes. En la comunidad, el neumococo sigue siendo el principal microrganismo responsable, pero las neumonías por *Haemophilus influenzae* o por Klebsiellas no son infrecuentes. Son excepcionales las infecciones por micoplasmas. En los institucionalizados, el porcentaje de gérmenes gramnegativos es mayor (de un 40 %) y aumentan las infecciones por pseudomonas y las polimicrobianas. Hay que considerar también al *Staphylococcus aureus*, que es resistente al meticillín.

El tratamiento empírico se adecuará a las características del paciente.

Para el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad, la administración de amoxicillina / clavulánico o bien de una cefalosporina de tercera generación, es suficiente.

En pacientes institucionalizados en residencias o con un cultivo previo positivo de pseudomonía, el tratamiento empírico será con cefixime, piperacilina/tazobactam o un carbapénem, y en un futuro con las nuevas quinolonas (trovafloxacina, grepafloxacina, sparfloxacina, etc.) con mayor actividad frente a gérmenes grampositivos.

Ante la sospecha clínica de legionelosis (afección multilobar, antecedentes epidemiológicos, etc.) se añadirá un macrólido (eritromicina, claritromicina, etc.).

Sin embargo, a pesar de un tratamiento antibiótico correcto, la mayoría de los estudios epidemiológicos muestran una mayor mortalidad y recurrencia de la enfermedad, por lo que se ha dado en llamar por algunos a las neumonías “la amiga del anciano”. Ello no debe llevar a una actitud nihilista o paliativa de entrada, basada en la edad cronológica del paciente.

La edad por sí sola no debe decidir a la hora de realizar un tratamiento específico agresivo, pues la posibilidad y calidad de vida así lo justifican; pero tampoco se debe caer en un “ensañamiento terapéutico”. Una vez que se haya tomado una conducta terapéutica adecuada, se hayan valorado las condiciones del enfermo y su calidad de vida posterior, no se debe dudar en respetar el derecho del anciano a morir en paz.

# FARMACOTERAPIA EN EL ANCIANO

Los medicamentos constituyen la fuente principal de trastornos yatrogénicos en los ancianos, pues muchas veces se indican en demasía y en dosis inadecuadas; además, hay que añadir los errores que se cometan al tomarlos por trastornos en la memoria y en la visión, así como la automedicación; por todo esto se han señalado factores que modifican la respuesta a los medicamentos en los ancianos. Éstos son: las alteraciones derivadas de las modificaciones fisiológicas dependientes de la farmacocinética y farmacodinamia que ocurren durante el proceso del envejecimiento, la pluripatología y los factores sociales o socioculturales.

## Modificaciones fisiológicas

Se le llama farmacodinamia a los procesos que participan en la interacción entre un fármaco y el órgano efector, y farmacocinética al metabolismo del fármaco en el organismo. Los cambios en la farmacodinamia son: modificaciones de la sensibilidad de los receptores, que puede estar aumentada o disminuida; modificaciones en los mecanismos de homeostasis (barorreceptores, quimiorreceptores, sistema inmunológico y centro termorregulador), incremento de la secreción de ADH y disminución de los andrógenos.

Las modificaciones farmacocinéticas se efectúan en los cuatro aspectos básicos: absorción, distribución, metabolismo y excreción. En la absorción se produce disminución de las células absortivas, del transporte activo, de la velocidad de vaciamiento gástrico, de la velocidad del tránsito intestinal y aumento del pH gástrico, todo lo cual puede influir en el incremento de la biodisponibilidad de fármacos y en la reducción de la absorción de medicamentos orales, como los antimicrobianos.

Los efectos sobre la distribución son la disminución del tamaño corporal, del agua orgánica y del

volumen plasmático; aumenta la grasa corporal, se reduce la albúmina plasmática, se incrementa la alfa-1 A glicoproteína (globulina plasmática) y el flujo hístico puede aumentar o disminuir; estos cambios traen como consecuencia la reducción de la vida media de los fármacos hidrosolubles y el incremento de los liposolubles, y disminución de la fracción libre de los medicamentos.

Los resultados sobre el metabolismo son la reducción de la capacidad metabólica en la fase de oxidación hepática, del flujo plasmático y de la masa hepática, lo cual influye en el metabolismo hepático de algunas drogas.

Los efectos sobre la eliminación renal consisten en la disminución de la masa renal, de las células parenquimatosas, del flujo plasmático renal, del aclaramiento de creatinina y de la secreción tubular, todo lo cual influye en la reducción del aclaramiento renal de las drogas que se eliminan por esta vía.

## Pluripatología

El 80 % de los ancianos padece de enfermedades crónicas, lo que conduce a la multiplicidad en el tratamiento y a un mayor riesgo de reacciones adversas; existe otro factor que se puede añadir: el estado nutricional, que generalmente está disminuido en el anciano, lo que potencia la acción de los fármacos y, por tanto, aumenta el riesgo de reacciones adversas.

## Factores socioculturales

Los más frecuentes son la dificultad en la comprensión de las indicaciones médicas, la pérdida de la memoria, la disminución de la capacidad intelectual, la aceptación o rechazo del tratamiento por parte del anciano, la situación económica y la soledad.

Todos estos factores influyen en la mayor producción de reacciones adversas.

## Reacciones adversas

Se definen como reacciones adversas de los fármacos a los efectos clínicamente significativos no pretendidos o no deseados.

En el adulto mayor existen factores que favorecen estas reacciones y son: la ingestión simultánea de más de 4 medicamentos (polimedición), estancia hospitalaria de más de 14 días, padecer de varios procesos agudos y la ingestión de bebidas alcohólicas; además, hay otros factores que se consideran de riesgo y son biológicos, como la edad, el sexo y la raza, severidad del proceso, reacciones adversas previas, dosis, duración del tratamiento y tipos de fármacos; factores psicosociales, como el mal cumplimiento, errores en la toma, automedicación y estado nutritivo.

En el medio hospitalario existen medicamentos que con gran frecuencia producen reacciones adversas, como son la digoxina, los antibióticos, psicofármacos, betabloqueadores, entre otros; lo mismo ocurre en el medio comunitario.

La digoxina causa estas reacciones por la pérdida de la función renal y por la mayor sensibilidad al fármaco del músculo cardíaco, por lo que se debe administrar de  $\frac{1}{2}$  a 1 tableta de lunes a viernes; en ocasiones es necesario usarla con frecuencia de 3 veces a la semana.

Para evitar las reacciones adversas producidas por los antibióticos, se les debe administrar según el filtrado glomerular (FG) estimado del paciente; éste se obtiene según la fórmula de Cockcroft:

$$FG = \frac{(140 - \text{edad}) \cdot \text{kg de peso}}{0,82 \cdot \text{creatinina (mmol/L)}}$$

La cifra 140 representa el valor máximo de aclaramiento de creatinina, y 0,82 es una constante; si el resultado de la creatinina es en mg%, la constante corresponde a un valor de 72. En las mujeres, el resultado del filtrado debe multiplicarse por 0,85, ya que éstas fisiológicamente tienen el 85 % del filtrado de los hombres por poseer una menor masa muscular.

La cifra normal de FG es de 80 a 120 ml/min. Si la del filtrado de nuestro paciente se encuentra por debajo de 50 ml/min, la dosis que se debe utilizar del antibiótico será la mitad de la dosis total en la mayoría de los casos; existen tablas con la dosis por

medicamento y por filtrado, y también de acuerdo con éstas se calculan las dosis para 24 h. Por ejemplo, en un paciente de 60 kg de peso con un FG en 45 ml/min al cual se va a administrar cefazolina, la dosis será de 20 mg/kg; es decir, que le corresponderían 1 200 mg, pero como el FG se encuentra por debajo de 50 ml, se le administrará la mitad (600 mg).

La tetraciclina es uno de los antibióticos que no se deben usar en el anciano, excepto la doxiciclina, porque inhibe la síntesis proteica y provoca un efecto catabólico con aumento de la creatinina.

Los psicofármacos (tranquilizantes, hipnóticos, sedantes) deben emplearse sólo en casos muy necesarios y en dosis pequeñas, porque producen muchos efectos colaterales, como por ejemplo el diazepam, que puede causar ataxia, depresión respiratoria y cambios mentales; esto se debe a que es un medicamento liposoluble que se distribuye extensamente a causa del aumento de la grasa corporal y de la reducción del aclaramiento plasmático, por disminución progresiva de la fase de oxidación en el hígado.

Debe evitarse el uso de los betabloqueadores por las alteraciones en los receptores que se originan en el envejecimiento; además, por la disminución intensa que producen del gasto cardíaco.

## Recomendaciones para medicar a un anciano

Cuando se va a medicar a un anciano, se deben recordar los siguientes consejos:

1. Muchas de las manifestaciones patológicas no requieren tratamiento farmacológico, por lo tanto, debe valorarse si éste es necesario.
2. Conocer las propiedades farmacológicas del medicamento, así como las características individuales de cada anciano, por lo que se debe elegir el medicamento más adecuado y evaluar en cada visita la necesidad de continuar con él.
3. Comenzar con dosis pequeñas ( $\frac{1}{2}$  o  $\frac{3}{4}$  partes de la dosis del adulto joven).
4. Usar fármacos que permitan una dosis diaria única y, si no es posible, hacer coincidir las tomas con algunas de las actividades diarias.
5. No emplear psicofármacos indiscriminadamente.
6. Escriba el plan terapéutico con letra legible.

7. Considere que cualquier nuevo síntoma puede estar dado por un efecto adverso de la droga.
8. Tener en cuenta el FG cuando se administren los medicamentos, en especial los antibióticos.
9. Observe si el paciente está de acuerdo con el tratamiento.
10. Siempre que sea posible, utilice medicamentos que se eliminen por el riñón, ya que la función renal se puede evaluar más fácil que la hepática.
11. Evitar aquellos medicamentos que tengan efectos sobre el sistema nervioso.

---

# SÍNDROME DEMENCIAL

---

En los últimos años, al producirse un aumento en la esperanza de vida y en la población mundial mayor de 60 años, han tenido lugar una serie de cambios que han modificado el problema de la atención sociosanitaria a los ancianos. Dentro del grupo de enfermedades de la vejez, merecen especial atención las demencias, tanto por su alta prevalencia como por el grado de discapacidad que determinan en el paciente y las necesidades y problemas sociofamiliares que generan, con costos elevadísimos.

De manera sencilla, pero útil, se puede definir la demencia como *un daño adquirido y persistente de la función intelectual en al menos tres de las siguientes esferas de la actividad mental: lenguaje, memoria, habilidad visuoespacial, emoción o personalidad y cognición (abstracción, cálculo, función ejecutiva, etc.).* Este daño repercute sobre las actividades normales sociolaborales del sujeto y se acompaña de un nivel de conciencia normal.

## Etiología y clasificación

Sus causas son numerosas y abarcan una amplia gama de entidades de diversos orígenes y mecanismos de producción.

- A. Enfermedades endocrinometabólicas y nutricionales.
  - Hipoglicemia.
  - Hiper e hipotiroidismo.
  - Hiper e hipoparatiroidismo.
  - Hiper e hipofunción corticosteroidea.
  - Encefalopatía hepática.
  - Enfermedad de Wilson.
  - Porfiria.
  - Uremia.
  - Pelagra.
  - Pancreatitis.
  - Síndrome de Wernicke-Korsakoff.

- Déficit de vitamina B<sub>12</sub>.
- Enfermedad de Marchiafava-Bignami.
- B. Enfermedades del colágeno y vasculitis.
  - LED.
  - Poliarteritis nudosa.
  - Artritis de células gigantes.
  - Enfermedad de Behet.
  - Síndrome de Sjögren.
- C. Lesiones ocupantes de espacio intracranegal.
  - Tumores cerebrales.
  - Hidrocefalia normotensiva.
  - Hematoma subdural crónico.
  - Absceso cerebral.
- D. Causas infecciosas.
  - Por priones: enfermedad de Creutzfeld-Jakob, Kuru, síndrome de Gerstmann Straussler, gliosis subcortical familiar progresiva, encefalopatía espongiforme (no Creutzfeld-Jakob).
  - Panencefalitis esclerosante subaguda (virus del sarampión).
  - Panencefalitis progresiva de la rubéola.
  - Demencia posencefalitis del virus del herpes simple.
  - Complejo demencia-SIDA.
  - Sífilis terciaria.
  - Leucoencefalopatía multifocal progresiva (virus JC).
  - Enfermedad de Lyme.
  - Enfermedad de Whipple.
  - Tuberculosis del SNC.
  - Cisticercosis.
  - Neurobrucelosis.
- E. Causas tóxicas.
  - Talio.
  - Plomo.
  - Arsénico.
  - Aluminio.
  - Metanol.
  - CO.

- CCL<sub>4</sub>.
  - Fármacos: neurolépticos, ansiolíticos, antidepresivos, anticolinérgicos, antagonistas H1 de primera generación, anticonvulsivantes, antihipertensivos, etc.
  - Alcohol (generalmente asociado al déficit de vitamina B<sub>1</sub>).
- F. Demencias vasculares.
- Demencia multifarto.
  - Demencia por infarto único en zona estratégica.
  - Enfermedad de Binswanger.
  - Angiopatía amiloide cerebral.
- G. Demencia en el contexto de otra enfermedad neurológica.
- Enfermedad de Parkinson.
  - Corea de Huntington.
  - Esclerosis múltiple.
  - Esclerosis lateral amiotrófica.
  - Parálisis supranuclear progresiva.
- Parálisis general progresiva.
  - Atrofia multisistémica.
  - Enfermedad de Hallevarden-Spatz.
- H. Enfermedades degenerativas del SNC con demencia como cuadro fundamental.
- Enfermedad de Alzheimer.
  - Enfermedad de Pick.
  - Demencias del lóbulo frontal (no Pick).
  - Síndrome de Kluver-Bucy.
  - Demencias por inclusión de cuerpos de Lewy.
  - Distrofia glial subcortical.
  - Degeneración talámica dorsomedial.
- I. Traumáticas.
- Demencia postraumática.
  - Demencia pugilística (*punch-syndrome*).

Desde el punto de vista clínico, las alteraciones demenciales dependen del área dañada y se pueden diferenciar de manera general en 3 grandes grupos: corticales, subcorticales y mixtas (cuadro 46.1).

**CUADRO 46.1  
DIFERENCIAS ENTRE DEMENCIAS CORTICALES, SUBCORTICALES Y MIXTAS**

Función	Demencia cortical	Demencia subcortical	Demencia mixta
Lenguaje	Afasia o disfasia sobre un lenguaje normal.	Lento y escasamente articulado (disartria), hipofonía y normal en ocasiones.	Datos clínicos compatibles con ambas entidades.
Memoria	Trastornos del aprendizaje, amnesia, deterioro importante.	Trastornos de la evocación (olvido), falla en la ubicación en el tiempo de hechos que se recuerdan.	
Cognición	Muy alterada: acalculia, apraxia, agnosia.	Bradipsiquia, alteraciones de la actividad mental secuencial, ausencia de apraxia y agnosia.	
Afecto	Indiferencia, despreocupación, deshinbición, agresividad.	Apatía, depresión, labilidad emocional.	
Marcha y postura	Normal.	En flexión parética.	
Tono	Normal .	Hipertonía o rigidez.	
Movimientos	Normales.	Temblor, distonía, corea.	
Causas	E. de Alzheimer. E. de Pick. Sínd. de Kluver-Bucy. Demencias frontales (no Pick).	Parálisis supranuclear progresiva. E. de Parkinson; corea de Huntington; e. de Binswanger. Hidrocefalia normotensiva. Degeneración hepatolenticular. Atrofia multisistémica.	Demencia multifarto. E. de Creutzfeld-Jakob. Demencia mixta (Alzheimer + vascular).

## Epidemiología

La prevalencia de las demencias en la población general es difícil de establecer, por problemas metodológicos y de diagnóstico. Oscila entre 4,3 y 18,5 % en sus formas moderadas o graves, y está directamente relacionada con la edad (los menores de 65 años tienen un 1 o 2 % de prevalencia, mientras que los mayores de 80 años, más de un 30 %). No hay diferencias significativas en cuanto a sexo y raza, aunque se ha reportado en algunos países una mayor proporción de mujeres con enfermedad de Alzheimer, pero esto quizás esté relacionado con una mayor esperanza de vida.

Dentro de las demencias, la causa más frecuente es la enfermedad de Alzheimer, que representa entre el 40 y 75 % de los casos, seguida de la vascular con un 30 %; la mixta (Alzheimer + vascular) tiene una prevalencia de un 15 a 20 %. A las otras causas en general, sólo corresponden un 5 a 8 % aproximadamente de todos los casos.

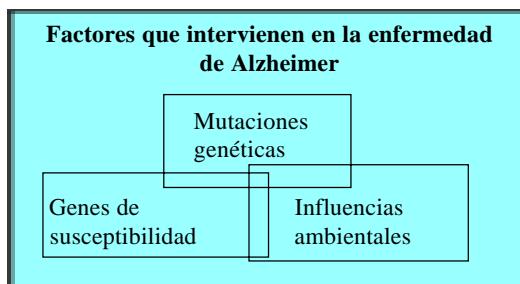
Dado que las más comunes son la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular, son a ellas a las que se dedicará este capítulo y se hará una breve referencia a algunas otras

## Patogenia

### Enfermedad de Alzheimer

Desde que en 1907, Alois Alzheimer describió en un paciente con demencia de comienzo insidioso, la presencia de los depósitos amiloideos y los haces neurofibrilares, se discute su papel en la patogenia de la enfermedad. ¿Son causa o consecuencia ?

A la luz de los conocimientos actuales, se puede decir que es una enfermedad compleja, donde intervienen varios factores relacionados entre sí.



1. *Mutaciones genéticas.* Se han identificado 3 tipos que llevan a un comienzo temprano de la

enfermedad y se trasmiten con rasgos anatómicos dominantes.

- a) Mutación del gen presenilín-1 (cromosoma 14), identificado en 200 familias del mundo.
- b) Mutación del gen de la proteína precursora del amiloide (cromosoma 21), encontrado en aproximadamente 20 familias.
- c) Mutación del gen presenilín-2 (cromosoma 1), en sólo 3 familias.

Estas mutaciones tienen importancia desde el punto de vista investigativo, sin embargo, sólo están presentes en un porcentaje reducidísimo de casos. En los otros se ponen de manifiesto la presencia de genes de susceptibilidad.

2. *Genes de susceptibilidad.* Las variaciones polimórficas en el locus de apolipoproteína  $\Sigma_1$ , al actuar como factores de riesgo heredados, determinan la susceptibilidad genética. Las más frecuentes son la epsilón 2 ( $\Sigma_2$ ) (con una cisteína en las posiciones 112 y 158 de los 229 aminoácidos),  $\Sigma_3$  (con una cisteína en la posición 112) y la  $\Sigma_4$  (con un residuo de arginina en la posición 112).

El alelo  $\Sigma_4$  está asociado con un riesgo elevado y un comienzo temprano de la aparición de la enfermedad (alrededor de los 70 años); las personas con alelos  $\Sigma_2$  tienen un bajo riesgo y un comienzo tardío (después de los 90 años); los portadores del  $\Sigma_3$  caen en el medio de estos dos grupos. Ahora bien, una vez comenzada la enfermedad, su evolución no difiere, independientemente del tipo de alelo. El alelo más frecuente es el  $\Sigma_3$  (78 % de la población).

Aunque el riesgo de padecerla aumenta con la presencia de uno o dos alelos  $\Sigma_4$ , es imposible predecir cuándo o en qué persona aparecerá, puesto que es posible vivir 100 o más años sin sufrirla. Por tanto, su determinación no se hace extensivamente a toda la población, además de que implica problemas éticos importantes. Sin embargo, cobran gran valor cuando existen signos y síntomas ligeros de demencia que aún no pueden ser calificados como enfermedad de Alzheimer; entonces la presencia de un alelo  $\Sigma_4$  es un buen índice de que estos pacientes desarrollarán una franca demencia más tarde.

3. *Influencias ambientales.* Dentro de las noxas ambientales asociadas a la enfermedad, se

encuentran una posible intoxicación por aluminio con daño cerebral, las especies reactivas del oxígeno (ERO), con todo el daño que trazan, y la hipovitaminosis crónica. Sin embargo, el papel real del ambiente aún no se ha dilucidado.

Ahora bien, a nivel molecular, ¿qué producen estas alteraciones descritas?: Si bien su estudio detallado escapa del objetivo del libro, no se pueden dejar de mencionar las más importantes.

- Disminución de la densidad sináptica de receptores colinérgicos y alfadrenérgicos relacionados con la disminución de la apoliproteína E normal y con la pérdida neuronal.
- Fosforilación anormal y modificación de la proteína tau y la presencia de ubiquitina relacionadas con la aparición de los haces neurofibrilares.
- Disminución de la estabilidad de los microtúbulos y de su maleabilidad al stress.
- Aumento de la proteína precursora del amiloide y de la proteína beta-amiloide 4, relacionadas con las placas seniles y los depósitos amiloides intravasculares.
- Desorganización de las proteínas citoesqueléticas.
- Aumento del calcio intracelular, que incrementa las cininas y las proteasas.
- Alteraciones del metabolismo de la glucosa y el oxígeno. Se ha descubierto recientemente una nueva proteína: la nicastrina, que interviene en la síntesis del péptido B-amiloide, y se encuentra anormalmente elevada en todas las formas de la enfermedad; es probable que esta proteína se convierta en un puntal alrededor del cual gire el tratamiento en los próximos años.

Es de señalar que estos cambios aparecen décadas antes de que la enfermedad se haga manifiesta.

## Demencia vascular

Es un deterioro intelectual como resultado de la enfermedad cerebrovascular. Se produce por lo general cuando hay una pérdida de aproximadamente 50 ml de tejido cerebral. Sin embargo, la intensidad de la demencia se relaciona no tanto con la cantidad de tejido afectado, sino con el área lesionada, pues hay zonas más expresivas respecto a la esfera cognitiva: la parte superior de los lóbulos temporales y occipitales,

tales, el hipocampo, la sustancia blanca frontal, el cuerpo calloso o el tálamo, donde infartos únicos pueden causar un síndrome demencial. En la mayoría de los casos, la demencia se produce por infartos múltiples corticosubcorticales, lacunares, únicos en zonas estratégicas o por una alteración difusa de la sustancia blanca (leucoencefalopatía isquémica de Binswanger), y más raramente por una atrofia granular cortical o angiopatía amiloide cerebral.

En estas zonas hay una serie de alteraciones del metabolismo del O<sub>2</sub>, la glucosa, de mediadores químicos, Ca<sup>++</sup>, ERO, detallados en otras partes.

## Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome demencial, a pesar de los avances de la ciencia, permanece siendo clínico. Se basa en el cuadro clínico y se documenta con un *test* que explora la función intelectual, como el *mini-mental state examination* o algún similar (ver p. 549). Debe cumplir los criterios enunciados en el concepto.

No existe un marcador de laboratorio, ni neurofisiológico, ni radiológico específico para el diagnóstico. Debe hacerse conjugando todos los hallazgos en cada caso en particular.

Ahora bien, una vez que se determina que el paciente es portador de un síndrome demencial, es necesario descartar las causas potencialmente tratables de éste; por tanto, la realización de hemograma, glicemia, dosificación de vitamina B<sub>12</sub> y folatos, dosificación de hormonas tiroideas o TSH, serología VDRL, electrólitos, punción lumbar y pruebas de neuroimagen es obligada. El resto de los exámenes complementarios se hará a juicio médico. En pacientes con riesgo se indicará la medición de anticuerpos anti-VIH. La biopsia cerebral rara vez está recomendada. Deben suspenderse los medicamentos potencialmente tóxicos.

El cuadro clínico está determinado por el tipo anatómico de la demencia (cortical, subcortical o mixta) y por la presencia de signos y síntomas propios de cada enfermedad, capaz de originar un síndrome demencial.

La enfermedad de Alzheimer es de comienzo insidioso y los familiares son los primeros en notar los cambios en el paciente; al inicio presenta trastornos de la memoria, incapacidad para aprender, problemas con el lenguaje, desorientación temporal y cambios en la personalidad. Tiene dificultades para

realizar las actividades normales diarias. Posteriormente la desorientación es total, son incapaces hasta de encontrar el cuarto de baño, necesitan ayuda para las actividades diarias y tienen desorganización de la conducta y psiquiátrica (agresividad, hostilidad, vagabundeo, etc.). En estadios avanzados el paciente es incapaz de caminar, tiene dependencia total, incontinencia y puede tomar posturas anómalas, con un deterioro intelectual severo. Al final sobreviene el coma y la muerte.

El proceso de la enfermedad es gradual, sin mejoría una vez comenzada, aunque pueden existir períodos de meseta más o menos largos.

El diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, basado en los criterios del *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke* (NINCDS) y de *The Alzheimer's Disease and Related Disorders Association* (ADRDA), tiene una confiabilidad del 85 a 100 % (ver más adelante), pero su confirmación es patológica.

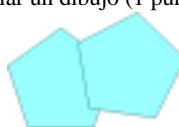
Dentro de los exámenes complementarios que pueden ser de alguna utilidad, están los siguientes:

#### 1. Test neurofisiológicos:

- *Minimental test*
- Escala isquémica de Hachinski.

#### PLANILLA DE EXAMEN DEL ESTADO MINIMENTAL (MINIMENTAL TEST)

Puntuación máxima	Puntuación paciente	
(5)	( )	Orientación. ¿Cuál es: (año) (estación) (fecha) (día) (mes)?
(5)	( )	¿Dónde estamos: (país) (provincia) (reparto) (hospital) (piso)?
3	( )	Fijación. Nombre 3 objetos en 3 segundos. Pregúnteselos al paciente, dele un punto por cada respuesta correcta. Luego repítalos hasta que el paciente los aprenda.
5	( )	Atención y cálculo. Series de 7 (ej.: 100-7, 93-7) pare luego de 5; 1 punto por cada respuesta correcta. Alternativa: deletrear MUNDO al revés.
3	( )	Memoria. Pregúntele los 3 objetos aprendidos anteriormente; 1 punto por cada respuesta correcta.
(9)	( )	Lenguaje. Nombrar un lápiz y un reloj (2 puntos). Repetir: "Ni sí, ni no, ni peros" (1 punto). Seguir una orden de 3 pasos: "coja un papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo" ( 3 puntos ). Leer y obedecer lo siguiente "Cierre los ojos" (1 punto). Escribir una oración (1 punto). Copiar un dibujo (1 punto).



< 24 puntos = demencia, confusión aguda o depresión.

> 24 puntos = normal.

Máximo posible = 30 puntos.

#### ESCALA ISQUÉMICA DE HACHINSKI

a) Comienzo repentino	2 puntos	e) Conservación relativa de la personalidad	1 "
b) Deterioro episódico	1 "	f) Depresión	1 punto
c) Curso fluctuante	2 "	g) Quejas somáticas	1 "
d) Desorientación nocturna	1 "	h) Labilidad emocional	1 "

i) Historia de HTA	1	"
j) Historia de infartos cerebrales	2	"
k) Arteriosclerosis	1	"
l) Síntomas neurológicos focales	2	"
m) Signos neurológicos focales	1	"

Los resultados son:

Enfermedad de Alzheimer: < 3 puntos.

Demencia mixta: 4 a 6 puntos.

Demencia vascular: > 7 puntos.

2. EEG y *mapping* normal o enlentecimiento difuso inespecífico.
3. Potenciales evocados P 300 alterados.
4. TAC y RMN, que muestran atrofia cortical a predominio temporal, pero también difusa, y dilatación ventricular.
5. Tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía computadorizada por emisión de fotón único (SPECT), que revelan alteraciones del metabolismo de la glucosa y del consumo de oxígeno a nivel temporoparietal y límbico.
6. Anatomía patológica. Aparece disminución del número de neuronas, especialmente en el hipocampo y núcleo basal de Meynert, placas seniles, ovillos neurofibrilares y degeneración vacuoneuronal.
7. No aparecen alteraciones en la sangre ni en el LCR en esta entidad.

La demencia vascular se caracteriza por un deterioro mental de comienzo agudo y evolución fluctuante, asociado a síntomas y signos focales secundarios a cuadros de ictus. El deterioro mental no es tan profundo como en las demencias degenerativas, y en él predomina el componente subcortical; la desorientación nocturna episódica es infrecuente. La anamnesis revela la existencia de factores de riesgo para la enfermedad cerebrovascular. Sus diferencias clínicas con la enfermedad de Alzheimer dieron lugar a la aparición de escalas orientadoras, como la de Hachinski, muy útiles a la cabecera del enfermo.

Las pruebas diagnósticas que pueden orientar son:

1. Test neurofisiológicos
  - *Minimental test*: < 24 puntos.
  - Escala isquémica de Hachinski: en la demencia vascular, > 7; en la forma mixta, 4 o 6 puntos.
2. EEG con cambios inespecíficos.

3. TAC/RMN, que muestran infartos corticales múltiples, infartos lacunares subcorticales y leucoaraiosis (rarefacción de la sustancia blanca) periventricular. En la enfermedad de Binswanger las lesiones isquémicas son subcorticales.

4. PET/SPECT: con alteraciones metabólicas y de perfusión múltiples.

A la enfermedad de Alzheimer y a la demencia vascular le siguen en orden de frecuencia la hidrocefalia normotensiva y la enfermedad de Pick, por lo que se hará una breve referencia a ellas.

### Hidrocefalia normotensiva o comunicante

Se presenta generalmente después de la sexta década de la vida, es secundaria a una fibrosis meníngea que interfiere la reabsorción del LCR y se produce como secuela de hemorragias subaracnoideas, traumatismos craneoencefálicos e infecciones, aunque a veces es idiopática.

Tiene una tríada característica: trastornos de la marcha, incontinencia urinaria y demencia subcortical, aunque pueden aparecer algunos síntomas corticales.

Pruebas diagnósticas orientadoras:

- TAC/RMN: Hay dilatación ventricular no obstructiva e hipodensidad periventricular.
- Punción lumbar. El LCR es normal.
- Cisternografía isotópica. Muestra reflujo ventricular y bloqueo subaracnoideo del LCR a las 48 h de inyectado el radioisótopo.
- Ensayo terapéutico con punciones lumbares repetidas (extracción de 30 a 50 ml en cada punción que mejore los síntomas).

### Enfermedad de Pick

Predomina en el sexo femenino y se inicia alrededor de los 50 o 60 años. Su causa es desconocida. Presenta trastornos de la personalidad y de la conducta tempranos, afasia precoz con circunloquios, ecolalia y mutismo en fases avanzadas, y alteraciones de la memoria tardía. Su evolución es progresiva y lleva a la muerte en 5 o 10 años.

Pruebas diagnósticas:

- La química analítica sanguínea y del LCR son normales
- TAC/RMN: Hay atrofia temporal y frontal bilateral, pero asimétrica.

- PET/SPECT: Hipoflujo y alteraciones del metabolismo de la glucosa frontotemporal.
- Anatomía patológica. Hay atrofia frontotemporal de las capas 1ra. y 3ra. de la corteza, gliosis astrocitaria y cuerpos de Pick.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico del síndrome demencial hay que hacerlo con dos entidades fundamentales: la seudodemencia por depresión y el estado confusional agudo. En el primer caso, la depresión puede acompañar al síndrome demencial aun desde su comienzo, lo que complica el diagnóstico; mientras que el síndrome confusional puede también superponerse a un estado demencial en cualquier momento; esto obliga al médico a conocer las diferencias entre ambas entidades y las demencias (cuadros 46.2 y 46.3).

## Tratamiento

El tratamiento, obviamente, depende de la causa (vitamina B<sub>12</sub>, evacuación del hematoma subdural, re-

sección del tumor, derivación ventriculoperitoneal en el caso de la hidrocefalia normotensiva, etc.).

En la enfermedad de Alzheimer se han ensayado múltiples tratamientos sin eficacia demostrada: nootropos (piracetán, citocolina, etc.), modificadores de la función de los neurotransmisores, antioxidantes, bloqueadores de los canales del calcio, AINE, Ginko-Biloba, Ging-Seng, oxigenación hiperbárica.

Hasta el momento actual se han aprobado dos drogas para el tratamiento de esta afección, que son inhibidoras de la colinesterasa, con las cuales se tiene cierta experiencia práctica; una es la tacrina (5 o 10 mg c/6 h, por vía oral), ya en desuso por su toxicidad hepática, y el donepezilo (5 o 10 mg c/12 h), que no tiene este problema. Estos medicamentos son útiles al comienzo de la enfermedad para aminorar los síntomas, pero no detienen su progreso.

Hace poco tiempo la FDA (*Food and Drug Administration*) ha aprobado un nuevo inhibidor de la colinesterasa, el exolón, cuya eficacia está pendiente de demostrarse en estos pacientes comparándola con la de los anteriores.

**CUADRO 46.2**  
**DIFERENCIAS ENTRE DEMENCIA Y SEUDODEMENCIA POR DEPRESIÓN**

Características	Sind. demencial	Seudodemencia
• Comienzo	Insidioso	+ preciso
• Trauma psíquico	No	Sí
• APP psiquiátricos	No	Sí
• Progresión	Lenta	Rápida
• Ansiedad por su estado	No	Sí
• Quejas por sus trastornos cognitivos	No	Sí
• Respuesta a <i>test</i>	Falla	«No sé»
• Rendimiento	Constante	Variable
• Memoria afectada	Reciente	Reciente y remota
• Síntomas vegetativos	Variable	Anorexia, pérdida de la libido, insomnio

**CUADRO 46.3**  
**DIFERENCIAS ENTRE DEMENCIA Y ESTADO CONFUSIONAL AGUDO**

Características	Sind. demencial	Sind. confusional
Comienzo	Insidioso	Brusco
Evolución	Meses / años	Horas / días
Atención	Normal	Dispersa
Distractibilidad	No	Marcada
Alucinaciones	No	Sí (visuales)
Palabra	Normal	Disartria
Lenguaje	Afasia	Incoherente
Agitación	No	Sí
EEG	Normal	Desorganizado

En la actualidad los AINE están en investigación, porque se ha demostrado que los consumidores de ellos tienen menor riesgo de padecer la enfermedad.

En la demencia de origen vascular, el tratamiento consiste fundamentalmente en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cerebrovascular controlando los factores de riesgo. Los nootropos, gangliósidos, agentes que aumentan el flujo sanguíneo cerebral y la oxigenación hiperbárica, es posible que tengan alguna utilidad, pero no se ha demostrado su eficacia.

Los aspectos más importantes en el tratamiento de la demencia, hasta ahora, continúan siendo los siguientes:

1. Educación y apoyo familiar y social a estos enfermos, con el propósito de hacerles la vida más fácil.
2. Tratamiento de la depresión que acompaña a la enfermedad (con inhibidores de la recaptación de serotonina).
3. Tratamiento de la agitación y la agresividad con dosis bajas de neurolépticos.
4. Mantenerlos activos el mayor tiempo posible y cuidar de su higiene y alimentación para prevenir complicaciones.

# ESTADO CONFUSIONAL AGUDO

## Concepto

Con el nombre de estado confusional agudo se agrupan una serie de disfunciones del SNC, de instalación aguda y potencialmente reversibles, caracterizadas por trastornos de la atención, alteración del nivel de conciencia y en mayor o menor proporción, trastornos cognitivos, perceptivos y de conducta.

Las primeras descripciones de esta entidad se encuentran en los textos hipocráticos (frenitis); a partir de ahí ha recibido múltiples denominaciones.

### TÉRMINOS UTILIZADOS PARA DESIGNAR EL ESTADO CONFUSIONAL AGUDO

- Delirium.
- Demencia aguda.
- Delirio febril.
- Encefalopatía metabólica.
- Encefalopatía tóxica.
- Fallo cerebral agudo.
- Insuficiencia aguda cerebral.
- Letargia aguda.
- Locura transitoria.
- Psicosis oxigena.
- Psicosis infecciosa.
- Psicosis orgánica.
- Psicosis tóxica.
- Psicosíndrome cerebral agudo.
- Reacción orgánica aguda.
- Síndrome cerebral agudo.
- Síndrome confusional.
- Síndrome confuso-onífrico.
- Síndrome orgánico agudo.

Aunque el *delirium tremens* ha sido considerado también como sinonimia de la entidad, este término debe reservarse para los estados de deprivación alcohólica o de fármacos.

## Epidemiología

Los datos epidemiológicos del estado confusional agudo son escasos. Se calcula que el 50 % de los pacientes seniles lo ha sufrido en algún momento de su vida. En los hospitales generales es el trastorno neuroconductual más frecuente; de hecho, se observa en el 5 al 15 % de los ingresados de cualquier edad en camas médico-quirúrgicas; en el 18 al 30 % de los admitidos en las unidades de cuidados intensivos; en el 2 al 7 % de los atendidos en unidades de cuidados coronarios y hasta en un 80 % de los ingresados en camas geriátricas.

La importancia del estado confusional agudo no sólo reside en su frecuencia, sino también en que en el anciano aumenta los días de estancia hospitalaria y representa un factor de riesgo de mortalidad. Puede enmascarar un IMA, una infección del SNC, una neumonía, etc. Además, en este paciente hay que incrementar los cuidados generales y la vigilancia para evitar autolesiones, caídas, aberturas de suturas, arrancamiento de vías venosas, etc.

## Etiología

Las causas del síndrome son múltiples, como se expone a continuación.

- I. Enfermedades cerebrales primarias:
  - a) Infecciones: meningoencefalitis vírica, bacteriana, tuberculosa, por hongos, parásitos, etc. Absceso cerebral.
  - b) Neoplasias primarias.
  - c) Traumatismos: contusión, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural o epidural, epilepsia postraumática, síndrome de Korsakoff postraumático.
  - d) Epilepsia: crisis, estado crepuscular poscrítico, psicosis intercrítica, deprivación barbitúrica.

- e) Enfermedad cerebrovascular isquémica (fundamentalmente tómporo-occipital) o hemorrágica.
- f) Migrana, aura migranosa, síndrome de “Alicia en el país de las maravillas”.

## II. Enfermedades sistémicas.

- a) Cardiopatías: IMA, síndrome de Stokes-Adams, endocarditis.
- b) Insuficiencia respiratoria.
- c) Infecciones sistémicas: “delirio febril” inespecífico, fiebre tifoidea, neumonía, sepsis generalizada, fiebre reumática.
- d) Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, hiperhidratación, síndrome de Schwartz-Bartter, hiponatremia e hipernatremia, hipercaliemia e hipocaliemia, hipercalcemia e hipocalcemia.
- e) Insuficiencias hepática y renal graves.
- f) Endocrinopatías: hipertiroidismo, síndrome de Cushing, enfermedad de Addison.
- g) Metabólicas: anoxia, enfermedad pancreática, hiperglicemia e hipoglicemia, porfiria aguda intermitente, avitaminosis ( $B_1$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ , ácido pantoténico o factor PP), hipervitamnosis (A y D).
- h) Tóxicos: anfetaminas, antibióticos, anticolinérgicos, antidepresivos, antiparkinsonianos, bromuros, bismuto, cimetidina, clonidina, cocaína, diazepóxido, difenilhidantoína, digitálicos, eritropoyetina, haloperidol, indometacina, interferón, litio, metildopa, prednisona, propafenona, ranitidina. Alcohol: intoxicación aguda, privación (*delirium tremens*). Adicción a drogas: (LSD, mescalina, cocaína, pegamentos). Tóxicos profesionales: bromuro de metilo, organofosforados, plomo, mercurio, sulfuro de carbono. Monóxido de carbono; intoxicación alimentaria (setas).

En uno de los escasos estudios prospectivos que analiza las causas del estado confusional agudo en pacientes no alcohólicos ni de causa tóxica, se encontraron como las más frecuentes las siguientes: accidentes cerebrovasculares, infecciones, epilepsia, infarto del miocardio agudo, cáncer sistémico, psicosis, hematoma subdural, traumatismo crónico encefálico y tumor cerebral.

## Fisiopatología

El estado confusional agudo representa primordialmente un déficit de atención, tanto del “nivel” de atención que requiere un estado vigil claro, como de la atención selectiva, es decir, de aquella capaz de mantener o movilizar la atención sobre un estímulo determinado, anulando los estímulos irrelevantes cuando el contexto situacional así lo recomienda.

Ello exige la integridad anatómica y funcional de dos tipos de sistema: el sistema ventricular activador ascendente (situado en la mitad superior del tronco cerebral), que es responsable del estado de “vigilia” y cuya disfunción conduce al coma, y las áreas de asociación cortical, encargadas del mantenimiento y cambio de la atención. Estas áreas asociativas corresponden a la corteza prefrontal, al sistema límbico y a las cortezas tómporo-occipital y parietal posterior. También posiblemente el tálamo influye en la integración de la información sensorial.

La especial vulnerabilidad de estas áreas se atribuye a la riqueza sináptica que poseen. Se han descrito cuadros confusionales agudos en lesiones focales cerebrales de los lóbulos temporales (encefalitis herpética), estructuras mediales (síndrome de Wernicke-Korsakoff), mesencefálicas (alucinosis peduncular), o en zonas asociativas tómporo-occitales (infartos cerebrales). Debido a que los pacientes con *delirium tremens* no muestran alteraciones patológicas destacables, se cree que los cerebros de pacientes con estado confusional agudo presentan anomalías moleculares, posiblemente una reducción en el metabolismo oxidativo y una ruptura en el equilibrio de neurotrasmisores; un defecto colinérgico, con relativo predominio adrenérgico, explicaría la alta frecuencia de estados confusionales agudos causados por la intoxicación por anticolinérgicos o antiparkinsonianos.

## Cuadro clínico

La confusión aguda no se manifiesta por la alteración de una sola función, sino que la relación de síntomas y sus combinaciones que padece el enfermo es muy amplia, de manera que algunos están presentes en ciertos pacientes y ausentes en otros.

Su comienzo es agudo o subagudo, con fluctuaciones de los síntomas en el mismo día o incluso en la misma hora; éstas son dos de sus principales características. Existe, además, alteración del estado

de alerta, en un amplio margen que va desde el alarma total hasta el coma.

Aparece un deterioro global cognitivo expresado por:

- Desorientación temporoespacial.
- Disminución de la atención, memoria y concentración; esto representa para algunos autores el trastorno básico nuclear del estado confusional agudo; el paciente tiene dificultades tanto para mantener la atención como para movilizarla de acuerdo con el estímulo. El juicio y el razonamiento están enlentecidos; el pensamiento está disgregado.
- Existen alteraciones de la percepción de intensidad variable y pueden aparecer ilusiones o alucinaciones, con predominio de estas últimas.
- El lenguaje es pobre y mal articulado, y en ocasiones hay mutismo. Desde el punto de vista emocional hay disforia, y aparecen apatía, ansiedad, irritabilidad, miedo, temor y alteraciones de la conducta.

La hipo o hiperactividad es expresión de las alteraciones psicomotoras. El ciclo vigilia-sueño se deteriora, con hipersomnia diurna, el deterioro del paciente es más marcado en la noche (*Sundowner syndrome*). Aparece un “síndrome somático” que se une a las alteraciones psíquicas, constituido por trastornos vegetativos (anhidrosis, miosis o midriasis, hipertensión o hipotensión arterial, taquicardia, hipertermia o hipotermia, diarreas o estreñimiento).

Como se expuso al comienzo, no necesariamente tienen que estar presentes todas estas alteraciones, y su combinación determina la gran variedad de formas de manifestación de este estado.

## Exámenes complementarios

El único examen que resulta regularmente anormal es el electroencefalograma (EEG), pero no proporciona más información que la que puede ser determinada de forma clínica, por tanto, no se usa de manera rutinaria; sin embargo, puede ser de gran ayuda en la diferenciación del estado confusional agudo con las demencias o los trastornos puramente psiquiátricos. En la mayoría de los casos muestra un enlentecimiento generalizado de la actividad de fondo.

El resto de las investigaciones se harán a juicio clínico; por lo general es necesario un recuento hematológico completo, glicemia, ionograma, creatinina, transaminasas, hormonas tiroideas, gasometría, y Rx de tórax. Los estudios de neuroimagen (TAC, RMN, PET, SPECT) también son de gran utilidad para determinar la causa del proceso en algunos casos.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con el síndrome demencial.

Características clínicas	Demencia	E. confusional agudo
1. Comienzo	Insidioso	Agudo
2. Duración	Meses o años	Horas o semanas
3. Evolución	Estable	Fluctuante
4. Alerta	Conservada	Alterada
5. Somnolencia diurna	Ausente	Presente
6. Alucinaciones	Ausentes	Presente
7. Agitación psicomotora	Ausente	Presente
8. Pensamiento	Pobre	Desorganizado
9. Lenguaje	Afasia	Incoherente
10. EEG	Normal o leve enlentecimiento	Enlentecimiento acusado

## Tratamiento

El tratamiento debe orientarse tanto hacia la causa del estado confusional agudo, como hacia el estado en sí mismo.

El paciente debe permanecer en una habitación tranquila, con un equilibrio sensorial adecuado y se evitará el exceso de estímulos visuales o auditivos que puedan incrementar la agitación, así como la privación sensorial que favorezca la aparición de alucinaciones.

Es necesario un acompañante (familiar o conocido) que transmita tranquilidad y confianza al enfermo.

En la habitación se situarán objetos (fotografías, reloj, etc.) que proporcionen un ambiente familiar y agradable. Si a pesar de esto no se controla la agitación, se usarán medidas de contención mecánica para impedir las autolesiones, el arrancamiento de venoclisis o la apertura de suturas. Hay que evitar la medicación sedante, capaz de alterar la conciencia e impedir una valoración correcta de la evolución de la confusión. Puede ser útil mejorar la higiene del

sueño impidiendo que el enfermo duerma de día y añadiendo por la noche un hipnótico ligero, como los antihistamínicos o las benzodiazepinas de acción corta, para así recuperar el ciclo vigilia-sueño.

Si la agitación, las alucinaciones o el miedo son importantes, se usarán neurolépticos (tioridazina, haloperidol, etc.) a la menor dosis posible.

Conjuntamente con estas medidas, y como se expuso al principio, es imprescindible tratar la causa que originó el síndrome, pues una vez controlada aquélla, desaparece éste.

---

# BIBLIOGRAFÍA

---

1. BRANCASTI, F.L.; CHOW, J.L.; WAGENER, M.M.; VACARELLO, S.I. Y YU, V.L.: "Is Pneumonia really old man's friend? Two-years prognosis after community acquired pneumonia", *Lancet*, 1993: 342: 30–33.
2. BRODY GULL: "Hyperthermia and hypothermia in the elderly", *Clin. Geriatr. Med.*, 1994: 10: 213–228.
3. CALANDRE, L.; ESTEBAN, J. Y BERMEJO, F.: "Síndrome confusional agudo de causa no aparente. Estudio prospectivo", *Neurología*, 1990: 4: 196–199.
4. CARBONIN, P.; PAHOR, M.; BERNABEJO, R. Y SAGADARI, A.: "Is age an independent risk factor of adverse drug reactions in hospitalized medical patient?", *J. Am. Geriatr. Soc.*, 1991: 39: 1093–1099.
5. CESARE R., SIRTORI: "Phospholipids and atherosclerosis mechanistic and kinetic aspect", *Atherosclerosis Review*, New York, 1993: (24): 175–194.
6. CORIA, F. Y RUBIO, I.: "Mecanismos moleculares de la Enfermedad de Alzheimer", *Rev. Neurol.*, 1997: 25 (Supl. 1) 550–554.
7. CROSSLEY, K.B. Y PETERSON, P.K.: "Infections in the elderly", *Clin. Infect. Dis.*, 1996: 22: 209–215.
8. DEVEZA COLINA, E.: *Uso de los medicamentos en ancianos*, La Habana, Ed. Científico Técnica, 1998: 3–31.
9. DEVEZA COLINA, E.; GARCÍA, J.; RODRÍGUEZ, M.; MACHADO, M.; CARRASCO, M. Y DEDEU, A.: *Algunas precisiones en gerontología – geriatría*, Documento de Disensión, Complejo Gerontológico Hospital "Salvador Allende", La Habana, 1992: 23–27.
10. FIETTA, A.; MERLIAC, C.; DOS SANTOS, C.; POVEDA, S. Y GRASSI, C.: "Influence of aging on some espefic and nonspecific mechanisms of the host defense system in 146 healthy subjects", *Geron-tology*, 1994: 40: 237–245.
11. FOX, R.A.: "Atypical presentation of geriatric infections", *Clin. Infect. Dis.*, 1998: 43(5): 58–68.
12. GARCÍA ALBEA, E.: "Estado confusional agudo", *Medicina Interna (CD – ROM)*, MASON, 1997: 40: 330–333.
13. GURWITZ, J.H. Y AUBURN, J.: "The ambiguous relation between aging and adverse drug reactions", *Ann. Intern. Med.*, 1991: 114: 956–966.
14. HAZZARD, W.R.; ANDRES, B.; BIERMAN, E.L. Y BLASS, J.P.: *Principles of geriatric medicine*, 3<sup>ra</sup>. ed., New York, McGraw-Hill, 1994: 15–22.
15. LÁZARO, L. et al: "Morbilidad psiquiátrica en ancianos ingresados en un hospital general, estudio prevalencia – día", *Medicina Clínica* (Barc.), 1991, Vol. 97: 6: 206–210.
16. LÓPEZ DE MUNAIN, A.: "Epidemiología de las demencias", *Rev. Neurol.*, 1997: 25 (Supl. 1): 544–549.
17. \_\_\_\_\_: "Taerina en la Enfermedad de Alzheimer", *Rev. Neurol.*, 1997: 25 (Supl 1): 570–572.
18. LUCIAN GONZÁLEZ, M.I. et al: "Análisis de las pautas de dosificación de medicamentos en pacientes geriátricos", *Med. Clín.*, Barcelona, 1992: 98: 329–332.
19. MACH ,F.; SCHONBEK, U. Y LIBBY, P.: "CD 40 signaling in vascular cells. A key role in atherosclerosis", *Atherosclerosis*, 1998, Apr. (137): 589–95.
20. MARTIN, J.B.: "Molecular genetics in Neurology", *Ann. Neurol.*, 1994: 35: 254.
21. MIRALLES, R.: "Aspectos clínicos de las infecciones en geriatría", *Enferm. Infecc. Microbiol. Clín.*, 1996: 14: 207–209.

22. NORMAN, D.C. Y TOLEDO, S.D.: "Infections in elderly persons. An altered clinical presentation", *Clín. Geriatr. Med.*, 1992: 8: 713–718.
23. NORMAN, D.C. Y YOSHIKAWA, T.T.: "Fever in the elderly", *Infect. Dis. Clin. N. Amer.*, 1996: 10: 93–94.
24. ORKLOV, A.N.; ANDRIEVA, R.R.; MIRAHAILOVA, I.A. Y GORDON, D.: "Cell proliferation in normal and atherosclerotic human aorta splash in lipid rich lesions", *Atherosclerosis*, 1998, Jul.: 139(1): 41–8.
25. PÉREZ TRULLEN,J.M. Y ESCAMILLA, C.: "Estado confusional agudo", en *Manual de Medicina Clínica: Diagnóstico y Terapéutica*, España, Ed. Díaz-Santos, 1993: 604 – 605.
26. POLIKOSKE, T.; SULKAVA, R.; HALTIA, M. *et al*: "Apolipoprotein E, dementia and cortical deposition of beta amiloid protein", *N. Engl. J. Med.*, 1995: 333: 1242.
27. RIBERA CASADO, L.M.: "Principios básicos sobre las infecciones en patología geriátrica", en Ribera Casado, L.M. y Gil Gregorio, P. (ed.): *Patología infecciosa en Geriatría*, Madrid, Edimsa, 1992: 10–19.
28. RIBERA CASADO, L.M. Y LÁZARO DE NOGAL, M.: "Reacciones adversas a medicamentos", *Geriatría*, Ed. Uriach, 1992: 16–24.
29. ROSES, A.D.: "Apolipoprotein E alleles as MSK factors in Alzheimer disease", *Ann. Rev. Med.*, 1996: 47: 387.
30. ROPPER, A. Y MARTIN, J.: "Acute confusional states and coma", en: Harrison's: *Principles of Internal Medicine*, 14<sup>a</sup>. ed., USA (CD – ROM), McGraw-Hill, 1998.
31. RUSELL ROSS: "Atherosclerosis", en Cecil Loeb: *Tratado de Medicina Interna*, 20<sup>a</sup>. ed., Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1996, Vol. 1: 332–337.
32. SELKOE, D.I.: "The molecular pathology of Alzheimer disease", *Neurin.*, 1991: 6: 487–98.
33. SELVA, A. Y PIGRAU, C.: "Enfermedades infecciosas en el anciano. Aspectos específicos y principales infecciones", *Medicine*, 1999: 7(125): 5876–5880.
34. SELVA, A. Y VILARDELL, M.: ¿Inmunología y envejecimiento. Inmunosenescencia o inmuno-modulación?", *L'Anneé Gérontologique*, 1998: 36: 1–2.
35. SOLANS, R.; ANORO, M.; SAN JOSÉ, A.; SELVA, A. Y CAMPOS, I.: "Geriátricos: presentación clínica, factores predisponentes, evolución y mortalidad", *Rev. Esp. Geriatr. Gerontol.*, 1998: 33: 15–16.
36. SUKOVICH, D.A.; KAUSE, .K; SHIRLEY, F.D.; DILVICHIO, V. Y HALKS MILLER, M.: "Expression of interleukina-6 in atherosclerosis lesions or male mice inhibition by 17-beta estradiol", *Arterioscler Thomb. Vasc. Bire*, 1998, Sept.: 18(9): 1498–505.
37. YAUKNER, B.A.: "Mechanisms of neuronal degeneration in Alzheimer's disease", *Neuron*, 1996: 16: 921.
38. YOSHIKAWA, T: "Envejecimiento y enfermedades infecciosas", en Pathy MSI, ed.: *Principio y práctica de la Medicina Geriátrica*, Madrid, Ediciones CEA (Vol. II), 1989: 3–21.
39. YUEN, G.J.: "Altered pharmacokinetics in the elderly", *Clin. Geriatr. Med.*, 1990: 6: 257–262.