



Con apoyo electrónico en Internet

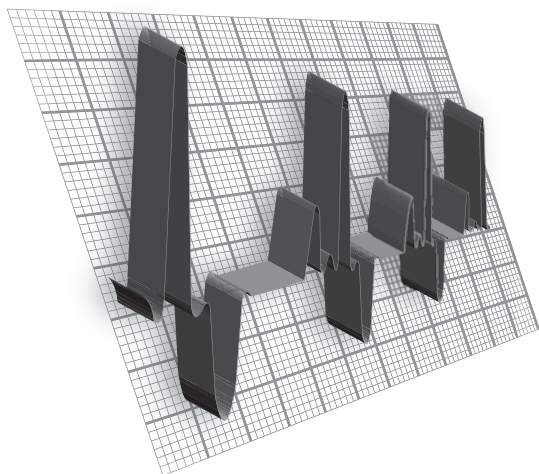
Manual de conducta y terapéutica cardiovascular

Guillermo Saturno Chiu - Karina Lupercio Mora - José Ramiro Nava Peña

booksmedicos.org



Manual Moderno®



Manual de conducta y terapéutica cardiovascular



EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor.

En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar “pirata” o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.

Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El Manual Moderno (Colombia), Ltda

Carrera 12-A No. 79-03/05
Bogotá, D.C.





Manual de conducta y terapéutica cardiovascular

DR. GUILLERMO SATURNO CHIU

Médico adscrito, Servicio de Hospitalización Adultos,
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Profesor titular, Curso de Pregrado Clínica y
Patología Cardiovascular, Instituto Politécnico Nacional.
Profesor Adjunto, Curso de Cardiología de Pregrado,
Universidad Anáhuac del Sur.
Miembro Titular, Asociación Nacional de Cardiólogos de México.

DRA. KARINA LUPERCIO MORA

Médico Cardiólogo Clínico y Ecocardiografista.
Adscrita al Servicio de Hospitalización,
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Profesora Adjunta, Curso de Cardiología de Pregrado,
Universidad Lasalle.
Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México.

DR. JOSÉ RAMIRO NAVA PEÑA

Residente de Cardiología Clínica UMAE,
Hospital Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social.

booksmedicos.org

Editor responsable:
Dr. Martín Martínez Moreno
Editorial El Manual Moderno



Manual Moderno®

Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno, (Colombia), Ltda
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

Nos interesa su opinión
comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com
quejas@manualmoderno.com

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Manual de conducta y terapéutica cardiovascular

D.R. © 2014 por Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V.

ISBN: 978-607-448-375-8

ISBN: 978-607-448-376-5 versión electrónica

Miembro de la Cámara Nacional
de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno o transmitida por otro medio —electrónico, mecánico, fotocopiado, registrador, etcétera— sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre:

- Catálogo de producto
 - Novedades
 - Distribuciones y más
- www.manualmoderno.com



Manual Moderno®

es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Manual de conducta y terapéutica cardiovascular / [coordinadores y autores] Guillermo Saturno Chiu, Karina Lupercio Mora, José Ramiro Nava Peña. -- Primera edición. -- México : Editorial El Manual Moderno, 2014.
xiv, 790 páginas : ilustraciones ; 21 cm.

Incluye índice

Incluye material WEB

ISBN 978-607-448-375-8

ISBN 978-607-448-376-5 (versión electrónica)

1. Cardiología. 2. Sistema cardiovascular – Enfermedades – Tratamiento. 3. Electrocardiograma – Interpretación – Manuales, etc. I. Saturno Chiu, Guillermo. II. Lupercio Mora, Karina. III. Nava Peña, José Ramiro.

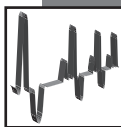
Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
Lic. Vanessa Berenice
Torres Rodríguez

616.12075-scdd21

Biblioteca Nacional de México

Diseño de portada:
DG. Víctor Hugo González Ante



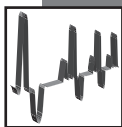
Colaboradores

M. en C.	Eduardo Almeida Gutiérrez	Capítulo 13
Dr.	Carlos Alva Espinosa	Capítulo 59
Dra.	Liliana María Anza Costabile	Capítulo 48
Dra.	Mariana Arce Quiñones	Capítulo 43
Dr.	Jorge Guillermo Arenas Fonseca	Capítulo 3 web
Dr.	Rubén Argüero Sánchez	Capítulo 30
Dr.	Sergio Arias Estrada	Capítulo 27
Dr.	Sergio Arias Rodríguez	Capítulo 27
Dr.	Roberto Arriaga Nava	Capítulo 26
Dr.	Víctor Manuel Arzola	Capítulo 26
Dr.	Carlos Benítez Pérez	Capítulo 38
D. en C.	Gabriela Borrayo Sánchez	Capítulos 13, 15
Dra.	Guadalupe Itzel Bustamante Salgado	Capítulo 30
Dr.	Moisés Cutiel Calderón Abbo	Capítulo 26
Dr.	Jesús Zaín Campos Larios	Capítulo 7
Dr.	Carlos E. Cancino Rodríguez	Capítulo 13 web
Dr.	Raúl Cantero Colín	Capítulo 21
Dr.	Guillermo Careaga Reyna	Capítulo 30
Dra.	Montserrat Carrillo Estrada	Capítulo 53
Dra.	Carmen Emma Cerrud Sánchez	Capítulos 66, 69
Dr.	José Ángel Cigarroa López	Capítulo 41
Dr.	Juan Marcelino Clavellina Rosas	Capítulo 26
Dra.	Alicia Contreras Rodríguez	Capítulo 1 web
Dr.	Samuel Justiniano Cordero	Capítulo 21
Dr.	Pío Irán Coria Sandoval	Capítulo 40
Dr.	Antonio Corona Tapia	Capítulo 54
Dr.	Cecilio Cruz Gaona	Capítulo 45
Dr.	Aníbal Eduardo Cruz Montalvo	Capítulo 11 web
Dr.	Erick Dávila Zaragoza	Capítulo 47
Dr.	Enrique Díaz y Díaz	Capítulo 58
Dr.	Ángel Ernesto Domínguez Díaz	Capítulos 67, 70
Dr.	Luciano Dzul Gutiérrez	Capítulo 19
Dr.	Joel Estrada Gallegos	Capítulo 9 web
Dra.	Imelda Sarahí Franco Valle	Capítulo 55
Dr.	Héctor Alejandro Galeano Ricaño	Capítulo 3
Dr.	Gerardo Galindo García	Capítulo 50
Dr.	Héctor Galván Oseguera	Capítulo 22
Dra.	Diana López Gallegos	Capítulos 71, 73
Dr.	Gustavo García Domínguez	Capítulo 49
Dra.	Yoloxóchitl García Jiménez	Capítulo 12
Dr.	José Luis García Lara	Capítulo 4
Dr.	Gustavo Eduardo García Becerril	Capítulo 11 web
Dra.	Rosalba Carolina García Méndez	Capítulo 28
Dr.	Carlos Alberto García López	Capítulo 50
Dr.	Felipe David Gómez	Capítulos 65, 74, 75
Dr.	Santiago Desiderio Jiménez Arteaga	Capítulos 60, 61
Dr.	Moisés Jiménez Santos	Capítulo 6 web
Dr.	Alfonso Lara Olivarez	Capítulo 4 web
Dra.	Silvia Amparo Ledesma Ramírez	Capítulos 55, 10 web
Dr.	Marco Antonio León Gutiérrez	Capítulo 44
Dra.	Suria Elizabeth Loza Jalil	Capítulo 32

VI

Colaboradores

Dr.	David Luna Pérez	Capítulos 2,34
Dra.	Karina Lupercio Mora	Capítulos 16, 32, 34, 4 web
Dra.	Ma. Alejandra Madrid Miller	Capítulo 14
Dr.	Horacio Márquez González	Capítulos 64, 68, 72
Dr.	Agustín Martínez Enríquez	Capítulo 25
Dr.	Jerónimo Enrique Martínez Flores	Capítulo 42
Dr.	Arturo Martínez Sánchez	Capítulos 62, 63
Dr.	Gerardo Maza Juárez	Capítulo 17
Dra.	Aurora Palao Mendoza	Capítulo 21
Dra.	Beatriz Carolina Mendoza Pérez	Capítulos 23, 24
Dr.	Silvestre Armando Montoya Guerrero	Capítulo 18
Dr.	José Luis Morales Velázquez	Capítulo 40
Dr.	Luis Antonio Moreno Ruiz	Capítulos 23, 24, 26
Dr.	Haiko Nellen Hummel	Capítulo 43
Dr.	José Ramiro Nava Peña	Capítulos 19, 46, 54, 55, 57
Dra.	María Dolores Ochoa Vázquez	Capítulo 30
Dr.	Marcos Jaciel Olalde Roman	Capítulo 10 web
Dr.	José Alberto Ortega Ramírez	Capítulo 5 web
Dr.	Alex Pacheco Bouthillier	Capítulo 31
Dra.	María Guadalupe Parra Machuca	Capítulo 39
Dra.	Gela Pimentel Morales	Capítulo 9 web
Dr.	Víctor Preve Castro	Capítulo 35
Dr.	Erick Ramírez Arias	Capítulo 26
Dr.	Alberto Ramírez Castañeda	Capítulos 30, 8 web
Dr.	Serafin Ramírez Castañeda	Capítulo 30
Dra.	Jimena Ramírez de Aguilar	Capítulo 43
Dra.	Homero Alberto Ramírez Reyes Orduño	Capítulo 9 web
Dr.	José Malagón Rangel	Capítulo 50
Dr.	Rafael Rascón Sabido	Capítulo 12 web
Dra.	Ariadna Columba Rechy Rivera	Capítulo 37
Dr.	Carlos Riera Kinkel	Capítulos 30, 8 web
Dr.	Marco Antonio Robles Rangel	Capítulo 6
Dra.	Angela María Rodríguez Casanova	Capítulo 51
Dr.	Horacio Rodríguez Piña	Capítulo 11
Dra.	Diana Romero Zertuche	Capítulo 51
Dra.	Clara María Ruiz Montoya	Capítulo 52
Dra.	Edith Dalila Ruiz Gastélum	Capítulo 39
D. en C.	Irma Isordia Salas	Capítulo 13
Dra.	Selene Salgado Pastor	Capítulo 23
Dr.	Horacio Sánchez Falcón	Capítulo 53
Dr.	Jaime Santiago Hernández	Capítulo 18
M en C. y A.	Luis Efen Santos Martínez	Capítulo 36
Dr.	Guillermo Saturno Chiu	Capítulos 1, 20, 33 y capítulos 7, 12 web
Dra.	Elsa Silva Oropeza	Capítulo 8
Dr.	Jesús Silva Torres	Capítulo 21
Dr.	Juan Ignacio Soto González	Capítulos 16, 29
Dr.	Ricardo Avelino Tello Osorio	Capítulo 5
Dra.	Cándida Toledo Zárate	Capítulo 35
Dr.	Jesús Salvador Valencia Sánchez	Capítulo 57
Dra.	Rosa María Vargas Guzmán	Capítulo 7
Dr.	Enrique Velázquez Rodríguez	Capítulos 9, 10
Dr.	Antonio Venegas Tinoco	Capítulo 56
Dr.	Gerardo Viquez Burboa	Capítulo 43
Dra.	Lucelli Yáñez Gutiérrez	Capítulos 64, 68, 72
Dr.	Noé Fernando Zamorano Velázquez	Capítulo 2 web



Prólogo

Los doctores Guillermo Saturno Chiu, Karina Lupercio Mora y José Ramiro Nava Peña me solicitaron escribir el prólogo de esta invaluable obra, para que quede plasmado mi reconocimiento por su atenta invitación, a quienes tengo una deuda de gratitud.

El Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, es un nosocomio de concentración de la patología cardiovascular y que a lo largo de sus más de 50 años ha sido reconocido internacionalmente por sus logros y resultados, así como a los médicos que se forman y trabajan ahí, que con el paso de los años han adquirido una experiencia única.

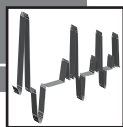
Las enfermedades del corazón son la primera causa de muerte en nuestro país y en las dos últimas décadas se han visto progresos espectaculares en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías y esta magnífica obra tiene los actuales cimientos científicos para tratar a los pacientes con enfermedades del corazón. Cada capítulo del libro está escrito por expertos en el tema, lo que ha constituido un grupo muy talentoso de cardiólogos que hace de la obra una autoridad y exhaustivo sobre el fundamento científico y práctica de la atención cardiovascular. Se revisan conceptos clínicos y electrocardiográficos que todo médico interesado en la patología cardíaca debe tener en mente. Los trastornos del ritmo cardíaco solos o asociados con síndromes coronarios agudos en sus diferentes presentaciones clínicas, la importantísima estratificación del riesgo, tanto en SICA como en el paciente posinfartado aunado a la rehabilitación del enfermo para incorporarlo a sus actividades habituales. El capítulo sobre urgencias cardiovasculares que el médico cardiólogo o de otra rama de la medicina debe de reconocer inmediatamente e iniciar el tratamiento adecuado para que el paciente pueda salir adelante, como es el edema agudo pulmonar, la disfunción protésica aguda, tromboembolia pulmonar, el tratamiento actual de la crisis hipertensiva, la sospecha y reconocimiento del síndrome aórtico agudo y del taponamiento cardíaco y una patología que se ve cada día con mayor frecuencia por nuestra forma de vida que es el traumatismo cardíaco, así como el estudio del síncope. Se revisan nuevas técnicas de imagenología en los diferentes estados patológicos del corazón y aunque ha disminuido la valvulopatía por cardiopatía reumática, sigue existiendo un porcentaje importante en nuestra población que la padece, aunado a la creciente estenosis aórtica degenerativa. La más reciente actualización de la temible endocarditis, cardiomiopatías, miocarditis y pericarditis. Las nuevas prótesis valvulares cardíacas y la reciente técnica del implante trascatéter de la prótesis valvular en la estenosis aórtica con sus indicaciones y complicaciones. Las patologías asociadas del corazón y pulmón, los conceptos recientes del síndrome metabólico, así como un capítulo dedicado a las cardiopatías en el sexo femenino. Lo último en dispositivos intracardíacos sin faltar en un libro de esta magnitud los cuidados y procedimientos del paciente crítico, además de las indicaciones y dosis de los fármacos usados hoy en día en cardiología, incluyendo los anticoagulantes no inhibidores de la vitamina K. Por último, y que todo excelso libro de cardiología debe tener, un capítulo sobre cardiopatías congénitas tanto cianógenas como acianógenas.

Por lo tanto, exhorto a todos los profesionales que se dediquen al cuidado de los enfermos de corazón, así como a los médicos no cardiólogos que quieran profundizar en temas de esta especialidad a consultarlo y tenerlo en su biblioteca, para poner sus conocimientos al servicio de sus pacientes.

Dr. J. Luis García Lara

Ex Presidente del Consejo Mexicano de Cardiología

Prefacio



El ejercicio de la medicina cardiovascular exige al médico un profundo conocimiento y gran dosis de juicio clínico. No es suficiente conocer, en el ámbito bibliográfico las características clínicas de una enfermedad. En ese plano teórico, el conocimiento en el estudiante significa algo muy abstracto, intangible y sobre todo fácil de olvidar. Además del conocimiento, se requiere vivir la enfermedad con el paciente. Significa establecer el diagnóstico del padecimiento con los síntomas y signos que lo aquejan, modular una conducta diagnóstica y administrar el tratamiento adecuado a la dosis exacta para el enfermo.

Las enfermedades cardiovasculares son actualmente un problema de salud mundial. Significan la principal causa de muerte en muchos países, de tal forma que el esfuerzo económico en los sistemas de salud se destina en la investigación, diagnóstico y tratamiento de estos padecimientos.

Hace poco más de un año surgió la idea de realizar un manual que estableciera de una manera clara y actual, la conducta en diversas enfermedades cardiovasculares. Éste intenta que el médico que atiende dichas enfermedades obtenga fácilmente una rápida actualización, así como una fuente de información inmediata en situaciones apremiantes.

El texto está integrado por nueve módulos, los cuales desarrollan temas específicos del ejercicio de la medicina cardiovascular. La intención del contenido en cada capítulo es que el lector obtenga la información actual y oriente una guía diagnóstico-terapéutica del padecimiento. Hemos cuidado que la información sea lo suficientemente clara, directa y concisa; de tal forma que el médico, en la intensa vida hospitalaria, pueda acceder a la información y en pocos minutos, obtenga un panorama sobre los criterios mencionados. Otra ventaja ha sido pensar en la facilidad para portar el libro, de tal manera que por eso se pensó en el formato de su presentación.

Asimismo, usted podrá ingresar a nuestro material exclusivo para web en el sitio: www.manualmoderno.com/saturno, en él podrá consultar más tópicos referentes a imagenología y cardiología clínica.

Sin más preámbulo invitamos a leer la obra. Estamos conscientes que todo este esfuerzo se verá retribuido si, de alguna forma, incide en el aprendizaje de estas enfermedades y en la toma de decisiones en un enfermo crítico. Ésta será precisamente la mayor prueba y significará el “momento de la verdad” para este libro.

Guillermo Saturno Chiu

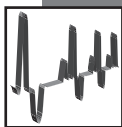
 @gsch67

Karina Lupercio Mora

 @karina_lupercio

José Ramiro Nava Peña

 @CARDIONAVA



Agradecimientos

A Dios, a mi esposa y a mis bellos hijos, sobre todo al más pequeño...

Guillermo Saturno Chiu

A mi madre Victoria, a mi esposo Enrique y a mis hijas Paola y Andrea por su apoyo, amor y comprensión.

Un agradecimiento especial, a los coautores de los capítulos que aceptaron colaborar con nosotros.

Gracias Dios por permitirme concluir este gran reto.

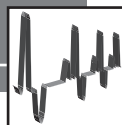
Karina Lupercio Mora

A Dios, por permitirme iniciar este gran sueño convirtiéndolo en un logro más en mi formación académica y personal.

A mi esposa Yadira y a mis hijos maravillosos: Sebastián, José Ramiro y Victoria, por ser mi inspiración, luz y fortaleza para seguir adelante, además de enseñarme día a día el valor, el amor y la sabiduría de cada instante en la vida

José Ramiro Nava Peña

Contenido



Colaboradores.....	V
Prólogo.....	VI
Prefacio.....	VII
Agradecimientos.....	VIII

1. Interrogatorio y exploración cardiovascular.....1
Guillermo Saturno Chiu
2. Análisis radiológico del corazón y los grandes vasos.....17
David Luna Pérez

I. ELECTROCARDIOGRAFÍA Y ARRITMIAS

3. Electrocardiograma en la sobrecarga sistólica.....27
Héctor Alejandro Galeano Ricaño
4. Electrocardiograma en la sobrecarga diastólica.....35
José Luis García Lara
5. Electrocardiograma en el infarto del miocardio con bloqueo de rama.....40
Ricardo Avelino Tello Osorio
6. Arritmias en el infarto agudo del miocardio.....49
Marco Antonio Robles Rangel
7. Fármacos y electrolitos en el electrocardiograma.....68
Rosa María Vargas Guzmán, Jesús Zaín Campos Laríos
8. Arritmias lentas.....76
Elsa Silva Oropeza
9. Arritmias rápidas.....85
Enrique Velázquez Rodríguez
10. Fibrilación auricular y otras taquicardias auriculares.....121
Enrique Velázquez Rodríguez
11. Ablación de las arritmias.....146
Horacio Rodríguez Piña

II. SÍNDROME CORONARIO AGUDO

12. Estratificación de riesgo de los síndromes coronarios agudos.....155
Yoloxóchitl García Jiménez
13. Angina inestable.....171
Eduardo Almeida Gutiérrez, Gabriela Borrayo Sánchez, Irma Isordia Salas
14. Infarto del miocardio sin elevación del segmento ST.....184
Ma. Alejandra Madrid Miller
15. Infarto del miocardio con elevación del segmento ST.....204
Gabriela Borrayo Sánchez
16. Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio.....234
Karina Lupercio Mora, Juan Ignacio Soto González
17. Infarto del ventrículo derecho.....245
Gerardo Maza Juárez
18. Cateterismo cardiaco en el infarto agudo del miocardio 257
Silvestre Armando Montoya Guerrero, Jaime Santiago Hernández

19. Choque cardiogénico.....	268
<i>José Ramiro Nava Peña, Luciano Dzul Gutiérrez</i>	
20. Estratificación de riesgo posinfarto del miocardio.....	280
<i>Guillermo Saturno Chiu</i>	
21. Rehabilitación cardíaca posinfarto del miocardio.....	292
<i>Samuel Justiniano Cordero, Aurora Palao Mendoza, Raúl Cantero Colín, Jesús Silva Torres</i>	

III. URGENCIAS CARDIOVASCULARES

22. Reanimación cardiopulmonar.....	304
<i>Héctor Galván Oseguera</i>	
23. Insuficiencia cardíaca aguda y edema agudo pulmonar.....	315
<i>Luis Antonio Moreno Ruíz, Beatriz Carolina Mendoza Pérez, Selene Janette Salgado Pastor</i>	
24. Abordaje del dolor torácico.....	320
<i>Beatriz Carolina Mendoza Pérez, Luis Antonio Moreno Ruíz</i>	
25. Disfunción protésica aguda.....	327
<i>Agustín Martínez Enríquez</i>	
26. Tromboembolia pulmonar.....	340
<i>Erick Ramírez Arias, Luis Antonio Moreno Ruíz, Roberto Arriaga Nava, Juan Marcelino Clavellina Rosas, Moisés Cutiel Calderón Abbo, Víctor Manuel Arzola</i>	
27. Crisis hipertensiva.....	351
<i>Sergio Arias Estrada, Sergio Arias Rodríguez</i>	
28. Síndrome aórtico agudo.....	362
<i>Rosalba Carolina García Méndez</i>	
29. Taponamiento cardíaco.....	376
<i>Juan Ignacio Soto González</i>	
30. Traumatismo cardíaco.....	384
<i>Alberto Ramírez Castañeda, Carlos Riera Kinkel, Serafín Ramírez Castañeda, Guillermo Careaga Reyna, Rubén Argüero Sánchez, Guadalupe Itzel Bustamante Salgado, María Dolores Ochoa Vázquez</i>	
31. Síncope.....	391
<i>Alex Pacheco Bouthillier</i>	

IV. CARDIOLOGÍA CLÍNICA

32. Fiebre reumática.....	406
<i>Karina Lupercio Mora, Suria Elizabeth Loza Jalil</i>	
33. Valvulopatía mitral.....	411
<i>Guillermo Saturno Chiu</i>	
34. Valvulopatía aórtica.....	423
<i>Karina Lupercio Mora, David Luna Pérez</i>	
35. Valvulopatía tricuspídea y pulmonar.....	435
<i>Víctor Preve Castro, Cándida Toledo Zárate</i>	
36. Hipertensión arterial pulmonar.....	446
<i>Luis Efrén Santos Martínez</i>	
37. Cor pulmonale crónico.....	454
<i>Ariadna Columba Rechy Rivera</i>	
38. Síndrome metabólico.....	467
<i>Carlos Benítez Pérez</i>	
39. Enfermedad cardiovascular en la mujer.....	473
<i>Edith Dalila Ruíz Gastélum, María Guadalupe Parra Machuca</i>	

V. DISPOSITIVOS INTRACARDIACOS

40. Marcapasos definitivo y disfunción de marcapasos.....492
Pio Irán Coria Sandoval, José Luis Morales Velázquez
41. Resincronización cardiaca.....507
José Ángel Cigarroa López, David Arturo Castán Flores
42. Desfibrilador automático implantable.....514
Jerónimo Enrique Martínez Flores

VI. PROCEDIMIENTOS Y CUIDADOS DEL PACIENTE CRÍTICO

43. Gasometría arterial.....521
Mariana Arce Quiñones, Gerardo Viquez Burboa, Jimena Ramírez de Aguilar Frías, Haiko Nellen Hummel
44. Ventilación mecánica no invasiva.....532
Marco Antonio León Gutiérrez
45. Ventilación mecánica invasiva.....538
Cecilio Cruz Gaona
46. Catéter de flotación y monitoreo hemodinámico.....546
José Ramiro Nava Peña
47. Balón intraaórtico de contrapulsación.....557
Erick Dávila Zaragoza
48. Intubación endotraqueal.....563
Liliana María Anza Costabile
49. El posoperatorio de la cirugía cardiaca del adulto.....576
Gustavo García Domínguez
50. Descontrol glucémico en el paciente cardiopata.....584
Gerardo Galindo García, Carlos Alberto García López, José Malagón Rangel

VII. FÁRMACOS EN CARDIOLOGÍA

51. Inotrópicos.....596
Diana Romero Zertuche, Angela María Rodríguez Casanova
52. Vasodilatadores.....604
Clara María Ruiz Montoya
53. Diuréticos.....612
Montserrat Carrillo Estrada, Horacio Sánchez Falcón
54. β bloqueadores.....617
Antonio Corona Tapia, José Ramiro Nava Peña
55. Antiarrítmicos.....624
José Ramiro Nava Peña, Silvia Amparo Ledesma Ramírez, Imelda Sarahí Franco Valle
56. Terapia antiplaquetaria.....634
Antonio Venegas Tinoco
57. Trombolíticos.....642
Jesús Salvador Valencia Sánchez, José Ramiro Nava Peña
58. Nuevos anticoagulantes orales.....650
Enrique Díaz y Díaz

VIII. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

a) Cardiopatías congénitas cianógenas

1. Flujo pulmonar aumentado

59. Transposición completa de las grandes arterias.....670
Carlos Alva Espinosa

60. Drenaje venoso pulmonar anómalo total.....	674
<i>Santiago Desiderio Jiménez Arteaga</i>	
61. Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico.....	680
<i>Santiago Desiderio Jiménez Arteaga</i>	
62. Tronco arterial común.....	683
<i>Arturo Martínez Sánchez</i>	
63. Ventrículo único sin estenosis pulmonar.....	690
<i>Arturo Martínez Sánchez</i>	

2. Flujo pulmonar disminuido

64. Tetralogía de Fallot.....	697
<i>Horacio Márquez González, Lucelli Yáñez Gutiérrez</i>	
65. Atresia tricuspídea.....	706
<i>Felipe David Gómez</i>	
66. Atresia pulmonar con <i>septum íntegro</i>	716
<i>Carmen Emma Cerrud Sánchez</i>	
67. Ventrículo único con atresia o estenosis pulmonar.....	722
<i>Ángel Ernesto Domínguez Díaz</i>	
68. Anomalía de Ebstein.....	725
<i>Lucelli Yáñez Gutiérrez, Horacio Márquez González</i>	

b) Cardiopatías congénitas acianógenas

1. Flujo pulmonar aumentado

69. Persistencia del conducto arterioso.....	736
<i>Carmen Emma Cerrud Sánchez</i>	
70. Comunicación interventricular.....	742
<i>Ángel Ernesto Domínguez Díaz</i>	
71. Comunicación interauricular.....	749
<i>Diana López Gallegos</i>	
72. Canal auriculoventricular completo.....	754
<i>Lucelli Yáñez Gutiérrez, Horacio Márquez González</i>	

2. Flujo pulmonar normal o disminuido

73. Coartación aórtica.....	761
<i>Diana López Gallegos</i>	
74. Estenosis valvular aórtica congénita.....	767
<i>Felipe David Gómez</i>	
75. Estenosis valvular pulmonar congénita.....	774
<i>Felipe David Gómez</i>	
Índice.....	780

MATERIAL WEB

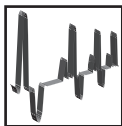
I. Imagenología

1. Ecocardiograma en la disfunción diastólica
Alicia Contreras Rodríguez
2. Ecocardiograma en la disfunción sistólica
Noé Fernando Zamorano Velázquez
3. Ecocardiograma para resincronización
Jorge Guillermo Arenas Fonseca
4. Ecocardiograma en el síndrome coronario
Karina Lupercio Mora, Alfonso Lara Olivarez

- 5. Gammagrama cardiaco perfusorio**
José Alberto Ortega Ramírez
- 6. Tomografía cardiaca de grandes vasos y angiotomografía coronaria**
Moisés Jiménez Santos

II. Cardiología clínica

- 7. Endocarditis infecciosa**
Guillermo Saturno Chiu
- 8. Prótesis valvulares cardiacas**
Carlos Riera Kinkel, Alberto Ramírez Castañeda
- 9. Prótesis valvular aórtica transcatéter**
Joel Estrada Gallegos, Gela Pimentel Morales, Homero Alberto Ramírez Reyes Orduño
- 10. Pericarditis**
Marcos Jaciel Olalde Roman, Silvia Amparo Ledesma Ramírez
- 11. Miocarditis**
Gustavo Eduardo García Becerril, Aníbal Eduardo Cruz Montalvo
- 12. Cardiopatía isquémica crónica**
Rafael Rascón Sabido, Guillermo Saturno Chiu
- 13. Cardiomiopatía hipertrófica**
Carlos E. Cancino Rodríguez



Interrogatorio y exploración cardiovascular

1

Guillermo Saturno Chiu

■ MOTIVO DE CONSULTA

La semiología comienza desde la primera impresión, al ver al paciente. La forma en que observa, la actitud, apariencia, forma de dirigirse en el saludo y presencia de datos evidentes de gravedad, provocan una impresión del grado de severidad de su probable enfermedad. Es por ello que el primer contacto verbal es sustancial, por lo que en el interrogatorio comienza la orientación diagnóstica. La conducta del médico también es distinta en función de la situación del evento: en los servicios de urgencias o unidades de terapia intensiva, la orientación clínica tiene un enfoque dirigido a resolver la urgencia del padecimiento. En el consultorio se tiene la oportunidad de evaluación más profunda sin omitir detalles.

La historia clínica es la base con la que se pueden establecer los datos importantes del padecimiento. Es la oportunidad del médico para que, en ausencia de pruebas de apoyo, se obtenga información fundamental que correlacione hallazgos que inclusive el paciente pudiera pasar por alto, y sean significativos para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad.

■ INTERROGATORIO

Comienza con la obtención de datos básicos del enfermo. Desde ese momento se pone especial atención en el timbre de voz, velocidad de respuesta, comprensión del lenguaje, facilidad de palabra, capacidad de hablar sin presentar disnea, entre otros. Datos que pueden orientar a la presencia de padecimientos y que tienen relación con ese momento de la consulta. A continuación, se mencionarán los principales síntomas asociados a la presencia de cardiopatías.

DOLOR TORÁCICO²

Son tres los escenarios principales, cuyo origen del dolor representa la manifestación de cardiopatía: cardiopatía isquémica, disección aórtica y pericarditis.

La angina de pecho es la manifestación principal de cardiopatía isquémica. Por lo general la ubicación es esternal o subesternal, abarca todo el pecho y puede irradiarse al cuello, mandíbula, epigastrio o brazos. El dolor localizado en un área pequeña sobre la pared torácica, en pocas ocasiones corresponde a un cuadro de angina. Los adjetivos más usados a nivel mundial para describirlo son "apretado", "asfijante", "pesado" o "ardoroso", en pocas ocasiones es punzante, y por lo general no varía con la posición o respiración. La angina, a menudo se precipita por el ejercicio o estrés emocional y puede aliviarse con el reposo así como con nitroglicerina sublingual. Se acompaña de un cortejo neurovegetativo como palidez, diaforesis

fría, náuseas o incluso vómito. El dolor torácico, por tanto, se clasifica dependiendo de sus características en: angina típica, atípica y dolor torácico no cardíaco. Una gran cantidad de pacientes isquémicos describen un cuadro atípico. Factores como: edad avanzada, presencia de diabetes o las mujeres, tienden a manifestar síntomas que no son clásicos y que, al final de la estratificación, se concluye que el dolor es debido a isquemia miocárdica. Por tal motivo, se sugiere que siempre que un paciente acuda a consulta por manifestación dolorosa precordial, el mecanismo de razonamiento tienda a pensar que el paciente es isquémico hasta no demostrar lo contrario, sobre todo en presencia de factores de riesgo para ello. Una vez establecida la certeza de que el cuadro clínico corresponde al tipo anginoso, la siguiente prioridad será establecer si esta manifestación es un síndrome coronario agudo (SICA) o un cuadro de angina estable crónica.

Los SICA establecen medidas urgentes de conducta (ver capítulos correspondientes), los cuadros estables pueden estratificarse en forma externa. Para clasificar la capacidad funcional de un paciente con angina de pecho estable se utiliza la Clasificación de la Sociedad Canadiense.

Por otra parte, el dolor desgarrante, continuo, irradiado a la espalda, específicamente a la región interescapulovertebral izquierda puede orientar a un dolor provocado por disección aórtica, sobre todo en un paciente con descontrol hipertensivo.

Finalmente, el dolor prolongado, en todo el tórax, sin irradiación específica, que aumenta en intensidad al acostarse, con la inspiración o al toser y que mejora al ponerse de pie o en alguna posición en especial, sugiere origen pericárdico.

DISNEA²

Es la manifestación subjetiva de falta de aire. No es exclusiva de padecimiento cardíaco, ya que otras condiciones pueden generarla, como causas extracardíacas frecuentes se encuentran la enfermedad pulmonar intrínseca (con sus distintos escenarios) o la anemia. Esta manifestación, cuando tiene origen cardíaco, es por esfuerzo y progresa hasta establecerse en mínimas actividades, ortopnea o disnea paroxística nocturna. La disnea de esfuerzo es la manifestación clínica frecuente de consulta y para caracterizarla se utiliza la clasificación de la *New York Heart Association*. Por lo general, la disnea de esfuerzo es una manifestación cuyo sustrato fisiopatológico es la congestión pulmonar, y para que ésta suceda son dos escenarios principales: daño miocárdico ventricular izquierdo y obstrucción al flujo sanguíneo desde las venas pulmonares hasta la aorta (ya sea por estenosis mitral o en caso muy grave, la estenosis aórtica con sus variedades anatómicas).

Si la patología subyacente no se corrige, la congestión pulmonar aumentará en forma progresiva hasta limitar al paciente a un esfuerzo mínimo. En ocasiones, cuando éste se acuesta presentará disnea evidente que mejora aumentando el número de almohadas o al sentarse. Su origen es el incremento en el retorno venoso al acostarse, lo que ocasiona rápida congestión pulmonar intolerable para el sujeto. Cuando esta manifestación ocurre de minutos a horas después de que éste se recostó, y se despierta de manera abrupta por la sensación de ahogo, se llama **disnea paroxística** nocturna. El mecanismo fisiopatológico es muy similar, aunque tal vez influyan el mismo sueño profundo y el establecimiento gradual de la congestión hasta llegar a un punto detonante de disnea.

Una manifestación frecuente es la aparición de tos, seca, nocturna, asociada al decúbito; mejora al sentarse o al ponerse de pie. La tos es debido a la misma congestión pulmonar. Un signo extremo relacionado a este síntoma es la hemoptisis, establecida por la rotura de vasos venosos pulmonares de neoformación, cuya pared es poco resistente. Puede ser manifestación frecuente en el edema pulmonar.

SÍNCOPE

Es la pérdida total del estado de consciencia en forma súbita y con recuperación total sin secuela alguna. El sustrato fisiopatológico es la disminución del flujo sanguíneo cerebral en grado tal, que ocasiona pérdida del estado de alerta. Existen diversas causas de síncope, motivo por el cual se trata en un apartado específico de este manual.

PALPITACIONES³

Percepción de uno o varios latidos cardíacos de manera desagradable. El paciente siente estos latidos como vuelcos o brincos y se acompañan de sensación de alarma. Es motivo frecuente de consulta médica. Son inconstantes y no se ajustan a patrón alguno, es decir, aparecen indistintamente en reposo o en actividad física. Este patrón incierto de presentación confunde al paciente y agrega mayor preocupación al síntoma.

■ EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

Antes de explorar el área precordial, se debe iniciar con aspectos fuera del área cardíaca. Esta metodología brinda información adicional al médico e influye indudablemente en el diagnóstico del padecimiento. Como recomendación se sugiere que antes de auscultar se recabe la información exploratoria fuera del área cardíaca, culminando con el corazón.

ASPECTO GENERAL²

La exploración comienza desde la observación inicial del paciente. La postura, desenvolvimiento, mirada, ritmo del lenguaje, todo esto proporciona información adicional necesaria en el padecimiento. Aquellos con padecimientos tiroideos despiertan la sospecha diagnóstica desde el momento de la observación.

Un punto importante es analizar el aspecto de la piel. La presencia de cianosis o palidez en la impresión inicial son de suma importancia en la decisión de alguna prueba diagnóstica. La diaforesis es un hallazgo frecuente en la exploración y constituye un evento que el paciente no controla y orienta hacia ciertas enfermedades que por lo general son graves y que se asocian a este síntoma.

Se sugiere determinar siempre la temperatura de la piel del paciente, iniciando con las extremidades, tronco, abdomen y frente del paciente. La hipertermia orienta hacia la enfermedad infecciosa, cuya expresión grave es la endocarditis. La hipotermia asociada a diaforesis fría expresa a un sujeto muy enfermo. Los eventos anginosos, síndromes coronarios, taponamiento cardíaco o síndromes aórticos agudos pueden relacionarse a este hallazgo.

Otros hallazgos importantes en la piel del enfermo son la presencia de equimosis o hematomas, sobre todo en pacientes bajo tratamiento anticoagulante. La presencia de ictericia se observa en padecimientos del corazón derecho, relacionados a insuficiencia hepática (p. ej., valvulopatía tricuspídea grave). Las petequias son hallazgos asociados a la doble terapia antiplaquetaria, al tratamiento anticoagulante o en un escenario mucho más grave, a la endocarditis. Los xantomas en las vainas tendinosas o en los pliegues palmares se relacionan a dislipidemia familiar severa. La coloración morena o "semicianótica" en zonas no expuestas al sol puede despertar la sospecha de sobrecarga de hierro (EPOC o SAOS) o hemocromatosis. Manchas en la piel de aspecto oscuro en zonas expuestas pueden ser expresión adversa de la ingesta de ciertos fármacos, por ejemplo amiodarona.

ABDOMEN²

Es importante que antes de palparlo se observe. El primer dato a buscar es la presencia de una masa pulsátil en la aorta abdominal, lo que establece la sospecha de aneurisma en ella. De no existir este hallazgo se puede proceder a la auscultación directa, con la finalidad de escuchar un soplo sistólico en dicho trayecto. Después se sugiere la exploración dirigida, con la finalidad de buscar en la palpación los siguientes hallazgos: ascitis, esplenomegalia y hepatomegalia con reflujo hepatoyugular. La ascitis es signo de insuficiencia cardíaca congestiva. La esplenomegalia es muy poco frecuente, su sola presencia se asocia a enfermedades graves del corazón derecho y endocarditis. El hígado aumentado de tamaño y pulsátil se relaciona a valvulopatía tricuspídea grave.

PULSO VENOSO YUGULAR^{1,2,3}

Es el reflejo de los cambios de presión que suceden en la aurícula derecha. Se analiza la vena yugular interna derecha en el hueco supraclavicular derecho. Se realiza a través de una luz tangencial que proyecta la sombra de las ondas de pulso venoso yugular, estando el paciente en decúbito dorsal con elevación del tronco a 45°. En el cuadro 1-1 se muestran las ondas y descensos observados en el pulso venoso yugular:

Desde el punto de vista clínico, la mayor importancia la tiene la onda "a". La onda "v" es de menor amplitud que la onda "a", por lo que se usa como punto de referencia en presencia de ondas "a" anormales, de éstas existen tres tipos:

Onda "a" gigante:¹ cuando la onda "a" tiene dos veces la magnitud de la onda "v". Con este tipo de ondas se relacionan patologías como: estenosis tricuspídea, la hipertensión arterial pulmonar y las patologías que producen reducción en la distensibilidad del ventrículo derecho (VD).

Onda "a" en cañón:¹ cuando la onda "a" tiene cuatro veces la amplitud de la onda "v". La única patología que se asocia a esta onda es el bloqueo AV completo.

Ausencia de onda "a": en la fibrilación auricular.

La igualación en la amplitud de la onda "a" y "v" se aprecia en la comunicación interauricular. La onda "v" prominente se manifiesta en la insuficiencia tricuspídea de leve a moderada. La insuficiencia tricuspídea severa se relaciona a la onda "v" muy prominente con descenso "y" rápido, fenómeno llamado "ventriculación" de la onda "v".

La atenuación del descenso "y" traduce resistencia al llenado del VD, la cual es característica en el taponamiento cardíaco y estenosis tricuspídea severa. El descenso "y" brusco se ve en la pericarditis constrictiva.

Por lo general, la presión venosa disminuye 3 mm Hg con la inspiración. El signo de Kussmaul² traduce la ausencia de disminución o aumento en la presión venosa con

Cuadro 1-1. Componentes del pulso venoso yugular

Onda "a"	Contracción auricular
Onda C	Golpeteo carotídeo
Descenso X	Colapso sistólico
Onda "v"	Vaciamiento ventricular/Llenado auricular
Descenso "y"	Colapso diastólico

la inspiración. Por lo general, se ve en la pericarditis constrictiva, aunque también se describe en la cardiomiopatía restrictiva y en el infarto del VD.

El reflujo hepatoyugular² consiste en la presión en el cuadrante superior derecho durante 10 segundos. La elevación de la presión venosa >3 cm durante 15 segundos después del reinicio de la respiración normal es una respuesta positiva. Durante esta maniobra exploratoria el paciente no debe aguantar la respiración ni realizar Valsalva, ya que puede provocar respuesta falsa positiva. La positividad de esta maniobra se relaciona a la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva.

EXPLORACIÓN DE LOS PULSOS ARTERIALES

Los pulsos que deben evaluarse en la exploración habitual son: radial, cubital, femoral, poplíteo, dorsal del pie, tibial posterior y carotídeo. Salvo ciertas excepciones, en las que la integridad circulatoria de la extremidad no está comprometida, estos pulsos deben ser de amplitud y características homólogas y simétricas. La única excepción en que se sugiere no palpar en forma simultánea son los pulsos carotídeos. La palpación debe ser en este caso unilateral y con presión suave, para no desencadenar hipersensibilidad carotídea en pacientes susceptibles.² Se sugiere, como medida exploratoria, palpar en forma simultánea los pulsos braquial y femoral. El retraso en la percepción del pulso femoral en esta maniobra se correlaciona con probable coartación aórtica.²

Un escenario especial lo constituye el paciente sometido a procedimiento de cateterismo. En este caso debe evaluarse el pulso distal a la punción, así como la temperatura de la extremidad. El pulso debe ser de intensidad normal. Además se sugiere colocar el estetoscopio suavemente sobre el sitio de punción, sobre todo si ésta fue femoral, para descartar la presencia de soplos que intuyan la presencia de fístula arteriovenosa o aneurismas locales secundarios al procedimiento.

Si bien en diversas patologías cardíacas el análisis del pulso puede realizarse en la arteria braquial o cubital, se sugiere que este análisis se establezca en el pulso carotídeo, donde es más fácil la apreciación de alteraciones en el pulso. Por lo general, el impulso incidente corresponde a la fase de expulsión rápida sistólica y se percibe casi inmediatamente después del primer ruido.² En el análisis del pulso se describe la escotadura dicrótica, que corresponde al cierre valvular aórtico, ésta es imperceptible en la exploración habitual y sólo se registra en estudios invasivos específicos de la presión intraarterial. De tal forma que el pulso que se aprecia en la exploración habitual es monofásico. Los distintos tipos anormales de pulso se describen a continuación:²

Parvus et tardus: se describe como de ascenso lento y retardado, debido a que el impulso expulsivo lleva el tiempo un poco más prolongado en alcanzar su zénit, y éste lo alcanza no inmediatamente posterior al primer ruido (como es lo normal), sino casi al presentarse el cierre aórtico. En algunas publicaciones se conoce como pulso anacrótico y está relacionado a la estenosis valvular aórtica grave con función ventricular conservada. Cuando la estenosis aórtica provoca reducción significativa de la función ventricular el pulso pierde estas características, tornándose débil y poco perceptible.

Bívido:² descrito como la percepción de dos impulsos identificados. Existen escenarios patológicos donde se aprecian estos hallazgos. La insuficiencia valvular aórtica severa provoca una onda reflejada (la segunda) de magnitud casi igual al primer impulso. Estas dos columnas se aprecian en sístole antes de que se presente el componente aórtico del segundo ruido. Otra situación frecuente se representa en el paciente con balón de contrapulsación intraaórtico. La diferencia es que el segundo impulso se presenta precisamente después de manifestarse el componente aórtico del segundo ruido y su magnitud es inferior al primer impulso.

Bisferiens: presenta dos impulsos perceptibles que en la práctica son difíciles de percibir. El segundo impulso se provoca justo antes del componente aórtico del segundo ruido y de magnitud inferior al primer impulso. Se describe en forma clásica en la cardiomiopatía hipertrófica variedad hipertrofia septal asimétrica.

Alternante:² consiste en la percepción distinta en la intensidad del pulso entre un latido y otro. Se manifiesta en la insuficiencia cardíaca grave, en el choque cardiogénico y en algunos casos de insuficiencia valvular aórtica severa.

Salto: indica percepción del impulso con intensidad mayor al normal con rápido descenso. Indica volumen sistólico ventricular aumentado y se describe en la insuficiencia valvular aórtica crónica, aunque también se aprecia en otras entidades como la fiebre, anemia, bradicardia severa y en las fistulas arteriovenosas.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Sin profundizar en aspectos de mayor precisión relacionados con la técnica de medición o en aspectos generales básicos (ancho del manguito, tomas en consultorio, sentados, en posición supina, entre otros). A continuación se mencionarán algunos escenarios especiales que requieren ser expuestos:

Hiato auscultatorio.² En ocasiones se escucha el primer ruido de Korotkoff y después desaparece para reaparecer en varios latidos posteriores. Este hallazgo es frecuente en ancianos y manifiesta fluctuaciones en la presión intraarterial. La presión sistólica corresponde al primer ruido detectado y no cuando reaparece. Para eliminar el hiato se sugiere que el paciente eleve el brazo durante al menos 30 segundos, y que abra y cierre la mano varias veces.

Presión diferencial amplia.³ En ocasiones los ruidos se auscultan casi todo el tiempo hasta desaparecer, ya muy cercano al desinflado total del manguito o, en algunas ocasiones, se siguen auscultando con 0 mm Hg. Esta amplia diferencia entre la presión sistólica y diastólica se observa en la insuficiencia valvular aórtica crónica grave y en otras condiciones como el embarazo y fistulas arteriovenosas.

Hipotensión ortostática.² Disminución de la presión sistólica (≥ 20 mm Hg o ≥ 10 mm Hg de la presión diastólica al pasar de la posición supina a la bipedestación en tres minutos). En ocasiones se acompaña de ausencia de taquicardia refleja, continuamente se observa en pacientes diabéticos o con alguna alteración del sistema nervioso autónomo.

Pulso paradójico.² Se mide registrando la diferencia de presión sistólica (primer ruido de Korotkoff) que existe entre espiración e inspiración. La maniobra es positiva cuando existe reducción de la presión, en comparación con la espiración > 10 mm Hg. Esta maniobra incluso puede ser palpable cuando la diferencia es > 20 mm Hg. Se describe en el taponamiento cardíaco, pero también se observa en la tromboembolia pulmonar masiva, neumotórax a tensión, en el EPOC grave y en el choque hipovolémico.

Por último, no debe existir diferencia de presión > 10 mm Hg entre ambos brazos. La diferencia mayor en esta toma se ve en las patologías obstructivas de la arteria subclavia, en la estenosis supraclavicular aórtica y en la disección aórtica. Sin embargo, hasta el 20% de los sujetos sanos pueden tener diferencia en la PA ligeramente mayor a los 10 mm Hg en ambos brazos. La diferencia de la presión sistólica entre las piernas y brazos es hasta de 20 mm Hg mayor en las piernas. La mayor diferencia se advierte en la insuficiencia valvular aórtica (signo de Hill).

■ EXPLORACIÓN CARDIACA

INSPECCIÓN, PALPACIÓN Y PERCUSIÓN

En la inspección se busca la presencia de latidos evidentes en la exploración. El mismo choque de la punta puede ser visible en algunos pacientes. El levantamiento paraesternal izquierdo alto sugiere crecimiento de la arteria pulmonar, el levantamiento paraesternal izquierdo bajo traduce crecimiento ventricular derecho.³ En la palpación se busca de primera instancia el sitio del choque de la punta, el cual se encuentra en el quinto espacio intercostal izquierdo y línea medioclavicular. Su desplazamiento lateral izquierdo sugiere crecimiento ventricular derecho, el desplazamiento hacia abajo y a la izquierda indica crecimiento ventricular izquierdo.³ Tal vez el dato exploratorio más espectacular lo constituye el choque en cúpula de Bard, descrito en la insuficiencia valvular aórtica crónica grave y cuya palpación se describe como la sensación de inflado de un globo en diástole.³ En la actualidad, prácticamente no se percute el corazón y tal vez la única relevancia clínica se encuentra en la búsqueda del complejo de la pulmonar de Chávez cuyo dato en la percusión consiste en una zona de matidez >2.5 cm por fuera del borde paraesternal izquierdo a nivel del segundo espacio intercostal.

GENERALIDADES DE AUSCULTACIÓN

Es el arte de explorar las funciones del corazón por medio del oído, para ello se necesita el estetoscopio. Los fenómenos vibratorios detectados en la auscultación en su gran mayoría son ruidos. Para escuchar los fenómenos cardíacos se utilizan distintas maniobras éstas se dividen en:

1. **Posicionales.** Colocar al paciente en decúbito dorsal, en decúbito lateral izquierdo o maniobra de Pachón (mejor evaluación del foco mitral), o sentado con inclinación ligera del tórax hacia adelante (mejor evaluación de las bases del corazón).
2. **Respiratorias:** se dividen en:
 - Inspiración profunda: aumenta el diámetro del tórax, la presión negativa intrapleural, desciende el diafragma, se expande el pulmón y disminuye la presión en las cavidades derechas. Permite el crecimiento del retorno venoso por lo que es más fácil escuchar los fenómenos del foco tricuspídeo y pulmonar.
 - Espiración: disminuye el diámetro del tórax y la presión negativa intrapleural. La sangre pasa a las venas pulmonares mejorando el gasto izquierdo. Es más fácil escuchar los fenómenos de los focos aórtico y mitral.
 - Valsalva: inspiración profunda más cierre de la glotis, tratando de expeler el aire con la glotis cerrada (maniobra de pujo). Con esta maniobra disminuyen los gastos en ambos ventrículos por lo que prácticamente todos los fenómenos auscultatorios se atenúan a excepción de dos patologías: el prolapso de válvula mitral y cardiomiopatía hipertrófica obstructiva.
3. **Farmacológicas:** ya no se usan: nitrito de amilo (vasodilatador periférico e hipotensor) o metoxamina (alfa adrenérgico, hipertensor).

RUIDOS CARDIACOS¹

Si bien en el análisis intrínseco de los generadores de los ruidos cardíacos intervienen varios componentes es posible mencionar que el primer ruido cardíaco es compuesto de manera principal por el cierre de la válvula mitral (al que se llamará 1M) y el cierre de la válvula tricúspide (que se denominará 1T). Por lo regular, el cierre mitral ocurre antes del cierre tricuspídeo. Existen condiciones poco frecuentes en los que puede auscultar-

se un desdoblamiento del primer ruido, esto generado por retraso en el 1T. Éstos son el bloqueo de rama derecha, la estenosis tricuspídea severa y la comunicación interauricular. Pero, este hallazgo sólo se ausculta en <20% de todos estos casos. La intensidad del primer ruido cardíaco depende de los siguientes factores:

- a) Movimiento de las cúspides valvulares al movimiento de la contracción ventricular: es el factor principal. Determinado por el PR. Un intervalo PR corto (como ocurre en el síndrome de Wolff-Parkinson-White) provoca que al final de la diástole la contracción auricular amplía la apertura valvular mitral, al pasar el impulso rápidamente al ventrículo, la aceleración ventricular imprime gran excursión de cierre lo que provoca un primer ruido intenso. Lo contrario ocurre en el bloqueo AV de primer grado, en el momento del cierre mitral las cúspides se encuentran muy cercanas lo que atenúa la intensidad del primer ruido.
- b) Grado de movilidad de las cúspides valvulares. El ejemplo típico es la estenosis valvular mitral severa móvil no calcificada. La elevación de la presión auricular izquierda provoca que al VI le lleve más tiempo cerrar la válvula mitral con una mayor aceleración de cierre, lo que provoca aumento en la intensidad del primer ruido o llamado primer ruido brillante. La presencia de calcificación valvular o la poca movilidad valvular atenúan la intensidad del primer ruido en esta enfermedad.
- c) Fuerza de contracción ventricular: provocado por fármacos inotrópicos.
- d) Cantidad de tejido entre el corazón y estetoscopio: obesidad o enfisema pulmonar atenúan la intensidad del primer ruido.

En el cuadro 1-2 se muestran las causas de aumento en la intensidad del primer ruido.

En el cuadro 1-3 las causas de disminución en la intensidad del 1er ruido.

Existen condiciones en que existe alternancia en la intensidad del primer ruido, es decir, puede escucharse en ocasiones un primer ruido intenso y en otros latidos atenuado. Las patologías que se asocian a este hallazgo son la fibrilación auricular y el taponamiento cardíaco.

El segundo ruido cardíaco se produce por el cierre de las válvulas sigmoideas en su componente aórtico (al que llamaremos A2), y en su componente pulmonar (al que llamaremos 2P). La diferencia perceptible en la auscultación del tiempo de cierre entre estos dos componentes se le llama desdoblamiento, el cual guarda estrecha relación con la dinámica respiratoria. La duplicación del segundo ruido consiste en escuchar un ruido agregado y cercano al segundo ruido cuya génesis es distinta al mecanismo fisiológico (es decir no es ni A2 ni 2P), traduce indiscutiblemente patología cardíaca.

Cuadro 1-2. Causas de aumento en la intensidad del primer ruido

Por mayor intensidad de 1M	Por mayor intensidad de 1T
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	Estenosis tricuspídea
Estenosis valvular mitral	Mixoma de aurícula derecha
Taquicardia	CIA muy grande
Estimulación adrenérgica o inotrópica	
Shunt de izquierda a derecha	

1M: cierre valvular mitral. 1T: cierre valvular tricuspídeo. CIA: comunicación interauricular.

Cuadro 1-3. Causas de atenuación en la intensidad del primer ruido

Estenosis mitral calcificada
Estenosis tricuspídea calcificada
Intervalo PR prolongado
Insuficiencia aórtica grave
Cardiomiopatía dilatada
Bloqueo de rama izquierda del haz de His
EPOC, obesidad, derrame pericárdico

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El desdoblamiento fisiológico del segundo ruido consiste en la percepción de un segundo ruido desdoblado (en dos tiempos) en la inspiración. Por lo general el cierre valvular aórtico ocurre antes del cierre valvular pulmonar. En la inspiración esta anticipación del cierre aórtico ocurre hasta 12 ms antes del cierre pulmonar, lo que hace perceptible este fenómeno. En la espiración ambos componentes tienden a acercarse y la diferencia en el cierre tiene una separación <0.03 s, lo que es imperceptible para el oído humano. En la espiración, el segundo ruido se percibe como único. El desdoblamiento fisiológico ocurre en niños y jóvenes. Es poco frecuente en lactantes o en adultos.

El desdoblamiento fijo del segundo ruido depende de un gasto cardíaco fijo y constante en ambas fases respiratorias, lo que produce retraso constante del 2P, y anticipación constante del A2. Debido a esto, la auscultación muestra un segundo ruido desdoblado tanto en la inspiración como en la espiración en forma constante y sin cambio alguno. La causa clásica es la comunicación interauricular, aunque también puede detectarse en otros dos escenarios: la insuficiencia cardíaca congestiva con bloqueo de rama derecha y en algunos casos de estenosis valvular pulmonar severa.

El desdoblamiento variable del segundo ruido ocurre cuando se percibe en la auscultación un segundo ruido desdoblado fisiológico, pero que, en algunas espiraciones éste no se percibe como único, sino con desdoblamiento evidente. En este caso, el A2 siempre ocurre antes del 2P, sólo que en la espiración logra detectarse esta diferencia en el cierre. Se puede confundir con facilidad con el desdoblamiento fijo, ya que en ambas fases de la dinámica respiratoria, el segundo ruido se percibe en dos tiempos. Una forma de establecer el diagnóstico diferencial es colocando al paciente de pie, en esta posición el desdoblamiento variable desaparece, mientras que el fijo permanece. La causa más frecuente de desdoblamiento variable del segundo ruido es la comunicación interventricular. Se puede detectar en algunos casos con bloqueo de rama derecha del haz de His.

El desdoblamiento paradójico del segundo ruido es exactamente lo opuesto al desdoblamiento fisiológico. Ocurre por la anticipación del 2P de tal magnitud que ocurre antes del A2 (en estos pacientes el cierre pulmonar ocurre antes del cierre aórtico). A la exploración, el segundo ruido se aprecia como único en la inspiración y desdoblado a la espiración. Este desdoblamiento es todavía más evidente si el paciente está de pie. Las patologías que se asocian con este hallazgo exploratorio son: el bloqueo de rama izquierda del haz de His, estenosis valvular aórtica grave con repercusión severa y el conducto arterioso permeable con gran flujo.

La percepción de un segundo ruido más intenso o con intensidad reducida depende de enfermedades que elevan la presión pulmonar o sistémica. En el cuadro 1-4 se enuncian padecimientos relacionados a la elevación en la intensidad del 2º ruido.

Cuadro 1-4. Causas de aumento en la intensidad del segundo ruido

Por mayor intensidad de 2A	Por mayor intensidad de 2P
Hipertensión arterial sistémica	Hipertensión arterial pulmonar
Esclerosis valvular aórtica	
Tirotoxicosis	

Las causas de disminución en la intensidad del segundo ruido se enuncian en el cuadro 1-5.

El tercer ruido cardíaco, que en condiciones fisiológicas no debe percibirse, es un sonido de bajo tono que se escucha al final del llenado rápido ventricular y coincide con el descenso "y" del pulso venoso yugular. Si bien existen diversas teorías sobre la génesis del fenómeno acústico, se acepta en forma general que un factor indispensable para ello es la presencia de un ventrículo con alteraciones en su relajación y con sobrecarga diastólica. Es por eso que su presencia se relaciona a insuficiencia cardíaca aguda y su auscultación se produce en los casos en que el paciente (independientemente de la patología) se encuentre en insuficiencia cardíaca.

El cuarto ruido cardíaco es un sonido de bajo tono que coincide con la contracción auricular y por lo tanto con la onda "a" del pulso venoso yugular. Su causa fisiopatológica es el aumento en la fuerza de contracción auricular y un ventrículo con trastornos en su relajación. En el caso de que no exista obstrucción valvular auriculo-ventricular, su presencia se relaciona con estados de insuficiencia cardíaca grave. Las causas frecuentes de la percepción de un cuarto ruido son el infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca grave (es frecuentemente auscultado en la miocarditis aguda) y Bloqueo AV de primer grado. Cuando existe obstrucción al libre paso de la sangre de la aurícula al ventrículo (estenosis valvular mitral o tricuspídea), la percepción de la contracción auricular no se percibe como ruido, sino como reforzamiento de un fenómeno acústico llamado retumbo (véase más adelante).

El ritmo de galope consiste en auscultar tres ruidos cardíacos a frecuencia cardíaca ≥ 100 latidos por minuto y es traducción de insuficiencia cardíaca aguda. Puede ser debida a presencia de S3 o de S4. Con frecuencias cardíacas elevadas la diástole se acorta, y en ocasiones, la presencia de S3 y S4 se escuchan como un ruido prácticamente único o incluso dando la apariencia de soplo diastólico. A este fenómeno poco frecuente se le llama galope de suma e indica insuficiencia cardíaca grave.

CLICKS

Son sonidos de tono alto, de corta duración, intensidad variable y que se auscultan sólo en sístole. Los clicks se clasifican según el sitio de aparición en el ciclo auscultatorio clínico en protosistólicos, mesosistólicos o telesistólicos.

Cuadro 1-5. Causas de atenuación en la intensidad del segundo ruido

Por menor intensidad de 2A	Por menor intensidad de 2P
Insuficiencia valvular aórtica	Insuficiencia valvular pulmonar
Estenosis valvular aórtica grave calcificada	Estenosis valvular pulmonar severa

a) Click protosistólico¹

Es la percepción exclusiva de la apertura valvular aórtica o pulmonar y se escuchan sólo en los casos de estenosis valvular tanto aórtica como pulmonar.

En el caso de la estenosis valvular aórtica, el click de apertura aórtico se escucha mejor en el foco accesorio aórtico. La presencia o ausencia de click va en relación del grado de calcificación valvular: estenosis valvular aórtica severa no calcificada provocará un click fácilmente audible, la calcificación valvular aórtica producirá un click de menor intensidad o ausente. Asimismo, la distancia en el tiempo entre el primer ruido y la aparición del click de apertura se relaciona con la gravedad de la enfermedad. A mayor gravedad de la estenosis, la contracción isovolumétrica se alarga, provocando que éste aparezca en forma tardía. Por lo tanto, un dato auscultatorio de estenosis aórtica grave no calcificada es explorar una distancia S1 – click amplio.

En los casos de click de apertura valvular pulmonar existen diferencias en cuanto al mecanismo fisiopatológico. Los escenarios en los que se ausculta este fenómeno son la estenosis valvular pulmonar leve o moderada (no en la grave), en la hipertensión pulmonar severa y dilatación idiopática de la arteria pulmonar. La estenosis valvular pulmonar severa se relaciona con presión diastólica disminuida con poca presión de cierre valvular, de tal forma que la misma presión intraventricular elevada abre la válvula tempranamente sin provocar click. Las estenosis de menor gravedad si llegan a provocar click de apertura. En la hipertensión pulmonar severa, la fase de contracción isovolumétrica se alarga provocando una aparición tardía de click, es decir distancia S1 – click amplio.

b) Click mesosistólico y telesistólico¹

Son exclusivos de una patología: el prolapso valvular mitral. El click mesosistólico indica prolapso valvular temprano en relación a la sístole, causado por elongación importante de las cuerdas tendinosas. El click tardío se relaciona a elongación leve de las cuerdas tendinosas. El foco de mayor percepción de este fenómeno es el ápex y aumenta su intensidad o se provoca su aparición con la maniobra de Valsalva.

CHASQUIDO DE APERTURA¹

Son sonidos de tono alto que se escuchan sólo en diástole, exclusivos de dos patologías: estenosis valvular mitral y valvular tricuspídea. Se escuchan sólo en la protodiástole y la aparición temprana o tardía se relaciona con la severidad de la enfermedad, de hecho, es la presión auricular la que determina el tiempo de apertura. Es decir, si la presión auricular es baja, la presión ventricular desciende hasta esa presión para abrir la válvula, provocando un chasquido de apertura tardío. Sin embargo, si la presión auricular es elevada, el ventrículo desciende a esa presión para abrir la válvula, lo que provocará apertura y chasquido temprano. Es por eso que la distancia S2-chasquido corto (o coloquialmente llamado dos-chasquido corto) se relaciona a estenosis valvular auriculoventricular grave.

SOPLOS CARDIACOS¹

La diferencia entre un soplo y ruido es con base en la duración del sonido. El sonido con duración >0.15 s corresponde a soplo, con menor duración se percibe como ruido. Los parámetros clínicos que deben describirse en la percepción de un soplo y que en toda maniobra auscultatoria es preciso anotar son:

1. Momento de aparición en el ciclo cardiaco: sístole, diástole o en ambas fases.

2. Parte del ciclo cardiaco que ocupa: proto, meso o telesístole o en su defecto, diástole.
3. Foco de máxima percepción.
4. Tono: alto, medio o bajo. El tono se relaciona con el número de vibraciones del sonido. El sonido con número de vibraciones grande es agudo o alto.
5. Intensidad: se percibe como fuerte o débil y para ello se utiliza de manera internacional la escala de Harvey-Levine:
 - Grado I. Apenas perceptible. Necesarias las maniobras para auscultarlo.
 - Grado II. Ligeramente. Es necesario concentrarse en la auscultación para percibirlo.
 - Grado III. Soplo moderadamente intenso. Es obvia su presencia.
 - Grado IV. Soplo intenso.
 - Grado V. Muy intenso.
 - Grado VI. Soplo audible al separar el diafragma del estetoscopio una pulgada del precordio.

En los grados I a III no se palpa frémito. Los soplos grado III a VI se acompañan de frémito (vibraciones perceptibles al tacto en la zona de auscultación del soplo).

6. Forma: rectangular, en diamante, creciente, decreciente, entre otros.
7. Duración: corta o larga en el ciclo cardiaco.
8. Irradiación: zona de transmisión del soplo.
9. Timbre: su similitud con eventos conocidos, es decir, en chorro de vapor, aspirativo, musical, en grazido de gaviota, entre otros.
10. Maniobra de provocación o mejor auscultación del soplo: ortostático, pachón, decúbito, inspiratorio, espiratorio, Valsalva, entre otros.

La presencia de un soplo no traduce forzosamente patología cardíaca. La clasificación de los soplos se propone como sigue:

a) Soplos no patológicos¹

Dentro de los soplos no patológicos es posible describir dos de ellos: el **soplo de Still o soplo sistólico pulmonar o soplo "inocente"**. Descrito principalmente en niños < de 14 años de edad, de timbre musical, sistólico pulmonar de corta duración y debido a mayor elasticidad y menor resistencia a la velocidad del flujo sanguíneo pulmonar. No traduce patología cardíaca alguna. El **soplo de Lancereaux o soplo sistólico aórtico**, de corta duración, de timbre musical, prácticamente sin irradiación a vasos de cuello, con click de apertura variable y con patrón de pulso periférico normal. Traduce sólo esclerosis de la válvula aórtica sin repercusión clínica ni hemodinámica.

b) Soplos patológicos¹

Los soplos patológicos pueden diferenciarse en soplos patológicos en ausencia de enfermedad cardíaca estructural y en presencia de enfermedad cardíaca estructural.

B1) Soplos patológicos en ausencia de enfermedad cardíaca estructural.

Son exclusivas de dos entidades nosológicas prácticamente únicas: síndrome anémico y tirotoxicosis. Ambos producen soplo sistólico, por lo general ubicado en la mesosístole y que en ocasiones se puede alargar a la telesístole, de leve intensidad, grado III/VI y relacionada a un corazón hiperdinámico. El paciente no tiene enfermedad estructural cardíaca y la corrección de la entidad nosológica subyacente corrige en su totalidad la auscultación del soplo.

B2) Soplos patológicos con enfermedad cardiaca estructural. Se pueden clasificar en orgánicos y funcionales. En los orgánicos existe un daño estructural valvular o comunicación anormal entre las cavidades o grandes vasos. Los soplos funcionales son debidos a dilatación de anillos valvulares o raíces valvulares en presencia de una válvula sana.

- a) **Soplos patológicos funcionales sistólicos.** Se pueden describir los siguientes escenarios característicos y frecuentes en la actividad clínica:
1. Sopro expulsivo pulmonar de la comunicación interauricular: no existe obstrucción el flujo sanguíneo entre el VD y la arteria pulmonar. El sopro es descrito como "estenosis relativa" provocado por el hiperflujo pulmonar.
 2. Sopro expulsivo pulmonar en la hipertensión arterial pulmonar severa: la presión arterial pulmonar elevada distiende la arteria pulmonar provocando un orificio de apertura triangular, comportándose como "estenosis relativa". Se acompaña de sopro protodiastólico o de Graham-Steel (véase más adelante) y del complejo de la pulmonar de Chávez.
 3. Sopro expulsivo pulmonar en la dilatación idiopática de la arteria pulmonar: prácticamente el mismo mecanismo que el previo.
 4. Sopro sistólico aórtico en la Insuficiencia valvular aórtica crónica grave: presencia de "estenosis relativa" por el aumento en el gasto sistólico, secundario al gran volumen regurgitante más el gasto habitual.
 5. Sopro holosistólico tricuspídeo en la valvulopatía mitral con hipertensión pulmonar de moderada a severa. Provocado por dilatación del anillo tricuspídeo secundaria a dilatación ventricular derecha por la hipertensión pulmonar. No existe enfermedad estructural valvular tricuspídea.
 6. Sopro holosistólico mitral en la cardiomiopatía dilatada: la dilatación del anillo valvular mitral provoca falta de coaptación de las valvas, lo que ocasiona un sopro holosistólico mitral aspirativo, de leve intensidad, irradiado hacia la punta y evidente en el decúbito lateral izquierdo. No existe lesión valvular estructural.
- b) **Soplos patológicos funcionales diastólicos.** Pueden dividirse en soplos funcionales protodiastólicos, mesodiastólicos y telediastólicos o presistólicos. Los protodiastólicos se observan en las siguientes patologías:
1. Hipertensión arterial sistémica crónica mal controlada: se distiende el anillo valvular aórtico provocando insuficiencia aórtica leve perceptible en la protodiástole.
 2. Sopro de Graham Steel: en la hipertensión arterial pulmonar con presión sistólica pulmonar >80 mm Hg. Se produce dilatación del anillo valvular pulmonar provocando insuficiencia pulmonar protodiastólica. El escenario en que se describe este sopro es en la hipertensión pulmonar secundaria a persistencia del conducto arterioso.

Los soplos mesodiastólicos funcionales se relacionan a los llamados "soplos por hiperflujo" o "retumbos funcionales". Su origen es por el aumento en la velocidad y volumen a través de la válvula auriculoventricular sana. Se localizan en la mesodiástole por ser la fase en que se produce la mayoría del llenado ventricular. Estos soplos son de leve intensidad (no mayor a III/VI), carentes de irradiación y a veces, sólo evidentes con maniobras posicionales. Los escenarios clínicos de este hallazgo auscultatorio son:

1. Retumbo funcional mitral. En la comunicación interventricular y en la persistencia del conducto arterioso, en ambos existe un hiperflujo valvular mitral.

2. Retumbo funcional tricuspídeo. En la comunicación interauricular y en el drenaje venoso pulmonar anómalo parcial. En ambos existe hiperflujo valvular tricuspídeo.
3. Retumbo funcional de Austin Flint. En la insuficiencia valvular aórtica pura crónica de grado moderado a severo. El gran flujo regurgitante aórtico impide la libre apertura de la valva septal de la mitral, lo que provoca estenosis relativa.
4. Retumbo funcional de Carey-Coombs. En la fiebre reumática aguda. Debido al mecanismo inflamatorio valvular y engrosamiento valvar, lo que disminuye el margen de apertura mitral. Desaparece una vez superado el evento agudo.

Los soplos telediastólicos funcionales sólo se asocian a dos patologías:

1. Mixoma auricular. En la contracción auricular el tumor desciende obstruyendo el libre flujo sanguíneo en esta etapa del ciclo. Se escucha un soplo telediastólico. Las características intrínsecas de ese soplo varían de un momento a otro, e incluso varían de latido a latido.
2. Trombo auricular izquierdo gigante. Mismo mecanismo fisiopatológico y características intrínsecas.

c) Soplos patológicos orgánicos sistólicos. Se clasifican en sistólicos expulsivos y regurgitantes. Los soplos expulsivos orgánicos comienzan con la apertura de las válvulas sigmoideas y concluyen con el segundo ruido cardíaco. Son característicos de las siguientes enfermedades cardíacas:

1. Estenosis aórtica. Con sus tres variedades, valvular, subvalvular o supra- valvular. Como recomendaciones auscultatorias, la estenosis valvular puede acompañarse de click de apertura, sus signos de severidad se describen en el capítulo específico. La estenosis subvalvular puede ser fija (diafragma subaórtico) o dinámica (cardiomiopatía hipertrófica, variedad hipertrofia septal asimétrica), este último aumenta la intensidad del soplo con el Valsalva y ambos escenarios (diafragma y cardiomiopatía) son carentes de click. La estenosis supra- valvular es debido a una membrana supra- valvular y en ella tampoco se escucha click de apertura.
2. Estenosis pulmonar. Con sus tres variedades, subvalvular, valvular y supra- valvular. Como datos auscultatorios en la estenosis supra- valvular pulmonar o de rama pulmonar son carentes de click de apertura y su foco de auscultación es variable, quiere decir que pueden escucharse en el foco pulmonar, axila o incluso en el dorso. La estenosis subvalvular pulmonar es asociada a CIV o a tetralogía de Fallot, no tienen click de apertura (a diferencia de algunos casos de estenosis valvular) y se acompaña de un frémito en el tercer espacio intercostal izquierdo.
3. Coartación aórtica. Soplo expulsivo, sin click, de intensidad variable, se escucha en el foco aórtico o espalda. Se acompañan de disminución evidente en la intensidad de los pulsos arteriales en las extremidades inferiores.

Los soplos regurgitantes orgánicos se clasifican en holosistólicos, de carácter aspirativo y se pueden escuchar en las siguientes patologías:

1. Insuficiencia mitral. Soplo de tono alto irradiado a la axila, de intensidad variable y evidente en el decúbito lateral izquierdo.

2. Insuficiencia tricuspídea. Soplo de tono alto, de baja intensidad, de mayor percepción en el foco tricuspídeo, carente de irradiación específica y más evidente con la apnea posinspiratoria (o también llamada maniobra de Rivero-Carvalho).
3. Comunicación Interventricular: soplo rudo, de gran intensidad, mejor escuchado en todo el mesocardio (o irradiado en barra) y evidente en decúbito dorsal.

d) Soplos patológicos orgánicos diastólicos. Pueden clasificarse en protodiastólicos, mesodiastólicos o telediastólicos. Sus causas son las siguientes:

1. Insuficiencia aórtica. En este caso, a mayor duración del soplo en diástole, mayor es su severidad. Es también llamado escape aórtico por su tonalidad. El soplo protodiastólico se relaciona con insuficiencia aórtica leve, pero, este hallazgo asociado a soplo en graznido de gaviota se relaciona a válvula aórtica perforada en la endocarditis infecciosa.
2. Insuficiencia pulmonar: a mayor duración del soplo mayor severidad. Se ausculta mejor en el foco pulmonar y se irradia a lo largo del borde esternal en dirección al apéndice xifoides.

Los soplos meso y telediastólicos también llamados retumbos se asocian exclusivamente a dos patologías: estenosis valvular mitral y estenosis valvular tricuspídea. Sus parámetros de severidad clínica se describen en los capítulos correspondientes.

Soplos continuos. Por último se encuentran los soplos continuos que se extienden en la totalidad del ciclo cardiaco, pasando de sístole a diástole sin interrupción. Para que este fenómeno se produzca deben existir las siguientes condiciones fisiopatológicas:

- a) Que existan dos cámaras o dos cavidades cardiacas comunicadas entre sí.
- b) Que exista diferencia de presión entre esas cavidades comunicadas.
- c) Que exista gradiente de presión tanto en sístole como en diástole.
- d) Que dicho gradiente o diferencia de presión sea >20 mm Hg, es decir, lo suficiente para generar turbulencia de flujo y por lo tanto soplo.

Los soplos continuos pueden dividirse en soplos por circulación colateral abundante y soplos torácicos. Los soplos continuos generados por circulación colateral abundante son:

1. Alteraciones intercostales. Debidos a una coartación aórtica severa. Se escucha en las caras laterales del tórax.
2. Colaterales bronquiales. En la estenosis pulmonar muy severa. Se escucha un soplo continuo en las regiones supraclaviculares y en la parte alta del dorso.
3. Soplo mamario. Debido a un aumento del flujo arterial de las glándulas mamarias. Se escucha en los márgenes superiores de las mamas y se encuentra presente sólo entre el segundo y tercer trimestre del embarazo, hasta el segundo mes del puerperio.
4. Fístulas arteriovenosas. Establecido por comunicación directa entre estas dos circulaciones. Los escenarios pueden ser:
 - Pulmonares: se auscultan en diversos puntos del tórax posterior.
 - Coronarias: fístula coronaria al VD. Se escucha en el foco tricuspídeo o mitral. El soplo tiene reforzamiento en la intensidad en diástole, lo que ayuda a determinar el origen.
 - Periférico: en sitios de punción posangiografía.

5. Zoom venoso yugular: el componente diastólico es más intenso que el sistólico. Se escucha en las regiones supraclaviculares derechas. Es benigno y se evidencia al sentar al paciente y rotar su cabeza al lado opuesto del sitio de auscultación. Desaparece al comprimir la vena yugular por encima del sitio de auscultación.

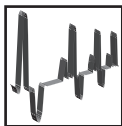
Los soplos continuos torácicos se escuchan en las siguientes enfermedades cardíacas:

1. Persistencia del conducto arterioso: es el soplo continuo por excelencia, se escucha en la región subclavicular izquierda con timbre en chorro de vapor.
2. Ventana aortopulmonar: sólo en casos muy seleccionados con defecto pequeño y gran hipertensión pulmonar. Se ausculta en el 3º o 4º espacio intercostal izquierdo y línea paraesternal.
3. Comunicación interventricular más insuficiencia aortica: esta asociación es relativamente frecuente. Se describe como soplo sístolo-diastólico. Se escucha mejor en mesocardio.
4. Aneurisma del seno de Valsalva roto a cavidades derechas. La ruptura produce soplo continuo en la línea paraesternal derecha o izquierda acompañada de frémito.
5. ALCAPA. La coronaria izquierda se origina de la arteria pulmonar existiendo anastomosis a través de ramas colaterales con la coronaria derecha, cuyo origen es normal de la aorta. Se escucha soplo continuo a lo largo del borde esternal inferior. Enfermedad sumamente rara en el adulto.
6. Síndrome de Lutembacher: asociación de CIA más estenosis mitral. Es otro caso de asociación de soplos de distinto origen sístolo-diastólico.

Para concluir, después del análisis en el interrogatorio y la exploración, es imposible llegar a un diagnóstico con semiología "rápida". Sólo un tiempo razonable en el interrogatorio, exploración y análisis llevan a una certeza diagnóstica más acertada. Asimismo, la experiencia del clínico es fundamental para correlacionar todos los hallazgos exploratorios.

REFERENCIAS

1. Méndez Oteo F, Escobar López G: *Manual de Ruidos Cardíacos aplicado a la Clínica*, México, 1984.
2. Libby P, Bonow R, Mann D: *Tratado de Cardiología*, 8ª ed. EUA: Elsevier, 2009:125-130.
3. Alexanderson RE: *Exploración Cardiovascular*, 1ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2010:21-30.



Interpretación radiográfica del corazón y los grandes vasos

2

David Luna Pérez

■ GENERALIDADES

En medicina, el área clínica es fundamental para la aplicación de sofisticaciones tecnológicas, que indudablemente, hoy en día, son una herramienta indispensable para precisar el diagnóstico, y por ende, establecer el tratamiento oportuno y adecuado.

En cardiología, el compromiso hemodinámico es lo que da pauta para las manifestaciones clínicas, tanto en síntomas como de signos. Una herramienta económica y de fácil alcance para poder esclarecer ese compromiso hemodinámico de la fisiología cardiovascular es el estudio radiológico del corazón.

El estudio radiológico cardiovascular o también llamado de serie cardíaca consta de tres radiografías: 1) telerradiografía de tórax; 2) oblicua derecha anterior; y 3) oblicua izquierda anterior.

■ TELERRADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Es la única radiografía donde se puede establecer el grado de cardiomegalia y el impacto del compromiso hemodinámico de la función ventricular izquierda en la presión venosa capilar pulmonar. Se deben considerar cuatro características para poder considerar que una radiografía es telerradiografía de tórax:^{1,2,3,4,5}

1. Proyección postero-anterior
2. Simétrica: que se evalúa por la simetría entre ambas clavículas y esternón
3. Observar las escápulas fuera de los campos pulmonares
4. Observar la cámara gástrica (figura 2-1)

En la telerradiografía de tórax se puede documentar el grado de cardiomegalia mediante la medición del índice cardiotorácico como se observa en el cuadro 2-1.

ÍNDICE CARDIOTORÁCICO

La forma de obtener el índice cardiotorácico es trazando una línea vertical que pase a través de las apófisis espinosas de la columna vertebral. A partir de esa línea, se dibujará otra que va hacia el borde externo de la silueta cardíaca del lado derecho, se le llama **línea A**; de la misma forma se delineará otra hacia el borde externo izquierdo de la silueta cardíaca, llamada **línea B**. Una tercera línea se trazará a nivel de la base del tórax, a partir del extremo derecho al izquierdo en la unión de ambos ángulos cardiofrénicos, se le llama **línea C**. Por último se suma la línea A con la B y se divide entre la línea C, por lo general debe ser ≤ 0.50 . Índices mayores demuestran cardiomegalia^{3,5,7,8} (figura 2-2).

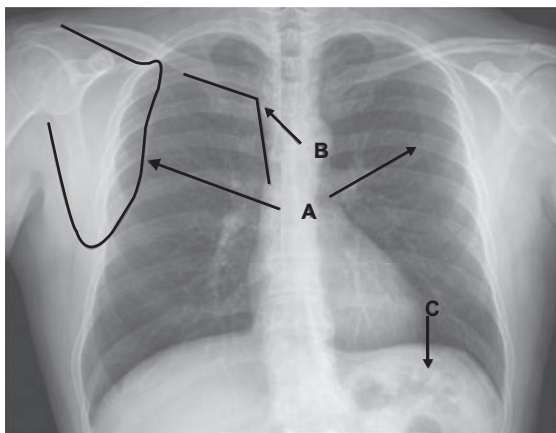


Figura 2-1. Telerradiografía de tórax donde se precisa: A. Escápulas. B. Ángulo formado entre la clavícula y la columna vertebral. C. Cámara gástrica.

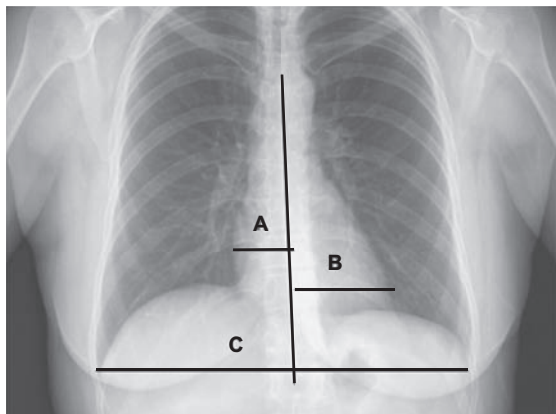


Figura 2-2. Medida del índice cardiotorácico $\frac{A + B}{C}$ El resultado normal debe ser ≤ 0.50

Cuadro 2-1. Grados de cardiomegalia de acuerdo al índice cardiotorácico

Grado	Índice cardiotorácico
CMG Grado 1	0.51 a 0.54
CMG Grado 2	0.55 a 0.59
CMG Grado 3	0.60 a 0.64
CMG Grado 4	> 0.65

*CMG: cardiomegalia.

SILUETA CARDIACA

Las estructuras que se pueden evaluar en cada borde de la silueta cardiaca son diferentes. En la telerradiografía de tórax se describen:

- **Borde izquierdo de arriba-abajo:** en donde se definen los siguientes arcos normales:
 - Botón aórtico, al cual se le describirán dos características: presencia o ausencia de dilatación, calcificación o esclerosis.
 - Arteria pulmonar, que por lo general es recta o ligeramente prominente. Entre más dilatada se observe, puede sugerir hipertensión arterial pulmonar o incluso en algunas ocasiones, cuando presenta gran dilatación, se puede sospechar aneurisma de la pulmonar.
 - Ventrículo izquierdo, cuya morfología sugiere en un momento dado si hay dilatación o hipertrofia del ventrículo izquierdo.

En condiciones normales, la orejuela de la aurícula izquierda no es evidente. Cuando esta cavidad muestra crecimiento se observa la aparición de un arco anormal entre la pulmonar y el ventrículo izquierdo. Este arco aparece en los casos en que exista valvulopatía mitral (ya sea por estenosis o insuficiencia), lo que describe los cuatro arcos izquierdos típicos de esta enfermedad.

- **Borde derecho de la silueta cardiaca de arriba abajo:**
 - Vena álgos
 - Vena cava superior
 - Aurícula derecha.

En la figura 2-3 se muestran los perfiles normales de la silueta cardiaca.

En caso de **dilatación** del ventrículo izquierdo, el ángulo que se forma entre la silueta cardiaca y el hemidiafragma es un ángulo abierto (figura 2-4). Cuando hay **hipertrofia** del ventrículo izquierdo el ángulo es cerrado o agudo (figura 2-5).

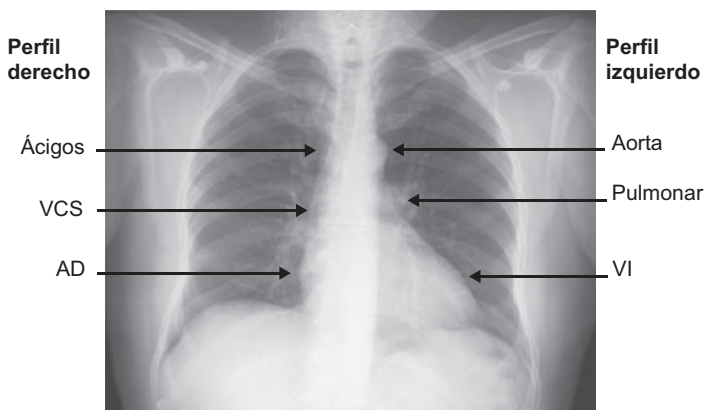


Figura 2-3. Perfiles normales de la silueta cardiaca: derecho e izquierdo. VI: ventrículo izquierdo. VCS: vena cava superior. AD: aurícula derecha

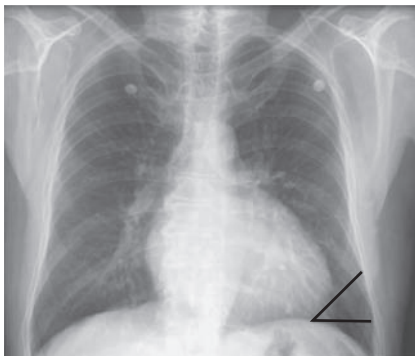


Figura 2-4. Dilatación de ventrículo izquierdo. El ángulo es abierto. La punta del ventrículo está desplazado hacia arriba y a la izquierda.

■ OBLICUA IZQUIERDA ANTERIOR

Esta proyección es útil para evaluar crecimiento de aurícula izquierda y de ventrículo izquierdo.

1. Aurícula izquierda. Para demostrar su crecimiento se traza una línea paralela al eje longitudinal del bronquio izquierdo en su pared inferior. Con base en la experiencia del autor se ha observado que esta línea debe llegar al ángulo que forma la unión del borde posterior de la columna, con el hemidiafragma izquierdo, entre más se desplace hacia arriba esa línea significa que el bronquio izquierdo está **horizontalizado** o elevado por crecimiento de la aurícula izquierda. Asimismo, se ensancha el ángulo de la carina traqueal.
2. Ventrículo izquierdo. La silueta del ventrículo izquierdo, por lo general no debe rebasar el borde anterior de la columna.

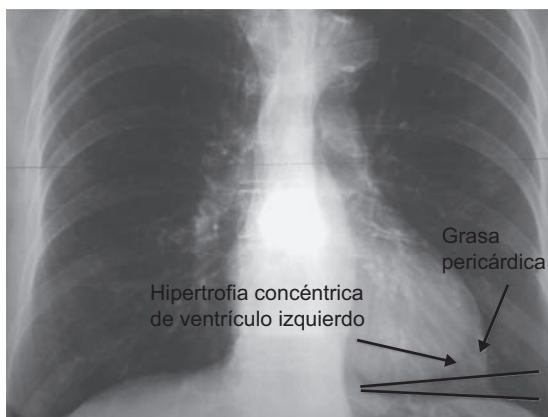


Figura 2-5. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Ángulo agudo o cerrado entre la silueta cardíaca y el hemidiafragma izquierdo (no confundir la grasa pericárdica con la silueta cardíaca).

Aunque no es la mejor proyección, en el borde anterior de la silueta cardiaca se puede observar crecimiento del ventrículo derecho y dilatación de la arteria pulmonar^{9,13,14} (figura 2-6).

■ OBLICUA DERECHA ANTERIOR

Se caracteriza porque en ella se realiza un esofagograma. Es útil para evaluar:

1. Aurícula izquierda. Por ser la cavidad cardiaca más posterior en el tórax, está en íntimo contacto con el esófago. Ese es el propósito de dar el trago de bario, cualquier crecimiento de la aurícula izquierda se ve reflejado en desplazamiento posterior del esófago. Inclusive en grandes dilataciones de la aurícula izquierda, esta cavidad puede llegar a luxar la imagen esofágica.
2. Ventrículo derecho. Se observa en el borde anterior de la silueta cardiaca, el cual no hace contacto con la pared del tórax. Cuando el ventrículo derecho crece, existe opacificación de los espacios intercostales y llenado del espacio aéreo retroesternal. Con base en la experiencia del autor se ha observado que este llenado ocupa al menos dos espacios intercostales para definir la presencia de un crecimiento ventricular derecho^{9,13,14} (figura 2-7).

■ LATERAL IZQUIERDA

Esta proyección es útil para delimitar si una lesión es anterior o posterior. En primer lugar se describe en la parte anterior del tórax un espacio de claridad pulmonar retroesternal frente al borde anterior de la silueta cardiaca y que corresponde al ventrículo derecho. Después, hacia arriba de la silueta se encuentra la arteria pulmonar, y a nivel aproximadamente, de la horquilla esternal se empieza a vislumbrar la opacificación dada por el arco aórtico, de la cual en ocasiones se puede ver su descenso conforme se convierte en aorta torácica descendente, frente a la columna vertebral. Detrás de la silueta cardiaca está otro espacio de claridad pulmonar, entre el ventrículo izquierdo y el borde anterior de la columna¹² (figura 2-8).

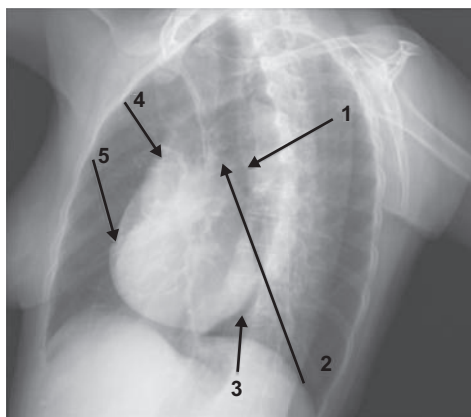


Figura 2-6. Oblicua Izquierda Anterior. 1. Bronquio izquierdo. 2. Bronquio izquierdo dirigido al ángulo formado entre el hemidiafragma con la columna vertebral. 3. Ventrículo izquierdo. 4. Arteria pulmonar. 5. Ventrículo derecho.

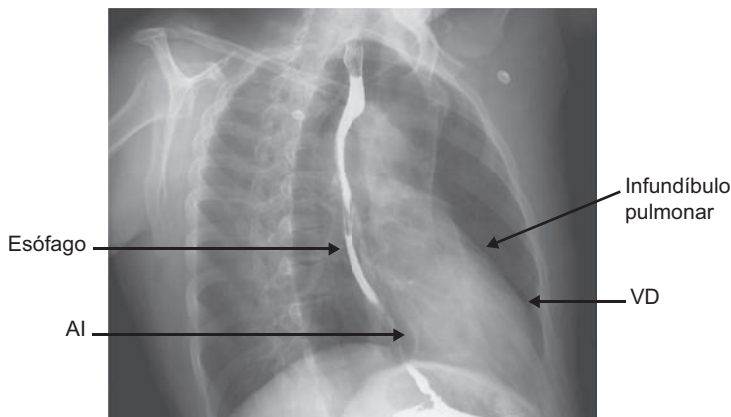


Figura 2-7. Oblicua derecha anterior. Se observa la columna de bario (paso de medio de contraste por el esófago) que por lo general no está desplazado. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho.

■ CAMPOS PULMONARES

Es en donde se tiene la mayor utilidad para poder determinar la severidad del compromiso hemodinámico al tener la pérdida de la relación de las zonas de West. Se determina por el aumento de la presión venosa capilar pulmonar, con base en grados de hipertensión venosa capilar (cuadro 2-2). En este momento es importante señalar los siguientes conceptos:

- 1. Zonas de West:** refieren a la acción que ejerce aire, sangre y gravedad sobre los pulmones. En posición de pie la parte superior de los pulmones se en-



Figura 2-8. Proyección lateral izquierda. VD Ventrículo derecho, VI Ventrículo izquierdo. Note los espacios de claridad pulmonar: Uno retroesternal (entre esternón y el VD); el otro retrocardíaco (entre el VI -aorta descendente y la columna vertebral). VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

Cuadro 2-2. Grados de hipertensión venosa capilar pulmonar

	Sin HTVC	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Hilios pulmonares	Normales, bordes nítidos <1.5 cm	Dilatados 1.5 cm	Bordes borrosos >1.5 cm	Bordes empastados	Edema de pared
Flujo venocapilar	Normal	Cefalización de flujo	Empastamiento parahiliar, edema de pared, derrame intercurial, mayor perfusión apical que basal	Líneas B de Kerley, derrame peribronquial y alveolar	Alas de mariposa, Líneas A y C de Kerley, Edema pulmonar
Presión venocapilar	8 a 12 mm Hg	13 a 15 mm Hg	16 a 22 mm Hg	23 a 30 mm Hg	>30 mm Hg

HTVC: hipertensión venocapilar pulmonar

cuenta poco perfundida e hiperventilada, en la porción intermedia existe un equilibrio entre perfusión y grado de ventilación, la porción inferior se encuentra muy perfundida y poco ventilada.

- Líneas B de Kerley** se producen porque el líquido ha penetrado los tabiques interlobulillares, lo que se manifiesta en la radiografía como estrías delgadas, derechas y horizontales en las bases pulmonares.

A la superposición aleatoria de las líneas B de Kerley se le conoce como **líneas C de Kerley**, que en la radiografía se ven como un cuadro reticular en forma de telaraña en las bases pulmonares.

Las **líneas A de Kerley** se observan en las porciones superiores de los pulmones, son líneas rectas, oblicuas y delgadas provocadas por la presencia de líquido en los tabiques interlobulillares de dichas zonas. Se dice que estas líneas son detectadas con más frecuencia en las primeras 36 horas que el paciente presenta signos evidentes de congestión pulmonar.

En las figuras 2-9 a 2-12 se pueden observar ejemplos de los diversos grados de hipertensión venocapilar pulmonar (HTVC).

Por otro lado, la elevación significativa en la presión arterial pulmonar se caracteriza radiográficamente por una prominencia en el tronco de la pulmonar con una tortuosidad, desviación y disminución del calibre de las arterias en los tercios medio y distal del pulmón. Esta imagen vascular pulmonar (figura 2-13) en la placa de tórax se describe como "árbol podado" o "árbol de invierno"^{6,10,11,14,15}

■ KILLIP Y KIMBALL

Es una alteración parecida, sólo que con cambios diferentes en los valores de la presión venosa capilar pulmonar. Ocurre cuando el compromiso es debido a un síndrome coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio. En este caso la presión diastólica final normal del ventrículo izquierdo aumenta a 18 mm de Hg y la clasificación de hipertensión venocapilar pulmonar (HTVC), es útil, pero en conjunto con la correlación clínica radiológica se denomina clasificación de Killip y Kimball^{3,4,11} (cuadro 2-3).

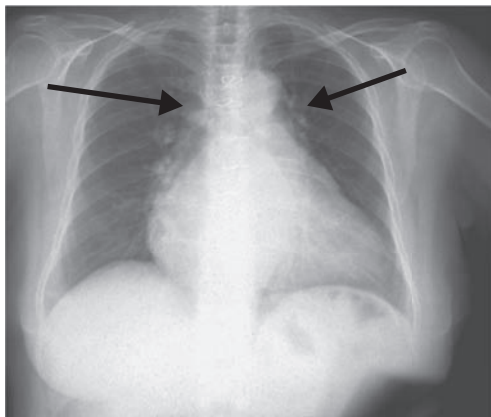


Figura 2-9. Hipertensión venocapilar grado I. Cefalización de flujo (flechas).

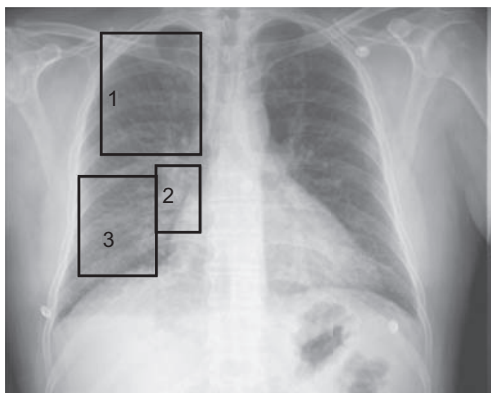


Figura 2-10. Hipertensión venocapilar grado II. 1. Perfusión homogénea. 2. Hilios borrosos. No se delimitan bordes, hilio derecho >1.5 cm de diámetro. 3. Edema de pared bronquial.

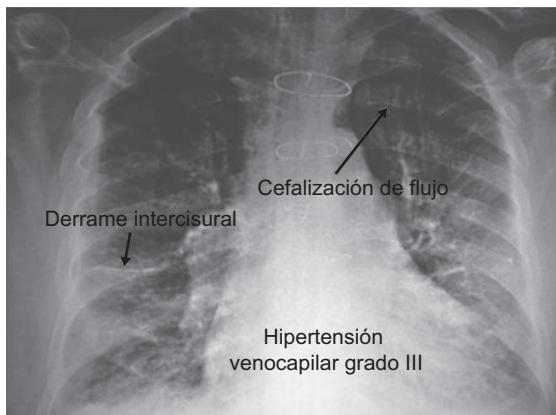


Figura 2-11. Hipertensión venocapilar grado III. Nótese gran cefalización de flujo y derrame intercostural.



Figura 2-12. Hipertensión venocapilar grado IV. Edema agudo pulmonar, imagen en alas de mariposa.

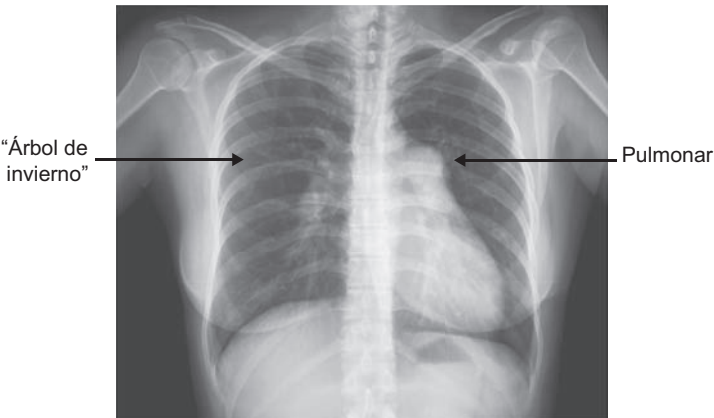


Figura 2-13. Hipertensión arterial pulmonar severa.

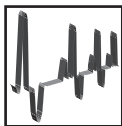
Cuadro 2-3. Clasificación Killip y Kimball

	KK I	KK II	KK III	KK IV
Estado clínico	Campos pulmonares limpios	Estertores en bases y disnea de medianos esfuerzos	Estertores hasta la mitad de ambos campos pulmonares y disnea de mínimos esfuerzos	Estertores en marea Insuficiencia respiratoria Edema agudo pulmonar
Rx de tórax	HTVC Grado I	HTVC Grado II	HTVC Grado III	HTVC grado IV
Presión en cuña	18 mm Hg	19 a 20 mm Hg	21 a 22 mm Hg	22 mm Hg

Rx: radiografía. HTVC: hipertensión venocapilar pulmonar

REFERENCIAS

1. **Chávez R:** Estudio radiológico del corazón. Cardionemumologia, fisiopatología y clínica, 1a ed., México: UNAM 197;1:249-263.
2. **Hurst JW:** *El Corazón*, Vol. 1, 6a ed. México: McGraw Hill 1988;1:254-269.
3. **Kelley MJ:** *Clínicas cardiológicas de Norteamérica: Radiografía de tórax*. México: Editorial Interamericana, 1983; 4:597-619.
4. **Braunwald E:** *Heart Disease* 6th Philadelphia, USA: WB Saunders, 2001.
5. **Dunne EF:** *Cardiac Radiology*. 1a ed. Philadelphia: Editorial Lea and Fevinger 1967.
6. **Grainger RG:** Interstitial pulmonary edema and its radiological diagnosis. A sing of pulmonary venous and capillary hypertension Br J Radiol 1958;31:201-217.
7. **Felson B, Weinstein A, Spitz H:** *Principios de radiología torácica* Ed. Barcelona: Editorial Científico-Médica 1978.
8. **Dabzer CS:** The cardi thoracic ratio: an index of cardiac enlargement. Am J Med Sci 1919;157:513-521.
9. **Eystner JAE:** The Size of the Heart in the normal and in organic heart Disease. Radiology 1927;8:300-306.
10. **Fleischner FG:** The Butterfly pattern of acute pulmonary edema Am. J Cardiol. 1967;20:39-46.
11. **Abrams HL:** Radiologic aspects of increased pulmonary artery pressure and flow preliminary observation. Stanford Med Bull 1956;14:97-111.
12. **Hoffman RB, Rigler LG:** Evaluation of Left ventricular enlargement in the lateral projection of de chest. Radiology 1965;85:93 -100.
13. **Lane EJ Jr. Whalen JP:** A new sign of left atrial enlargement: posterior displacement of the left bronchial tree. Radiology 1969;93:279 -284.
14. **Chen JT, Behar VS et al.:** Correlation of Roentgen Findings with hemodynamic data in pure mitral stenosis. AJR Am Roentgenon 1968;102:280-292.
15. **Duerinckx AJ. Higgins CB:** Valvular Heart Disease. Radiol Clin North Am 1994;32:613-615.



Electrocardiograma en la sobrecarga sistólica

3

Héctor Alejandro Galeano Ricaño

■ INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) es un método diagnóstico que nunca pasará de moda. A pesar del advenimiento de tecnología sofisticada y muy precisa, su utilidad es indudable, es un equipo relativamente sencillo de obtener. Tiene baja sensibilidad (35%), pero muy alta especificidad (95%). Con la anamnesis y exploración física es posible detectar el tipo de cardiopatía; sin embargo, el ECG proporciona información referente a la repercusión hemodinámica de la misma. Las manifestaciones electrocardiográficas de las diferentes cardiopatías tienen particularidades específicas, permitiendo establecer el diagnóstico diferencial. Por lo general, distingue a las sobrecargas ventriculares como sobrecargas de volumen (diastólicas) o sobrecargas de presión (sistólicas). En este capítulo sólo se expondrán las sobrecargas de presión. Esto implica que los ventrículos están sometidos a un mayor esfuerzo para vencer un obstáculo al paso de la sangre, desencadenando una serie de mecanismos compensatorios anatómicos y funcionales.

A nivel celular se observa crecimiento y multiplicación de los miocitos con la consecuente hipertrofia de las paredes y dilatación de las cavidades ventriculares; a nivel miofibrilar hay cambios en la longitud de la fibra, lo que condicionará modificaciones en la relajación, contractilidad y por último en la función global ventricular. El ECG muestra cambios relacionados a hipertrofia, así como dilatación ventricular con aumento de voltaje y duración del complejo QRS, y dependiendo del tipo de sobrecarga modificaciones en el segmento ST y onda T.^{1,2}

■ SOBRECARGA SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Al analizar el corazón por su posición, éste puede estar levorrotado con patrón Q1-S3 (hallazgo no constante), y un eje eléctrico desviado a la izquierda. Es habitual encontrarlo a más de -30° (cuando se encuentra un eje eléctrico a más de -30° sin hipertrofia ventricular, se tendrá que descartar un hemibloqueo del fascículo anterior izquierdo). Cuando se observan los vectores de despolarización se puede apreciar un aumento del voltaje y retraso de la conducción en derivaciones propias del ventrículo izquierdo (onda R de DI, aVL, V5-6), o en las que visualizan su imagen en espejo (onda S de DIII, aVF, V1-2). Por último, al examinar los cambios secundarios del segmento ST y onda T se podrá detectar qué tipo de sobrecarga es impuesta al ventrículo. En la sobrecarga sistólica la repolarización va del endocardio al epicardio (lo contrario a lo que ocurre normalmente), por lo que las derivaciones que muestran al ventrículo izquierdo tendrán punto J descendido, y onda T invertida de ramas asimétricas (descenso lento y ascenso rápido).

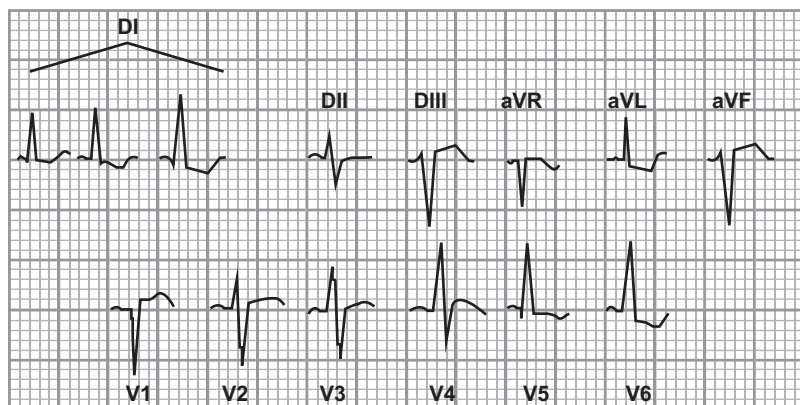


Figura 3-1. Electrocardiograma de 12 derivaciones en paciente con hipertrofia ventricular izquierda. En DI se muestran diferentes grados de severidad con presencia y ausencia de la onda Q (esto pudiera extrapolarse a V6). Eje muy desviado a la izquierda y repolarización típica para sobrecarga sistólica del VI.

Las derivaciones bipolares de los miembros, manifiestan aumento del voltaje y duración del QRS (por lo general será <0.11 s; si es mayor habrá que descartar trastornos de la conducción). En DI se observan complejos tipo qR con ST deprimido (cóncavo hacia arriba u horizontal rectilíneo), y onda T positiva de bajo voltaje y simétrica. En casos avanzados la onda T es negativa, asimétrica, con ST hundido y convexo hacia arriba. La morfología en DIII mostrará una imagen en espejo de lo descrito en DI. En las derivaciones unipolares la morfología en aVL es similar a DI y la morfología en aVF es similar a la observada en DIII. Si la desviación del eje a la izquierda es extrema, se puede ver un complejo QR en aVR. En las derivaciones precordiales se observará en V5-6 una pequeña onda "q" (por lo general <2 mm), ondas "R" altas con deflexión intrínseca retrasada (≥ 0.45 s) y pequeña onda "s". La repolarización es similar a la observada en DI con segmento ST deprimido y T negativa o aplanada. La imagen en espejo se observa en V1-2. La zona de transición está desplazada hacia las derivaciones derechas y en V2 se puede ver un patrón RS (figura 3-1). Se consideran como valores normales un QRS de 0.05 a 0.10 s (por lo general <0.11 s) y un voltaje de la onda R <20 mm en derivaciones uni y bipolares, y <25 mm en precordiales. La onda S no debe ser mayor de 17 mm en precordiales derechas y la onda Q debe tener <2 mm de profundidad y <0.4 s de duración (cuadro 3-1).

Cuadro 3-1. Criterios de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo

- Patrón Q1S3
- Eje eléctrico desviado a la izquierda $> -30^\circ$
- Gran voltaje de R en DI, aVL, V5 y V6
- Gran voltaje de S en DIII, aVF, V1 y V2
- Descenso del punto J en DI, aVL, V5 y V6
- Onda T invertida y de ramas asimétricas en DI, aVL, V5 y V6 (descenso lento, ascenso rápido)
- Si existe onda Q en V5 y V6 ésta debe ser <2 mm

Cuadro 3-2. Criterios de Romhilt-Estes de hipertrofia ventricular izquierda

En cualquier derivación uni o bipolar: R o S ≥ 0.2 mV; S en V1 o V2 ≥ 3.0 mV; R en V5 o V6 ≥ 3.0 mV	3
Con cambios típicos del segmento ST de HVI	1 sin digital, 3 con digital
Aurícula izquierda (onda P): negatividad en V1 ≥ 1 mm o duración en V1 ≥ 40 ms (0.04 s)	3
Desviación del eje a la izquierda $\geq -30^\circ$	2
Duración del QRS ≥ 90 ms (0.09 s)	1
Deflexión intrínsecoide en V5 o V6 ≥ 50 ms (0.05 s)	1

* La HVI probable se diagnostica con 4 puntos; la HVI definitiva se diagnostica con ≥ 5 puntos⁴

Existe la descripción de criterios validados que despiertan la presencia de crecimiento ventricular izquierdo. Entre los criterios más utilizados para establecer el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se encuentra el criterio de Romhilt-Estes que se basa en un puntaje (cuadro 3-2).

Aunque con baja sensibilidad (35%) y alta especificidad (95%), así como un valor predictivo del 66%, existen criterios que miden el aumento de voltaje relacionado a un crecimiento ventricular izquierdo (cuadro 3-3). El retraso de la conducción se calcula por el ensanchamiento del QRS y por la deflexión intrínsecoide (que se mide del inicio del QRS, hasta donde ocurre el pico máximo de la onda R).

Un reto diagnóstico consiste en determinar si en presencia de bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His hay evidencia de crecimiento ventricular izquierdo.

Cuadro 3-3. Índices de crecimiento ventricular izquierdo

Sokolow – Lyon ³	R en V5 o V6 + S en V1 > 3.5 mV R en V5 o V6 > 2.5 mV S en V1 > 2.4 mV
Romhilt - Estes	Probable > 4 puntos Definitivo ≥ 5 puntos
White - Bock	$2aVL > +17$ mm
Lewis ⁵	$(RDI + SDIII) - (SDI + RDIII) > +17$ mm
Minnesota ⁶	R en aVL > 7 mm S en V2 > 24 mm $RDI + SDIII > 25$ mm
Goldberger	R en aVF > 20 mm
Mc Phie	R en cualquier precordial > 26 mm
Wolff	S en V2 + R en V4 o V5 > 45 mm

Cuadro 3-4. Criterios de crecimiento ventricular izquierdo en presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His

Bozzi	S en V1 + R en V5 + S en V5 >25 mm	
Gertsch	S en DIII + la máxima R	>28 mm en mujeres
	en cualquier derivación	>30 mm en varones

Cuadro 3-5. Criterios de crecimiento ventricular izquierdo en presencia de bloqueo avanzado de rama derecha del haz de His

	S en V1 >2 mm	
Vandenberg	R en V5 o V6 >15 mm	
	R en DI >11 mm	

Si bien la mayor parte de las publicaciones consideran que esto es difícil de establecer, existen algunos criterios que pueden ayudar. La sensibilidad aumenta si el bloqueo de rama no es total y ocurre en ausencia de un gran empastamiento de R en precordiales izquierdas y de S en precordiales derechas, como se describe en el cuadro 3-4.

Por otro lado, el bloqueo de rama derecha reduce la magnitud de la onda S en precordiales derechas. Es complicado establecer si en presencia de este trastorno existe crecimiento ventricular izquierdo. Sólo un autor ha publicado algunos criterios que orientan para establecer esta asociación en el trazo electrocardiográfico. Su sensibilidad oscila en 68% y la especificidad de estos hallazgos es de hasta 71%.⁷

El cuadro 3-5 enuncia los criterios de Vandenberg, los cuales ayudan a establecer las características del crecimiento ventricular izquierdo en presencia de bloqueo avanzado de la rama derecha del haz de His.

En el diagnóstico diferencial es necesario considerar que, cuando se encuentra un eje eléctrico muy desviado a la izquierda, pero sin crecimiento ventricular, se deberán descartar otras alteraciones como: bloqueo del fascículo anterior izquierdo (presencia de R tardía en aVR con prolongación de la deflexión intrínsecoide). Algún tipo de cardiopatía congénita (persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular, entre otros) y cardiopatía isquémica con zona de necrosis (por general de la cara inferior).

■ SOBRECARGA SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Es importante recalcar que, a pesar de ser una sobrecarga de presión sobre el ventrículo derecho, las manifestaciones electrocardiográficas van a depender del tipo de cardiopatía presente. Básicamente, y de una manera didáctica, es posible considerar tres grupos de entidades patológicas que se presentan con sobrecarga sistólica del ventrículo derecho:

1. Las cardiopatías congénitas (principalmente en niños).
2. El *cor pulmonale* crónico (ancianos).
3. La cardiopatía reumática que, por lesión valvular mitral e incremento de las presiones venocapilar y arterial pulmonares, incrementa la presión retrógrada hacia el ventrículo derecho.

La sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, por lo general se acompaña de alteraciones de la onda P con mayor frecuencia que en las del ventrículo izquierdo. Esto es debido a que las cavidades derechas toleran mejor los cambios de volumen, pero no los de presión; por lo tanto se deben revisar las alteraciones de la onda P en aquellos pacientes en que se sospeche sobrecarga sistólica de las cavidades derechas.

La primera parte de la P corresponde a la despolarización de la aurícula derecha y cuando ésta crece muestra aumento del voltaje (>2.5 mm), pero no de la duración (<0.10 s). Las derivaciones donde se debe analizar la onda P son DII y V1. En DII está el patrón clásico: onda P acuminada y picuda, pero no ensanchada; en V1 presenta una gran positividad inicial (del tipo $++-$) y el complejo QRS puede tener una morfología qR (figura 3-2). Se le denomina "P pulmonar" (en DI es plana y tiene máxima positividad en DII, siendo también positiva y acuminada en DIII y aVF), por lo general derivada de una neumopatía y "P congénita" (en DI y DII se muestra alta y picuda), proveniente de una cardiopatía congénita. En caso de ser cardiopatía reumática muestra P bimodal con morfología de crecimiento biauricular ("P mitral").

Los datos que sugieren crecimiento ventricular derecho son eje desviado a la derecha, incremento del voltaje de la onda R en precordiales derechas con retraso de la deflexión intrínsecoide (>0.35 s) e imagen rSR' en V1-2 (aunque pudiera ser qR, qrs o RS). La repolarización se observa en oposición al QRS (punto J descendido, segmento ST deprimido y onda T negativa) apreciándose una onda S hasta V6 con zona de transición a la izquierda.

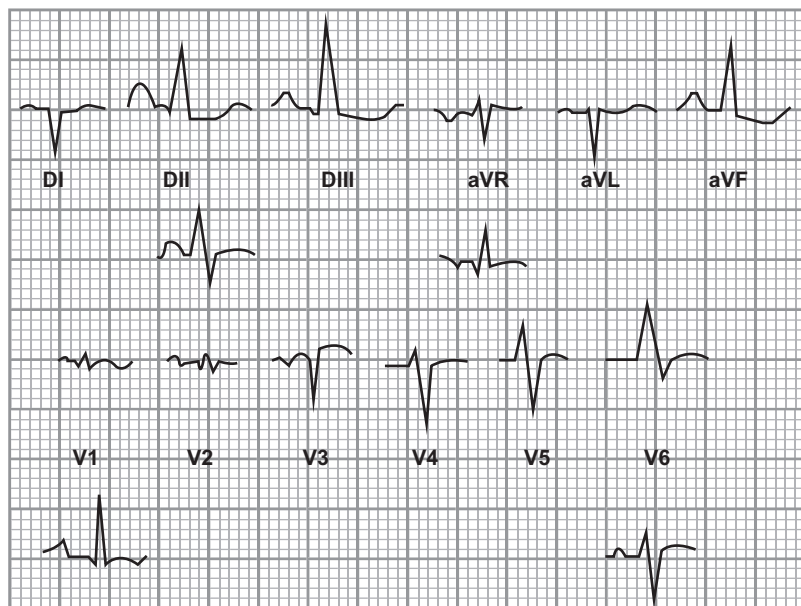


Figura 3-2. Ejemplo de un paciente con *cor pulmonale* crónico, debido a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Se observa el bajo voltaje en precordiales derechas y la zona de transición desviada a la izquierda con morfología de VD hasta V5 (inclusive pudiera ser hasta V6).

Cuadro 3-6. Criterios de crecimiento ventricular derecho

Myers	R en V1 >6 mm
Sokolow	R en aVR >4 mm
Lewis	$(RDI + SDIII) - (SDI + RDIII) < -15 \text{ mm}$
Cabrera	$R \text{ en } V1 / (R + S \text{ en } V1) \geq 0.5 \text{ mm}$

En el cuadro 3-6 se enuncian algunos criterios de crecimiento ventricular derecho.

Al analizar la posición del corazón se observa un eje muy desviado a la derecha, en ocasiones $>120^\circ$ (dextrorrotado). Las derivaciones bipolares de los miembros muestran la imagen S1Q3T3 (conocido por el nombre de corazón "punta atrás"). En las derivaciones unipolares de los miembros, aVR mostrará imagen rSR' o QR, siendo la T negativa. En derivaciones precordiales derechas, la morfología es variada; mientras la onda R va incrementando su voltaje, la onda S lo disminuye (aunque puede persistir hasta V6), dando un patrón RS. En ocasiones, se observa una morfología qR en V1, por causa de hipertrofia septal con desviación del eje del primer vector, debido a la dextrorrotación del corazón. En las precordiales izquierdas, el signo característico es la persistencia de una onda S profunda con imagen RS o qRS con la zona de transición desviada hacia las precordiales izquierdas. Los tres grupos de patología tienen ECG sugestivos (figuras 3-2, 3-3 y 3-4). En el caso de tromboembolia pulmonar se presenta un *cor pulmonale* agudo,

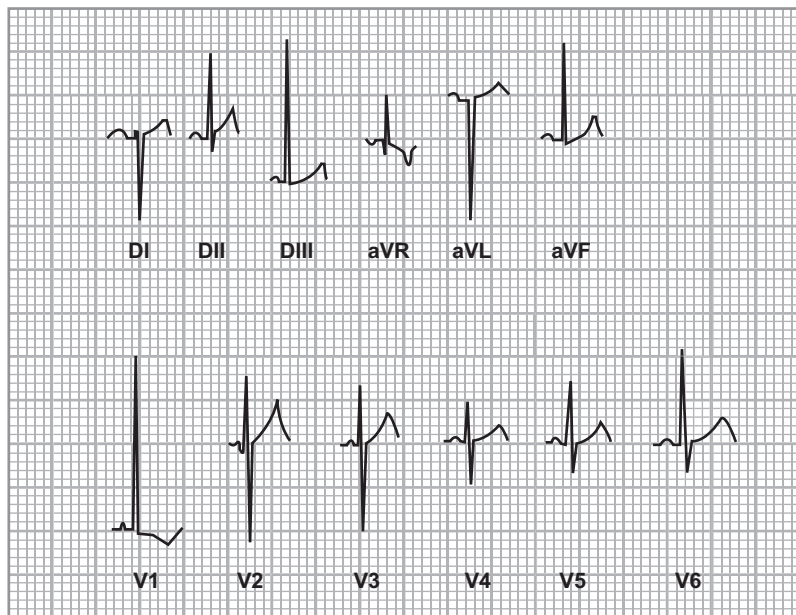


Figura 3-3. ECG que se observa en la hipertensión arterial pulmonar (HAP) de origen congénito. Las ondas R en V1 son de gran voltaje y sin melladuras ni empastamientos, eje muy desviado a la derecha con presencia de R en aVR.

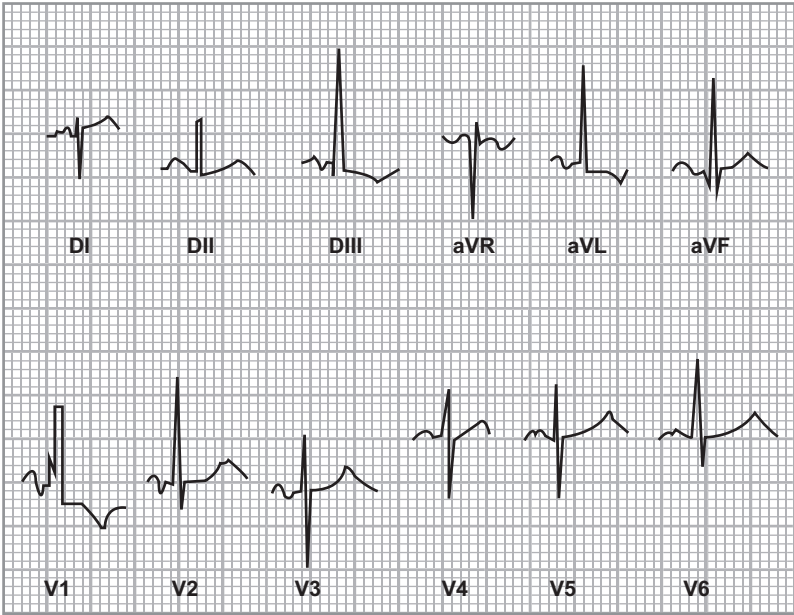


Figura 3-4. ECG de paciente con valvulopatía mitral con predominio de la estenosis. La onda P bimodal por crecimiento biauricular (obsérvese DIII); eje muy desviado a la derecha y patrón rR' en V1 y con ondas S persistentes hasta V6.

el cual puede detectarse a través del ECG debido a la presencia de un eje desviado a la derecha corazón dextrorrotado con patrón S1Q3T3, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His y alteraciones de la repolarización ST-T en precordiales derechas.

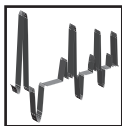
En el cuadro 3-7 se enuncian los criterios de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Cuadro 3-7. Criterios de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho

P pulmonar	P positiva y acuminada en DII, DIII y aVF
P congénita	P positiva y acuminada en DI y DII
P mitral	P bimodal en DII
Eje eléctrico desviado a la derecha $>120^\circ$	
Gran voltaje de R en V1 y V2	
Punto J descendido y ST-T negativo en V1 y V2	
Persistencia de onda S hasta V6	
Zona de transición desviado a la izquierda	

REFERENCIAS

1. **Cabrera E, Gaxiola A:** *Teoría y Práctica de la Electrocardiografía*, 2a ed. México: Editorial La Prensa Médica Mexicana, 1966:133-181.
2. **Bayes de Luna A, Gausí C, Soler J:** *Electrocardiología Clínica*. I Semiología Electro-Vectocardiográfica. Ed. Científico-Médica, 1977:225-264.
3. **Sokolow M, Lyon TP:** The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial limb leads. *Am Heart J* 1949;37:161-186.
4. **Romhilt DW, Estes EH:** A point-score system for the ECG diagnosis for ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968;75:752-758.
5. **White PD, Bock AV:** Electrocardiographic evidence of abnormal ventricular preponderance and of auricular hypertrophy. *Am J Med* 1918;156:17.
6. **Malmqvist K, Kahan T et al.:** Evaluation of various electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in patients stable angina pectoris: influence of using modified limb electrodes. *Clin Physiol* 2001;21(2):196-207.
7. **AHA/ACCF/HRS Recommendation for the Standardization and interpretation of the electrocardiogram;** *JACC* 2009;53(11):992-1002.



Electrocardiograma en la sobrecarga diastólica ventricular

4

José Luis García Lara

■ INTRODUCCIÓN

En el año de 1952, Enrique Cabrera y Monroy publicaron un artículo en la *American Heart Journal*,¹ en el que por primera vez se hacía referencia al aumento del trabajo del corazón por manejar la presión mayor o un volumen sanguíneo mayor utilizando el término de sobrecarga sistólica para el caso del incremento de presión, y sobrecarga diastólica en el caso de aumento de volumen. Desde el punto de vista electrocardiográfico existe mayor reflejo cuando dicha sobrecarga es en los ventrículos en lugar de las aurículas, aunque también hay signos de sobrecarga auricular. Además, en ausencia de alteraciones orgánicas de las válvulas auriculoventriculares o defectos interauriculares, las alteraciones electrocardiográficas de las aurículas reflejan mayor disfunción de los ventrículos. En el caso de estenosis aórtica, coartación aórtica o hipertensión arterial sistémica, aumentaría el trabajo del ventrículo izquierdo durante la sístole, o bien de una estenosis valvular pulmonar, o en la hipertensión arterial pulmonar sería el aumento del ventrículo derecho también durante la sístole, es decir se trata de sobrecarga de presión ventricular. Pero si existe insuficiencia valvular aórtica, persistencia del conducto arterioso, insuficiencia mitral o comunicación interventricular, se incrementa el trabajo del ventrículo izquierdo durante la diástole lo que produciría sobrecarga volumétrica. Por ejemplo, en el ventrículo derecho, la alteración sería una insuficiencia valvular pulmonar, comunicación interauricular, drenaje venoso pulmonar anómalo e insuficiencia tricúspidea.

Cabe señalar que la curva del potencial de acción tiene cinco fases. La fase 0 que es cuando se despolariza la célula, llamada despolarización sistólica y corresponde en el ECG al QRS, después viene el proceso de recuperación de la célula, o sea la repolarización durante la diástole. Las fases 1 y 2 corresponden al S-T; la fase 3 a la onda T; posteriormente la fase 4 es aquella en la que la célula está en reposo. Lo anterior está mediado por los iones de sodio y potasio. Así una deficiencia de potasio o un exceso del mismo ión pueden alterar la morfología tanto del QRS como de la onda T.²

Otros iones como el calcio,³ modificaciones en la masa de alguno de los ventrículos o isquemia pueden modificar la repolarización, es decir el S-T o la onda T.

El aumento del volumen que ingresa a la cavidad ventricular y sobre todo cuando es crónico condiciona que a la larga esa cavidad se dilate, lo cual produce una hipertrofia excéntrica de dicho ventrículo, y por lo tanto puede modificar tanto el complejo ventricular como la repolarización que se refleja en la onda T. Ejemplo de lo anterior se puede observar en la insuficiencia mitral, en el que al regresar una parte del volumen del ventrículo izquierdo a la aurícula por la insuficiencia valvular, en la siguiente diástole tendrá mayor llenado este ventrículo, que en un principio puede expulsar "normalmente" esta cantidad mayor de volumen, es decir, el vaciado ventricular está aumentado. Pero con el tiempo, el volumen aumentado del ventrículo izquierdo no es expulsado de manera adecuada y comienza la sobrecarga de volumen durante la diástole que provoca su dilatación, afectando el funcionamiento de la ca-

vidad y desde el punto de vista clínico, la fracción de expulsión, es decir, que una fracción de expulsión moderadamente baja en insuficiencia mitral indica deterioro de la función ventricular importante, lo que resulta vital para el tratamiento si se piensa en una sustitución protésica de la válvula, ya que entonces existe mayor riesgo para la cirugía.⁴ Lo mismo sucede con la presencia de un conducto arterioso persistente que por mayor presión aórtica envía sangre a la arteria pulmonar que tiene menor presión con la consiguiente sobrecarga diastólica para el ventrículo izquierdo, aunque el mayor peligro es que el flujo pulmonar aumentado provoque hipertensión arterial pulmonar (HAP) o llegar hasta el síndrome de Eisenmenger.⁵ La insuficiencia aórtica y la comunicación interventricular son otros ejemplos de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.

■ SOBRECARGA DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La dilatación ventricular provoca que se desvíe el eje del QRS hacia la izquierda, las fuerzas de inicio del ECG están aumentadas⁶ lo que se observa en las derivaciones, DI, aVL, V5 y V6 como una onda Q de voltaje mayor. Dado que la masa del ventrículo izquierdo crece, ésta se verá reflejada en el QRS⁷ con la consecuente disminución en la velocidad en el sistema de conducción, provocando que se genere un vector basal y la S no se produzca. Este retardo en la despolarización incrementa el tiempo de repolarización lo que se observa en el ECG como ondas T elevadas de tipo conspicuo más evidentes en derivaciones que reflejan el ventrículo izquierdo como son DI, aVL, V5 y V6 (cuadro 4-1).

Siempre que haya **simetría** de la onda T se trata de alguna patología, (por lo general las ondas T son asimétricas, siendo la rama ascendente más lenta que la descendente). Sin embargo, conforme la patología va evolucionando al paso de los años, puede cambiar este patrón persistiendo la onda Q pero el ST se **infradesnive-la** y la onda T se hace negativa asimétrica.⁸ Esto último, por agregarse un bloqueo intraventricular izquierdo que modifica la repolarización, esta repolarización cambia iniciando en el endocardio, por lo que el vector de repolarización se aleja de V5 y V6 haciendo la onda T negativa. En condiciones normales, la repolarización se inicia en el epicardio de la pared libre del ventrículo izquierdo y el vector de recuperación va del endocardio al epicardio inscribiendo ondas T positivas en V5 y V6 (figura 4-1).³

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante recordar que existen otras patologías que pueden provocar una onda T alta, acuminada, conspicua,¹¹ las cuales deben ser consideradas para hacer un diagnóstico adecuado (cuadro 4-2).

Cuadro 4-1. Criterios electrocardiográficos de sobrecarga diastólica del VI

Alteraciones observadas en las derivaciones DI, aVL, V5 y V6:

1. Onda Q con profundidad >2 mm (sobre todo en V6)
2. Aumento del voltaje de R
3. Aumento del voltaje de la S en V1 y V2
4. Ondas T elevadas, picudas y simétricas o de aspecto "conspicuo"
5. Segmento ST cóncavo hacia arriba

*VI: ventrículo izquierdo.

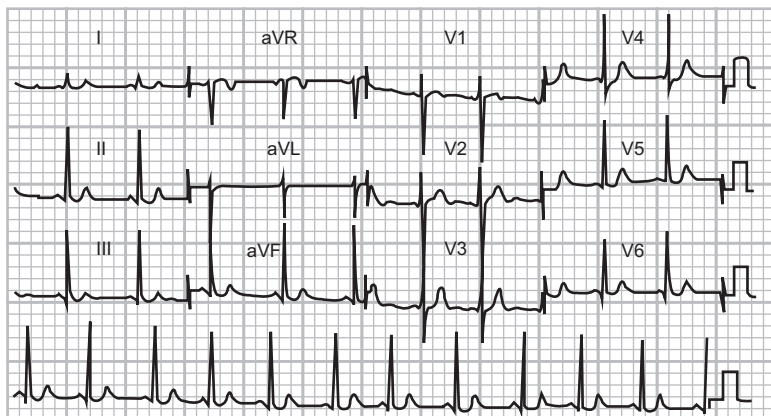


Figura 4-1. Crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica en un paciente con persistencia del conducto arterioso. Observe la onda T positiva y acuminada con Q, así como la rectificación del ST en V5 y V6. Este tipo de trazo también se observa en la insuficiencia aórtica.

Cuadro 4-2. Otras causas de onda T acuminada o sobresaliente

Causas	Consideraciones electrocardiográficas	Consideraciones clínicas
Pericarditis aguda	Supradesnivel del segmento ST con concavidad superior (imagen en bandera) generalmente en todas las derivaciones pero nunca en aVL, aVR ni V1	Dolor retroesternal irradiado a la cara lateral del cuello, existe a la auscultación frote pericárdico por el roce del pericardio visceral y parietal (por lo que en los derrames pericárdicos no se escucha)
Síndrome isquémico	En su primera fase electrocardiográfica la isquemia subendocárdica se manifiesta por ondas T elevadas, las cuales se localizan en una cara del corazón como sería DI y aVL, cara lateral alta o bien DII, DIII y aVF, cara diafragmática etc. Pero no se observa en forma generalizada	Paciente con cuadro clínico de angina típica y con factores de riesgo coronario
Cardiomiopatía hipertrófica	Ondas T acuminadas con presencia de "Q" en cara inferior o QS en cara anterior	Historia familiar de la enfermedad, taquiarritmias, lipotimias y muerte súbita
Hiperpotasemia (≥ 6.5 mEq)	Ondas T elevadas, el QT se encuentra acortado en conjunto con frecuencia cardíaca lenta	Paciente con antecedente de nefropatía en fase terminal
Corazón sano	Supradesnivel del ST con elevación del punto J y de bradicardia sinusal, (repolarización precoz)	Atletas o vagotónicos

Cuadro 4-3. Criterios de sobrecarga diastólica del VD

- QRS con duración mayor de 0.08 s pero menor de 0.12 s
- Desviación del eje eléctrico hacia la derecha[†]
- Morfología S1, Q3
- Onda Q mayúscula, onda R mayúscula en la derivación unipolar de hombro derecho, aVR
- Morfología rsR con onda T negativa de ramas asimétricas en la derivación precordial V1, que equivale a BIRDHH
- Complejo R' en V3R
- Retardo en la deflexión intrinsecoide

VD: ventrículo derecho. CIA: comunicación interauricular. BIRDHH: bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.

[†] Esto se observa en el caso de la CIA tipo *ostium secundum*, que a diferencia de la CIA tipo *ostium primum* el eje eléctrico se desvía a la izquierda.

■ SOBRECARGA DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Algunas causas de sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho son: insuficiencia valvular pulmonar, comunicación interauricular, algunos casos de drenaje anómalo

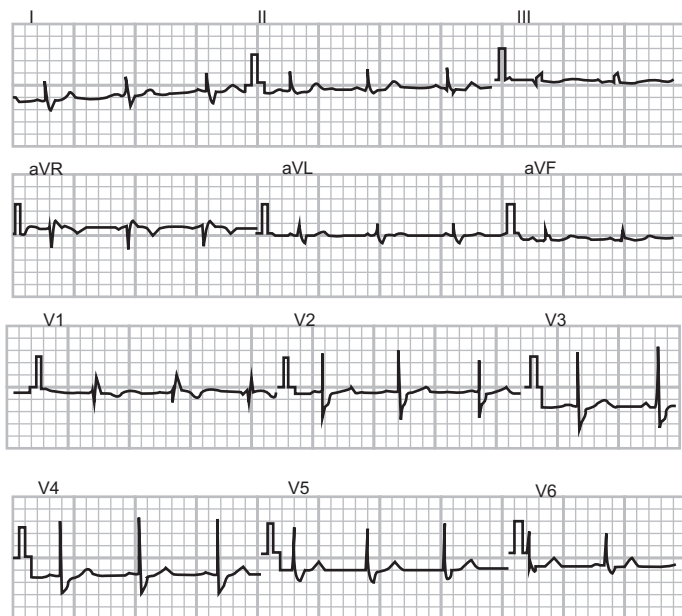


Figura 4-2. Bloqueo de rama derecha del haz de His intermedio. QRS 0.12 s, se observa en V1 rsR con onda T negativa y S empastada en DI y V6.

parcial de venas pulmonares y de insuficiencia tricuspídea. Los criterios electrocardiográficos de este tipo de sobrecarga se describen en el cuadro 4-3.

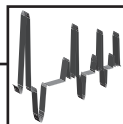
La imagen más característica en la precordial V1 se observa por alteración en la conducción intraventricular, **morfología rsR** con onda T negativa de ramas asimétricas que equivale a bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, ésta es la imagen que definió Cabrera como de sobrecarga diastólica del ventrículo derecho (figura 4-2). No todos los casos de bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His son debidos a la sobrecarga diastólica del VD, y menos si el bloqueo de rama derecha es completo. Si el bloqueo de rama derecha es incompleto puede incluso observarse en corazones sanos sin que se presente cardiopatía estructural, sobre todo si siempre lo ha presentado. Sin embargo, el bloqueo completo de la rama derecha del haz de His con duración del QRS >0.12 s que no se observaba en electrocardiogramas anteriores hace pensar en primer lugar en cardiopatía isquémica, embolia pulmonar o bien, insuficiencia cardíaca congestiva. Cuando un infarto agudo del miocardio se complica con bloqueo de rama derecha (con complejos qR en V1), se trata de una oclusión proximal de la arteria descendente anterior, antes de la primera septal, ya que la rama derecha del haz de His está irrigada por las primeras septales de la descendente anterior y sobre todo, el signo es útil si se acompaña de elevación del ST en aVR, esto último también se presenta en oclusión del tronco de la rama izquierda.

REFERENCIAS

1. **Cabrera E, Monroy JR:** Systolic and Diastolic loading of the heart. II Electrocardiographic data. *Am Heart J* 1952;43:669.
2. **Sodi-Pallares D, Fishleder B, Cisneros F et al.:** A low Sodium, High Water, and High Potassium Regimen in the Successful Management of Some Cardiovascular Diseases. *Canada Med Assoc J* 1960;83:243.
3. **Sodi-Pallares, Medrano, Bistení, Ponce de León:** *Electrocardiografía Clínica Análisis Deductivo*. Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México, 1968.
4. **Enriquez-Sarano M, Schaff HU, Tajik AJ et al.:** Chronic mitral regurgitation. In Alpert JS, Dalen JE, Rahimtoola SH (eds): *Valvular Heart Disease*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000:113-142.
5. **Therrien J, Dore A, Gersony IV:** Consensus Conference 2001 update: Recommendations for the management of adults with congenital heart disease. Part 1. *Can J Cardiol* 2001;17:940.
6. **Jinich BH:** Estudio electrocardiográfico de las hipertrofias ventriculares. Tesis, Instituto Nacional de Cardiología de México, 1947.
7. **Cabrera E, Campos C de M, Fernández Caminero J:** La persistencia del conducto arterioso desde el punto de vista electrocardiográfico. *Arch Inst Cardiol Méx* 1952;22:151.
8. **Bayés de Luna A:** *Fundamentos de Electrocardiografía*. Barcelona: Edit. Científico Médica, 1985.
9. **Shiku DJ, Stijns M, Lintermans JP, Vliers A:** Influence of age on atrioventricular conduction intervals in children with and without atrial septal defect. *J Electrocardiol* 1982; 15:9-14.
10. **Cabrera E, Acosta AR, y Drayer A:** Correlación electrocardiográfica hemodinámica en la comunicación interauricular. *Arch Inst Cardiol Méx* 1958;28:537.
11. **Ruesga ZEA, Saturno CG:** *Cardiología*, 2a ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2011.
12. **Thurmann M, Janney JG:** the diagnostic importance of fibrillatory wave size. *Circulation* 1962;25:991.

5

Electrocardiograma en el infarto del miocardio con bloqueo de rama



Ricardo Tello Osorio

■ INTRODUCCIÓN

Por definición, el infarto del miocardio se caracteriza por la presencia de una zona de necrosis, es decir tejido inactivable que no es capaz de producir potenciales de acción. El voltaje de la onda R y la profundidad de la onda Q traduce la extensión y profundidad de la necrosis.

Los bloqueos de rama *de novo*, ya sea intermitentes o permanentes pueden ser debido a isquemia, y por otro lado, con el conocimiento de los vectores de activación de los bloqueos de rama preexistentes, es posible afirmar que éstos no ocultan ni impiden el diagnóstico de infarto del miocardio, aunque sí lo dificultan, y entenderlo mejor, es el objetivo de este capítulo.

■ FISIOPATOLOGÍA DE LOS BLOQUEOS DE RAMA Y FASCICULAR

La rama derecha del haz de His es más delgada que la izquierda y por ello, más vulnerable a la isquemia. Una lesión relativamente pequeña puede interrumpir la rama derecha y provocar bloqueo; sin embargo, para bloquear el tronco principal de la rama izquierda se requiere una lesión más extensa.

El fascículo anterior izquierdo de la rama izquierda, al igual que la rama derecha también es delgado y vulnerable a su rotura; en contraste, el fascículo posterior izquierdo, por su brevedad y grosor, y al estar vascularizado por la arteria coronaria derecha y la arteria descendente anterior izquierda, en pocas ocasiones resulta interrumpido.

El cuadro 5-1 describe la relación entre los bloqueos de rama y fascicular con la arteria coronaria relacionada con el infarto agudo del miocardio.¹

Cuadro 5-1. Determinación de arteria coronaria responsable del infarto de acuerdo a la localización y tipo de bloqueo de rama y fascicular

Tipo de bloqueo de rama y fascicular	Localización del infarto	Coronaria afectada
Bloqueo de rama derecha	Anteroseptal	Descendente anterior
Bloqueo de rama izquierda	Anteroseptal	Descendente anterior
Hemibloqueo fascicular anterior izquierdo	Anteroseptal	Descendente anterior
Hemibloqueo fascicular posterior izquierdo	Inferior	Derecha o circunfleja

Cuadro 5-2. Criterios para el diagnóstico de infarto del miocardio anterior con bloqueo completo de rama derecha

- El patrón rSR' trifásico clásico del bloqueo completo de rama derecha es sustituido por un patrón QR o qR con duración igual o mayor de 0.12 s, con elevación del segmento ST y ondas T simétricas negativas en V1,V2,V3,V4
- Ondas S anchas, empastadas en DI, aVL,V5 y V6
- Disminución del voltaje de la onda R de V1 a V4
- Cuando el infarto es más extenso puede existir una onda "Q" patológica en DI, aVL, V5 y V6
- Ondas T negativas en V5 y V6

■ INFARTO DEL MIOCARDIO CON BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA

El diagnóstico de infarto agudo del miocardio (IAM) transmural o con onda Q, por lo general no se dificulta por la presencia de bloqueo completo de rama derecha (BCRD-HH), el cual afecta principalmente la fase terminal de la despolarización ventricular; por lo tanto los criterios para su diagnóstico son los mismos que para los pacientes con conducción normal² (cuadro 5-2 y 5-3). Este trastorno de la conducción se presenta en el 7% de todos los infartos y es predictor de resultados adversos^{3,4,5} (figuras 5-1, 5-2 y 5-3).

■ INFARTO DEL MIOCARDIO CON BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA

El bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH) en el infarto agudo del miocardio, tiene prevalencia del 5%,² es un signo de mal pronóstico, ya que por lo general existe necrosis miocárdica extensa e infarto previo, que se asocia con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y mayores complicaciones cardiovasculares. Además sugiere oclusión proximal de la arteria descendente anterior.^{6,7,8} La terapia fibrinolítica ha demostrado mejorar la evolución de este grupo de pacientes, pero por la dificultad para realizar un diagnóstico electrocardiográfico correcto, con poca frecuencia se recibe este beneficio. Wackers *et al.*,⁹ utilizan en este grupo de pacientes, imágenes en reposo con talio 201, y al compararlos con el electrocardiograma empleando varios de los criterios establecidos en el pasado,^{3,4,5,10,11} confirma su valor limitado con los siguientes resultados:

1. Elevación del segmento ST: sensibilidad del 54% en general y 76% para infarto anteroseptal.

Cuadro 5-3. Criterios para el diagnóstico de infarto del miocardio inferior con bloqueo completo de rama derecha

- QRS con duración ≥ 0.12 s
- Patrón característico de bloqueo completo de rama derecha: en V1, V2 complejos RSR' y en DI, aVL, V5, V6 ondas S anchas y empastadas
- En DII, DIII, aVF existirán complejos QR u ondas "Q" patológicas con elevación del segmento ST y ondas T negativas y simétricas

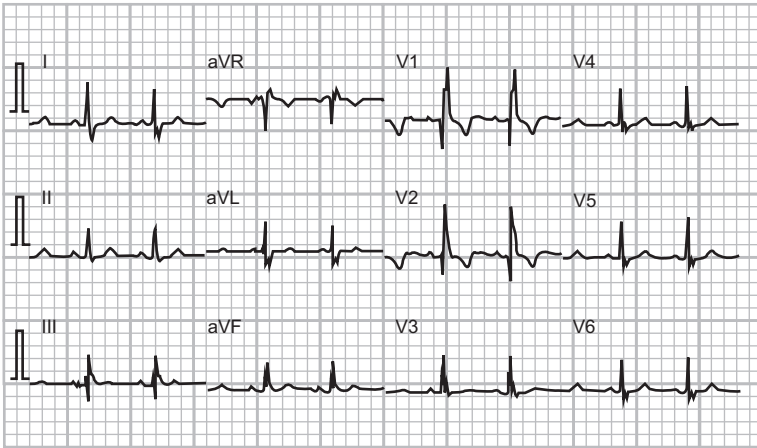


Figura 5-1. Infarto anteroseptal antiguo con bloqueo de rama derecha. Nótese los complejos QRS con duración de 0.12 s con morfología QR en V1 y V2.

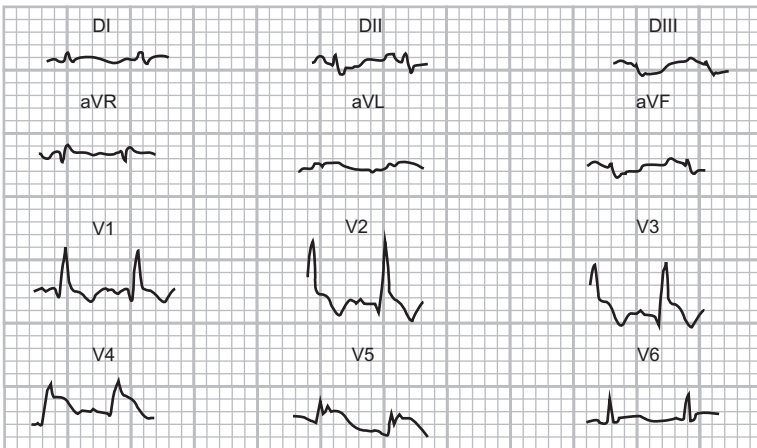


Figura 5-2. Infarto en evolución de la cara anterior con bloqueo completo de rama derecha. Nótese el supradesnivel del segmento ST desde V1 a V6 y complejos QR de V1 a V3.

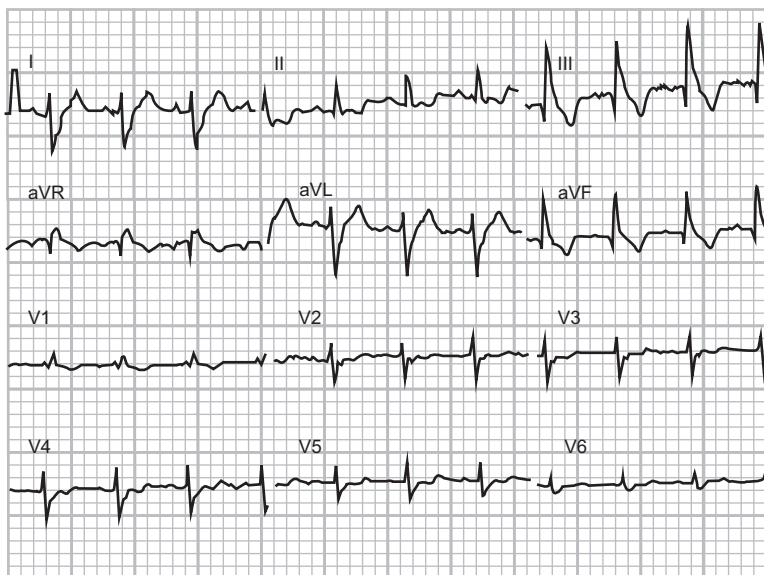


Figura 5-3. Infarto inferior con bloqueo de rama derecha. Nótese la necrosis e isquemia subepicárdica inferior. Complejos de morfología rsR' en V1. Ondas S anchas y empastadas en DI, aVL, V5 y V6.

2. Onda Q patológica: sensibilidad del 31% en general y 53% para infarto antero-septal.
3. Aparición de la onda R en V1 y Q en V6: 20% de sensibilidad, pero 100% de especificidad para infarto antero-septal.
4. Signo de Cabrera: 27% de sensibilidad en general, 47% para infarto antero-septal.
5. Electrocardiogramas seriados que muestren cambios en el complejo QRS o segmento ST: 67% de sensibilidad.

En la actualidad, y aunque no hay un consenso generalizado, resulta probable que los criterios propuestos por Sgarbossa⁸ basados en un estudio que incluyó a 26 003 pacientes que recibieron terapia trombolítica (GUSTO I) sean los más aceptados. Los criterios electrocardiográficos analizados en este estudio fueron varios: 1) elevación del segmento ST en relación a la polaridad del QRS en todas las derivaciones (>1 mm si era concordante al QRS y >5 mm discordante al mismo); 2) depresión del segmento ST en todas las derivaciones; 3) ondas T positivas en V5 o V6 (cabe señalar que tanto en estas derivaciones, como DI y aVL registran las variaciones de potencial del ventrículo izquierdo, por lo que en el BCRHH sin isquemia, presentan muescas positivas en R y onda T negativa discordante al complejo QRS); 4) desviación del eje eléctrico a la izquierda; 5) ondas Q patológicas en dos derivaciones precordiales contiguas o en dos derivaciones de las extremidades; 6) complejos de morfología QS de V1 a V4; 7) signo de Cabrera; 8) signo de Chapman (descritos más adelante); 9) onda S terminal en V5 o V6. Sin embargo, en el análisis univariado, sólo los cuatro primeros demostraron significancia estadística, con mayor sensibilidad y especificidad, pero finalmente el análisis multivariado determinó que sólo tres de ellos eran predictores independientes de IAM (cuadro 5-4).

Cuadro 5-4. Criterios de Sgarbossa

Elevación del segmento ST ≥ 1 mm en la misma dirección del complejo QRS	5 puntos
Desnivel negativo del segmento ST ≥ 1 mm en V1 V2 V3	3 puntos
Elevación del segmento ST ≥ 5 mm en dirección opuesta al complejo QRS	2 puntos

Con una puntuación mayor o igual a tres, se tiene 90% de especificidad y 36% de sensibilidad para el diagnóstico de IAM. Un metaanálisis posterior a 10 estudios con 1 614 pacientes, al utilizar los criterios de Sgarbossa, con puntuación igual o mayor de tres, tuvo una especificidad de 98% con sensibilidad de 20%.¹² En los cuadros 5-5 y 5-6 se describen los criterios a considerar para el diagnóstico de IAM en presencia de BCRIHH, tanto para localización anterior como inferior^{3,4,5,10,11} (figura 5-4).

La presencia de onda S terminal en V5 y V6 sugiere infarto de la pared libre del ventrículo izquierdo.

■ INFARTO DEL MIOCARDIO CON HEMIBLOQUEO FASCICULAR ANTERIOR

La lesión isquémica del fascículo anterior izquierdo es muy frecuente, debido a su estructura delgada. Se presenta entre el 10 al 30% de todos los pacientes con infarto y la localización anteroseptal o anterior es la más común, pero también se puede encontrar en el infarto anterolateral o lateral alto.

El hemibloqueo fascicular anterior izquierdo aislado puede imitar el patrón de infarto anteroseptal produciendo complejos del tipo qRS o qR en precordiales derechas con ondas Q de corta duración; en estos casos se corrige este defecto por medio de una progresión normal de la onda R, después de colocar las derivaciones precordiales derechas un interspacio más abajo de lo normal.⁴ El hemibloqueo fascicular anterior izquierdo puede enmascarar el patrón de infarto inferior, al producir complejos rS en DII, DIII y aVF.⁴

En los cuadros 5-7 y 5-8 se describen los criterios para el diagnóstico de infarto del miocardio de localización anterior e inferior respectivamente, en presencia de éste tipo de bloqueo^{3,4,14} (figura 5-5).

Cuadro 5-5. Criterios para el diagnóstico de infarto del miocardio anterior con bloqueo completo de rama izquierda

- Ondas Q patológicas con duración mayor de 0.04 s en DI, V5, V6
- Patrón QS, qR o qRs con muesca en V3, V4
- Ondas S anchas con una muesca en su rama ascendente en V3, V4 (signo de Cabrera)
- Ondas R anchas con una muesca en su rama ascendente en DI, aVL, V5, V6 (signo de Chapman)
- Disminución progresiva de la onda R de V1 a V4
- Seudonormalización de la onda r de V1 a V4
- Complejos RS con T negativas en V5 y V6 para infarto anterolateral
- Elevación del segmento ST en DI, aVL, V5 y V6
- Ondas T negativas, simétricas y profundas en V1, V2, V3

Cuadro 5-6. Criterios para el diagnóstico de infarto del miocardio inferior con bloqueo completo de rama izquierda

Ondas Q patológicas con duración >0.04 s o patrón QS en DII, DIII, aVF

Ondas R o R' con muesca en DIII y aVF

Elevación del segmento ST en DII, DIII, aVF

Patrón de bloqueo completo de rama izquierda en DI, V5, V6

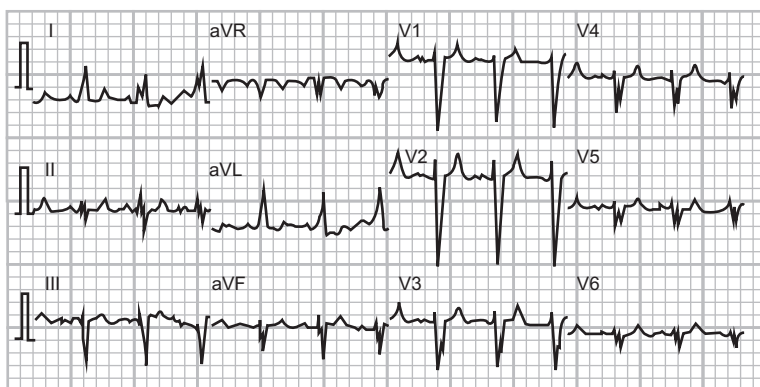


Figura 5-4. Infarto anterior con bloqueo completo de rama izquierda. Nótese el complejo QRS con duración mayor de 0.12 s y la seudonormalización de la onda R en V1 y V2. Además de Signo de Cabrera y onda R ancha con una muesca en su rama ascendente en DI, aVL.

Cuadro 5-7. Criterios para el diagnóstico de infarto anterior con hemibloqueo fascicular anterior izquierdo

En el plano frontal se observan los datos clásicos de hemibloqueo: eje del QRS desviado hacia la izquierda entre -45° y -90° con patrones rS en DII, DIII, aVF y un patrón qR o QR en DI y aVL

En el plano horizontal se detectan las alteraciones electrocardiográficas del infarto anterior, con complejos QS en V1 y patrones QR desde V2 a V4 con alteraciones en el segmento ST y onda T

La duración del complejo QRS es menor de 0.12 s

Cuadro 5-8. Criterios para el diagnóstico de infarto inferior con hemibloqueo fascicular anterior izquierdo

1. El eje del QRS está orientado hacia la izquierda entre -45° y -90°
2. Se encontrará empastamiento de la rama descendente del complejo QS en DII, DIII, aVF con alteraciones en el segmento ST y onda T
3. La duración del complejo QRS es menor de 0.12 s

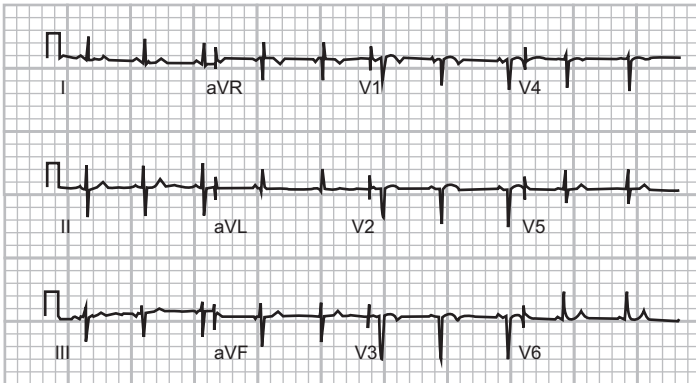


Figura 5-5. Infarto anteroseptal con hemibloqueo fascicular anterior izquierdo. Nótese la necrosis QS e isquemia subepicárdica en V1, V2, V3. Eje orientado a la izquierda y retraso en el tiempo de aparición de la deflexión intrínseca en aVL.

Cuadro 5-9. Criterios para el diagnóstico de infarto inferior con hemibloqueo fascicular posterior

- El eje del QRS está orientado hacia la derecha mayor a $+110^\circ$
- La duración del QRS es menor de 0.12 s
- Se encontrará patrones rS en DI y aVL, qR en DII, DIII, aVF
- La onda R en DIII es de mayor voltaje que la onda R en DII; y existirá una muesca en la rama descendente de la onda R en DIII
- Ondas Q patológicas mayor de 0.04 s en DII, DIII y aVF
- Ondas S profundas en V1 y V2

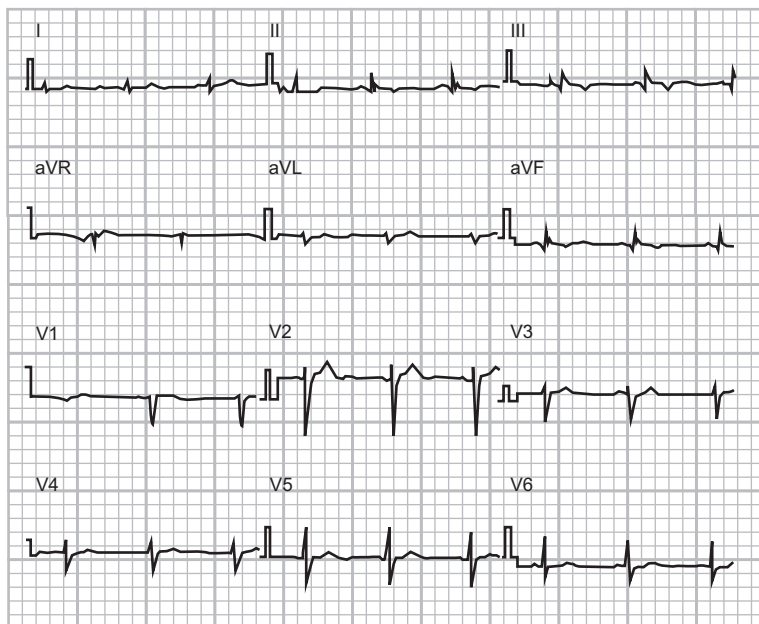


Figura 5-6. Infarto inferior con hemibloqueo fascicular posterior izquierdo. Nótese necrosis e isquemia subepicárdica en DII, DIII y aVF, patrón rS en DI, aVL y el mayor voltaje de la onda R en DIII con respecto de la onda R en DII.

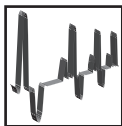
■ INFARTO DEL MIOCARDIO CON HEMIBLOQUEO FASCICULAR POSTERIOR

El hemibloqueo fascicular posterior izquierdo se encuentra asociado a infarto de la cara inferior; aunque su incidencia es muy baja, cuando se combina con infarto anterior provoca con mayor frecuencia hemibloqueo fascicular posterior que en forma aislada^{3,14} (cuadro 5-9, figura 5-6).

REFERENCIAS

1. **Huszar JR:** *Arritmias Principios, Interpretación y Tratamiento*, 3a edición. Elsevier, 2002:275-276.
2. **Juárez-Herrera U, Jerges-Sánchez C, Pacheco HG, Sánchez CM:** Evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y bloqueo de rama derecha. Sub-estudio de RENASICA II, Un registro multicéntrico nacional. *Arch de Cardiol de Mex* 2010;80:154-158.
3. **Friedman HH:** *Diagnostic Electrocardiography and Vectocardiography*, 2a edición. McGraw-Hill Book Company, 1977:269-283.
4. **Goldberger LA:** *Infarto de Miocardio. Diagnóstico electrocardiográfico diferencial*, 4a edición. Mosby / Doyma Libros, 1991:100-126.
5. **Cabrera E, Gaxiola A:** *Teoría y Práctica de la Electrocardiografía*, 2a edición. La Prensa Médica Mexicana S.A, 1981:245-250.

6. **García CA et al.:** Guías clínicas para el manejo del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Archivos de Cardiología de México 2006;76:12-120.
7. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Groups: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of mortality and major mortality results from randomized trials of more than 1000 patients. Lancet 1994;343:311-322.
8. **Sgarbossa EB, Pinski SL, Barba Gelata A:** Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. GUSTO I Investigators. N Engl Med 1996; 334:481-487.
9. **Wackers FJ et al.:** The diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. Cardiology Clinics 1987;5:393-401.
10. **Cabrera E, Friendland C:** La onda de activación ventricular en el bloqueo de rama izquierda con infarto: Un nuevo signo electrocardiográfico. Arch Inst Cardiol Mex 1953;23:441-460.
11. **Chapman MG, Pearce ML:** Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. Circulation 1957;16:558-571.
12. **Tabas JA, Rodríguez RM et al.:** Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: A Meta-analysis. Annals of Emergency Medicine. 2008;52:329-336.
13. **Martínez SC:** *Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. Primera edición.* Intersistemas, S.A de C.V. 2007:235-237.
14. **Iturralde TP:** *Arritmias Cardíacas*, 3a edición. México: McGraw-Hill, 2008:878-884.



Arritmias en el infarto agudo del miocardio

6

Marco Antonio Robles Rangel

■ INTRODUCCIÓN

Las complicaciones del infarto agudo del miocardio (IAM) se agrupan en: 1) mecánicas; 2) eléctricas; y 3) hemodinámicas. En este capítulo se expondrán las complicaciones eléctricas que corresponden a las arritmias.

Las arritmias representan una causa importante de morbilidad y mortalidad en el contexto del IAM. A partir de ellos se han implementado diversas iniciativas para prevenir y tratar los trastornos del ritmo cardiaco en este grupo de enfermos. Es interesante señalar que una de estas iniciativas fue la creación de las Unidades de Cuidados Coronarios (UCC) al inicio del decenio de 1960-69.

■ INCIDENCIA

Las anomalías en el ritmo cardiaco ocurren en el 72 al 95% de los pacientes con IAM. Debido a que las arritmias llegan a presentarse de manera temprana y con frecuencia antes de la hospitalización, algunos cardiólogos han sugerido que la incidencia real de los trastornos del ritmo asociados al IAM es del 100%.¹ La incidencia específica de cada tipo de arritmia se muestra en los cuadros 6-1 y 6-2.

■ FISIOPATOLOGÍA

La isquemia y necrosis a nivel miocárdico rompen con el equilibrio y homogeneidad eléctrica del tejido cardiaco. Lo cual genera arritmias asociadas a mecanismos de re-entrada, a anomalías en el automatismo o en la conducción y a la presencia de actividad disparada. Adicionalmente, diversos factores pueden agravar los trastornos del ritmo (figura 6-1).

Las arritmias pueden resultar en paro cardiaco, síncope, angina, insuficiencia cardiaca, palpitaciones o bien, encontrarse en un contexto asintomático. Los trastornos del ritmo en el IAM requieren de tratamiento cuando éstos comprometen el estado hemodinámico, agravan la isquemia miocárdica o amenazan la vida. La identificación oportuna de las arritmias e implementación del tratamiento adecuado disminuye la morbilidad y mortalidad. En los cuadros 6-1 y 6-2 se describe la incidencia, causas y tratamiento de las taquiarritmias y bradiarritmias más frecuentes asociadas al IAM.

■ TAQUIARRITMIAS

La **taquicardia sinusal** resulta del incremento en la actividad simpática, generalmente por dolor y ansiedad. Se observa con más frecuencia en el IAM anterior. Puede ser una manifestación temprana de insuficiencia cardiaca (figura 6-2).

Cuadro 6-1. Taquiarritmias en el infarto agudo del miocardio

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Taquicardia sinusal 30%	Incremento en la actividad simpática; resultado de dolor y ansiedad. Más frecuente en el IAM anterior. Puede ser manifestación temprana de IC Otras causas: fiebre, anemia, miocarditis y pericarditis	Cumple con todos los criterios de ritmo sinusal, excepto la FC FC >100 lpm	Identificar y tratar la causa a) Analgésicos opiáceos: controlan el dolor y la ansiedad (contraindicados en hipotensión arterial). b) β bloqueador * a dosis bajas (para disminuir el consumo miocárdico de oxígeno), e ir titulando el fármaco de acuerdo a la respuesta terapéutica
Complejos auriculares prematuros o extrasístoles auriculares 54%	Incremento de la actividad simpática, dilatación auricular, infarto e isquemia auricular, pericarditis o ambos. Por lo general asintomáticas y sin traducción hemodinámica	Ritmo irregular, frecuencia cardíaca variable, intervalo PR normal en los latidos sinusales, variable en el latido extrasistólico. Existe un latido prematuro producido por una onda P de distinta morfología a las ondas P de base. El complejo QRS no sufre cambios, y existe una pausa "compensatoria", después del latido extra	No requieren un tratamiento específico

Cuadro 6-1. Taquiarritmias en el infarto agudo del miocardio (continuación)

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Taquicardia supraventricular <5%	Se debe a un fenómeno de reentrada. Episodios transitorios y auto-limitados Su persistencia puede ocasionar síntomas de bajo gasto cardiaco **	Ritmo regular, muy rápido (>150 lpm), sin onda P identificable y QRS angosto <0.12 s	1) Paciente hemodinámicamente estable: a) Masaje al seno carotídeo (considerando las contraindicaciones)*** 25% de éxito con la técnica correcta. Si no funciona: b) Terapia farmacológica con adenosina y/o medicamentos para el control de la frecuencia cardiaca tales como los β bloqueadores o calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamil o diltiazem) Amiodarona si la FEVI se encuentra deprimida 2) Paciente hemodinámicamente inestable: (con datos de bajo gasto cardiaco)***, realizar terapia eléctrica a través de cardioversión sincronizada con la aplicación de ondas de energía monofásica o bifásica****

Cuadro 6-1. Taquiarritmias en el infarto agudo del miocardio (continuación)

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Fibrilación auricular (FA) 9 a 20%	Relacionada con infarto auricular. La pérdida de la contribución auricular al gasto cardiaco (hasta un 25%), así como una RVR pueden comprometer el estado hemodinámico del paciente y generar datos de bajo gasto**	Ritmo irregular, por lo general rápido, FC variable, la respuesta ventricular puede ser normal (entre 60 y 100 lpm), rápida (>100 lpm) o lenta (<60 lpm), y sin onda P (sustituida por ondas "f") La frecuencia entre cada onda "f" es mayor de 350 lpm)	1) Pacientes hemodinámicamente estables: controlar la FC. Se recomienda el uso de <i>b</i> bloqueadores o calcioantagonistas. Cuando haya contraindicación para su uso se podrá utilizar amiodarona***** 2) Pacientes hemodinámicamente inestables: proceder a terapia eléctrica con cardioversión sincronizada, aplicando ondas de energía monofásica o bifásica ****
Aleteo auricular (flúter auricular) 1 a 2%	Isquemia auricular. Se asocia frecuentemente con episodios de FA, por lo que las dos entidades se engloban prácticamente como una sola	Ritmo regular y rápido, con ondas "en dientes de sierra" u ondas F, típicamente conducción 2:1 (dos ondas F" por un complejo QRS). La frecuencia entre cada onda F va de los 250 a los 350 lpm. QRS angosto (<0.12 s)	El mismo que para la FA. Manejo farmacológico para el paciente estable y cardioversión sincronizada para el paciente inestable. El aleteo auricular responde a dosis bajas de ondas de energía (50 a 100 Joules)
Complejos ventriculares prematuros (CVP) o extrasístoles ventriculares 90 a 100%	Manifestación de la isquemia miocárdica. Ocurren en la mayoría de los pacientes con IAM	Existe un latido prematuro producido por un complejo QRS ancho y de distinta morfología a los complejos QRS de base (sin ser precedido por una onda P). Existe una "pausa compensatoria", después del latido extra. Si tienen la misma morfología se denominan CVP unifocales y si tienen diferente forma se denominan CVP multifocales	No requieren de manejo antiarrítmico específico. La mejor estrategia es el control y tratamiento de la isquemia miocárdica

Cuadro 6-1. Taquiarritmias en el infarto agudo del miocardio (continuación)

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Ritmo idioventricular acelerado (taquicardia ventricular lenta) 8 a 20%	Puede iniciarse por presencia de CVP, ↓ la actividad de NS o ↑ Ritmo de escape ventricular Ritmo asociado a reperfusión coronaria espontánea o inducida en el IAM. Se observa los dos primeros días de iniciado el cuadro. Aparece y desaparece hasta remitir por completo. Con igual frecuencia en IAM inferior y anterior	Ritmo regular cuando sólo se toman en cuenta los complejos QRS anchos; irregular cuando se visualiza el conjunto del QRS ancho y ritmo de base. No muy rápido, la frecuencia ventricular va de los 50 a los 120 lpm. La arritmia desvía el eje hacia la izquierda. Por lo general se observan tres o más latidos consecutivos de complejo QRS ancho, monomórficos y no precedidos por onda P	Es un arritmia benigna y habitualmente bien tolerada por lo que no amerita tratamiento. El intentar suprimir los escapes ventriculares con antiarrítmicos puede derivar en la presencia de asistolia
Taquicardia ventricular (TV) 10 a 40%	Resulta de la conjunción entre los cambios producidos por la isquemia miocárdica y la actividad del SNS Se incrementa el nivel de catecolaminas circulantes y la necrosis miocárdica desnerva el tejido viable distal al sitio del infarto Un tejido miocárdico isquémico y desnervado es hipersensible a la acción catecolaminérgica	Se cataloga como TV a partir de tres o más latidos ectópicos ventriculares consecutivos. FC >140 lpm. El complejo QRS es ancho >0.12 s. La arritmia desvía el eje hacia la izquierda Se habla de TV no sostenida cuando dura <30 s y TV sostenida cuando dura >30 s. Puede ser monomórfica (QRS de la misma morfología) o polimórfica (QRS de diferente morfología)	1) Pacientes hemodinámicamente estables: amiodarona como bolo inicial y después infusión de mantenimiento Si es inefectiva para convertir el ritmo es razonable considerar la cardioversión eléctrica con ondas de energía monofásica o bifásica 2) Paciente hemodinámicamente inestable: cardioversión eléctrica, con las mismas consideraciones****

Cuadro 6-1. Taquiarritmias en el infarto agudo del miocardio (continuación)

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Taquicardia ventricular sin pulso	Colapso cardiovascular y se pierde el pulso	Lo mismo que para TV	Desfibrilación inmediata con ondas de energía monofásica (360 Joules) o bifásica (200 Joules o más), incorporando, los protocolos de soporte vital cardiovascular básico y avanzado que incluyen RCP, manejo de la vía aérea y uso de fármacos, de acuerdo a la etapa del evento clínico y a las respuestas obtenidas con las intervenciones
Taquicardia ventricular helicoidal (<i>torsades de pointes</i>) 0.7 a 2%	Se asocia a un circuito de reentrada estable. Cuando ocurre tempranamente (primeras 6 horas) del inicio de los síntomas, se asocia a reperfusión coronaria y buen pronóstico. Cuando acontece tardíamente (2 a 13 días después del IAM), se vincula a isquemia recurrente y mal pronóstico. Usualmente es causada por efecto proarrítmico de drogas antiarrítmicas (fármacos clase IA y III) que prolongan el intervalo QT Su génesis radica en la actividad disparada inducida por posdespolarizaciones tempranas	Es una TV Polimórfica. Ritmo irregular, rápido (>140 lpm), de QRS ancho y sin onda P identificable. El eje eléctrico sufre variaciones dependiendo de los cambios de polaridad del complejo QRS (alterna de izquierda a derecha)	1) Pacientes hemodinámicamente estables: controlar y tratar la causa (manejo de la isquemia miocárdica, limitar el efecto proarrítmico, tratar las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base, corregir la hipoxia, entre otros), a la vez que se recomienda el empleo de sulfato de magnesio en bolo IV 2) Pacientes hemodinámicamente inestables: Implementar terapia eléctrica. Puede evolucionar de manera rápida a FV, se recomienda que se maneje de inmediato en modalidad de desfibrilación, utilizando dosis elevadas de ondas de energía monofásica (360 Joules) o bifásica (200 Joules o más) Es, por lo tanto, la única arritmia con pulso que se desfibrila

Cuadro 6-1. Taquiarritmias en el infarto agudo del miocardio (continuación)

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Fibrilación ventricular (FV) 4 a 18%	Representa isquemia miocárdica, producida por múltiples frentes de onda de activación eléctrica que despolarizan a los ventrículos en forma completamente desorganizada y caótica. Esta arritmia no termina espontáneamente y es letal si no se revierte de manera rápida	Ritmo irregular, muy rápido, sin ondas electrocardiográficas distinguibles, sólo ondulaciones caóticas (serie de ondulaciones con una frecuencia de entre 150 y 500 lpm) el eje eléctrico no puede ser determinado. La onda P, el intervalo PR y el complejo QRS son inexistentes. Desde el punto de vista clínico, el paciente se encuentra en paro cardíaco (no responde, no respira y no tiene pulso)	Desfibrilación inmediata con ondas de energía monofásica (360 Joules) o bifásica (200 Joules o más), incorporando, también, los protocolos de soporte vital cardiovascular básico y avanzado que incluyen RCP, manejo de la vía aérea y uso de fármacos; siempre de acuerdo a la etapa del evento clínico y a las respuestas obtenidas con las intervenciones

IAM: infarto agudo del miocardio. IC: insuficiencia cardíaca. FC: frecuencia cardíaca. lpm: latidos por minuto. FA: fibrilación auricular, SWPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White.

* De no haber datos de insuficiencia cardíaca, hipotensión o asma

** Alteraciones del estado de alerta, disnea, aparición o incremento del dolor torácico, mareo, lipotimia, síncope, hipotensión, taquipnea, estertores, oligoanuria, pulso filiforme, retraso en el llenado capilar, acrocianosis, piloerección, piel fría y húmeda o ambas.

*** Contraindicaciones: edad avanzada, enfermedad carotídea conocida o sospechada, antecedente de EVC, lesiones o masas en cuello.

**** Previa explicación del procedimiento al paciente y a la familia (si es posible) e implementado los cuidados relacionados con la vía aérea, la sedación y la analgesia.

***** Contraindicaciones para β bloqueadores y calcioantagonistas: disfunción miocárdica y FA más SWPW.

°Por ejemplo, la amiodarona, la cual está contraindicada en esta arritmia debido a que causa prolongación del QT y puede degenerar en fibrilación ventricular.

Cuadro 6-2. Bradiarritmias en el infarto agudo del miocardio

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Bradicardia sinusal 10 a 55%	Representa isquemia o infarto sobre el nodo sinusal o sobre el tejido auricular circundante por compromiso del flujo sanguíneo de la arteria del nodo sinusal, la cual emerge ya sea de la porción proximal de la arteria CD (en el 55% de los casos) o bien de la arteria circunfleja (45% de los casos)*	Cumple con todos los criterios de ritmo sinusal, excepto la FC FC <60 lpm	1) Paciente hemodinámicamente estable y sin datos de bajo gasto cardíaco: No amerita tratamiento específico 2) Pacientes con compromiso hemodinámico: a) Atropina IV a dosis de 0.5 mg cada tres a cinco minutos (dosis máxima total de 3 mg). Si no responde con esta medida: b) Colocar un marcapasos transvenoso temporal, con todos los cuidados que implica la técnica. O bien: c) Iniciar infusión de dopamina e ir titulando la dosis de acuerdo a la respuesta clínica**
Bloqueo auriculoventricular de primer grado (BAV 1er grado) 4 a 15%	Representa isquemia sobre el nodo AV y/o sobre la porción proximal del haz de His, por compromiso de la arteria del nodo AV, la cual emerge de la arteria coronaria derecha (en el 90% de los casos) o bien de la arteria circunfleja (10% de los casos). Es más frecuente en IAM de la cara inferior	Cumple con todos los criterios de ritmo sinusal, excepto el valor del intervalo PR, el cual es prolongado y fijo, mayor de 0.20 segundos (>5 cuadros chicos o >1 cuadro grande)	Trastorno habitualmente asintomático por lo que no amerita tratamiento. A menos que coexista con bradicardia sinusal y ésta tenga repercusión hemodinámica, deberán seguirse las pautas, ya mencionadas en el apartado previo

Cuadro 6-2. Bradiarritmias en el infarto agudo del miocardio (continuación)

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz Tipo I (BAV segundo grado Mobitz I) 4 a 10%	Mismas consideraciones que en el BAV de 1er grado	Ritmo irregular, FC variable. Intervalo PR Se va prolongando gradualmente hasta que una onda P no conduce al ventrículo, lo que se traduce en la ausencia de un QRS. El alargamiento progresivo del intervalo PR recibe el nombre de <i>fenómeno de Wenckebach</i>	Mismas consideraciones que en el BAV de 1er grado
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz tipo II (BAV segundo grado Mobitz II) Sin incidencia concreta reportada, ocasional	Consecuencia de isquemia y/o necrosis por debajo del nodo AV (infranodal), porción proximal o distal del haz de His o en alguna de sus ramas La arteria afectada puede ser la CD o las ramas septales de la DA	Ritmo irregular, FC variable Intervalo PR constante hasta que se presentan ondas P que no conducen a los ventrículos, por lo que no van seguidas de un complejo QRS Cercano al nodo AV: el QRS será angosto (<0.12 s) Distal al nodo AV: el QRS puede encontrarse ancho (>0.12 segundos)	Por el alto riesgo de evolucionar a un bloqueo AV de tercer grado se recomienda la instalación de un marcapasos transvenoso temporal o transcutáneo Aunque la atropina puede no ser efectiva tiene recomendación Clase I con Nivel de Evidencia C***

Cuadro 6-2. Bradiarritmias en el infarto agudo del miocardio (continuación)

Tipo e incidencia	Generalidades	Electrocardiograma	Tratamiento
Bloqueo auriculoventricular de tercer grado (BAV tercer grado O BAV completo) 12 a 17% en infarto inferior 5% en infarto anterior	Representa isquemia, necrosis o ambas que pueden ubicarse en diversas zonas del sistema de conducción (nodo AV, haz de His o ramas del mismo). Impiden la transmisión de impulsos entre aurículas y ventrículos. La arteria CD es la principal afectada. Con IAM Inferior hay lesión intranodal, suele ser transitorio (resolviéndose en 5 a 7 días). Si se involucran las ramas septales de la DA ocurre de forma abrupta (primeras 24 horas). El ritmo de escape es ancho e inestable, de menos de 30 lpm, dura hasta tres semanas o puede ser permanente.	La frecuencia auricular es entre 60 a 100 lpm mientras que la frecuencia ventricular es menor, de 20 a 40 lpm. Más ondas P que complejos QRS. QRS estrecho (<0.12 segundos), implica un bloqueo proximal en relación con el nodo AV; QRS ancho (≥ 0.12 segundos), implica un bloqueo distal en relación con el nodo AV.	Las mismas consideraciones que para el BAV de segundo grado Mobitz II.
Asistolia 1 a 10%	Ausencia de la actividad eléctrica cardíaca. Puede haber sólo actividad auricular (ondas P), sin presencia de despolarización ventricular (complejos QRS). Es un ritmo terminal; puede ser corregido si hay una causa potencialmente reversible. Importante compromiso isquémico con el consiguiente colapso en la actividad del sistema de conducción intracardiaco.	Silencio eléctrico cardíaco. Línea isoeletrica.	Implementación de las medidas de soporte vital cardiovascular básico y avanzado.

IAM: infarto agudo del miocardio. FC: frecuencia cardíaca. lpm: latidos por minuto. CD: coronaria derecha. AV: auriculoventricular

*Es también favorecida por incremento en el tono vagal (condición muy frecuente). Es tres veces más común en infartos de la cara inferior en comparación con la cara anterior.

**Tanto la atropina como la dopamina deberán utilizarse con cuidado ya que pudiesen incrementar la demanda miocárdica de oxígeno.

*** Guías de la ESC para IAMCEST

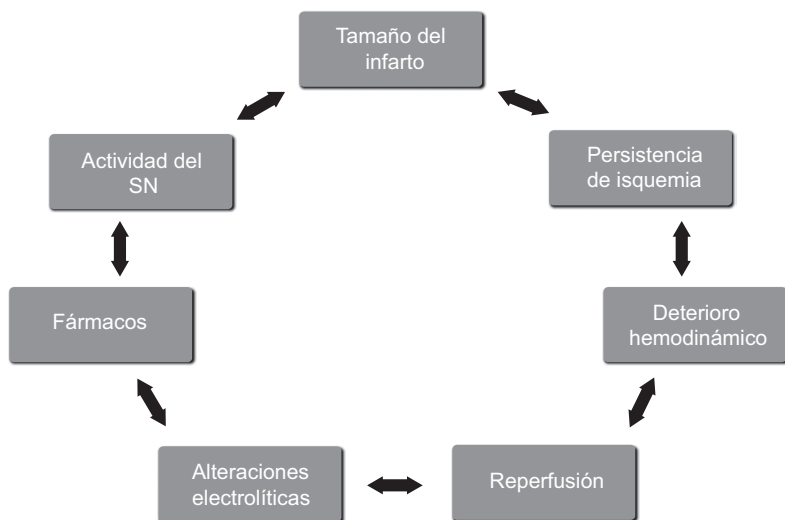


Figura 6-1. Factores que pueden impactar sobre los mecanismos generadores de arritmias, y agravar o causar un sustrato arritmico. SN: sistema nervioso.

Por su parte, los **complejos auriculares prematuros (extrasístoles auriculares)**, constituyen una de las taquiarritmias más frecuentes (incidencia mayor al 50%), condicionadas por el incremento de la actividad simpática, dilatación auricular, infarto e isquemia auricular, pericarditis o ambas. Por lo general, cursan asintomáticas y sin traducción hemodinámica, es por ello que no requieren manejo específico (figura 6-3).

Al tratar la **taquicardia supraventricular** (figura 6-4), se debe descartar la presencia de daño miocárdico previo o actual (a través de la historia clínica, exploración física y los estudios clínicos y paraclínicos disponibles (de preferencia un ecocardiograma), ya que utilizar β bloqueadores o calcioantagonistas sin conocer la capacidad contráctil del miocardio, pudiese deprimir la función ventricular y deteriorar al enfermo.

Otro aspecto de especial relevancia es que nunca deberán combinarse distintos grupos de antiarrítmicos (p. ej., β bloqueadores más calcioantagonista), ya que la sinergia entre los fármacos pudiese derivar en bradiarritmia inestable o bien, ritmo de paro cardiaco, como puede ser la asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP). Los calcioantagonistas deberán reservarse, de preferencia, cuando el β bloqueador tenga alguna contraindicación.

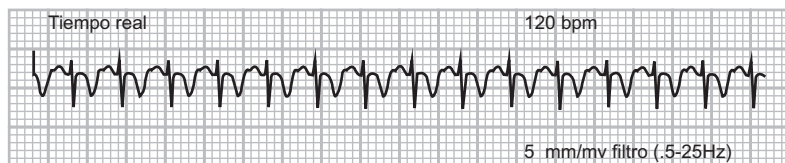


Figura 6-2. Taquicardia sinusal en un IAM sin elevación del segmento ST (SEST).

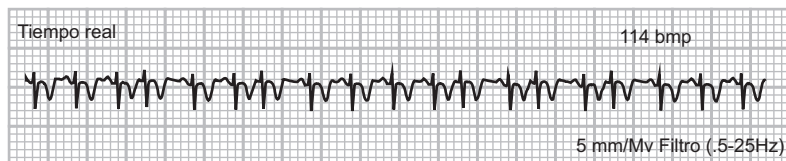


Figura 6-3. Complejos auriculares prematuros en un IAMSEST (4°, 7°, 12°, 14°, y 16° latidos).

Cabe destacar que los estudios clínicos con β bloqueadores y calcioantagonistas (en este contexto), han sido llevados a cabo administrando los fármacos por vía intravenosa (IV), hecho que se complica en el medio, ya que la mayoría de las ocasiones no se cuenta con esta presentación (aunque verapamil es fácil de obtener, los ensayos clínicos soportan con mucho mayor evidencia y solidez el uso de diltiazem). Por lo tanto, en el escenario real, la amiodarona queda prácticamente como la mejor alternativa.

La presencia de **fibrilación auricular (FA)**, en el contexto de IAM, se ha asociado a mal pronóstico a corto y largo plazo (figuras 6-5 y 6-6). En ocasiones, la arritmia puede condicionar un QRS ancho (>0.12 s), fenómeno denominado "fibrilación auricular con conducción ventricular aberrante".

Si el paciente cursa con fibrilación auricular y concomitantemente un síndrome de preexcitación (tipo Wolf-Parkinson-White [WPW]), deberán evitarse los fármacos que inhiban la conducción auriculoventricular (adenosina, betabloqueadores, calcioantagonistas o digoxina), ya que la arritmia pudiese degenerar a un trastorno más grave (p. ej., fibrilación ventricular).

Si se presenta un cuadro de fibrilación auricular de más de 48 horas, es probable que se haya desarrollado un trombo intracavitario, en cuyo caso será necesario tomar medidas adicionales para prevenir el embolismo distal. Si cursa con inestabilidad hemodinámica, deberá administrarse un bolo intravenoso de heparina no fraccionada seguido de infusión de mantenimiento, ajustando la dosis para tener una meta de TTPa de entre 1.5 a 2 veces el valor normal de referencia. Posterior al bolo de heparina y concomitantemente al inicio de la infusión deberá realizarse la cardioversión (Recomendación Clase I, Nivel de Evidencia C).⁴ El manejo también incluye la anticoagulación oral durante al menos cuatro semanas posteriores a la cardioversión, teniendo como meta alcanzar un INR de entre 2 a 3. Como medida adicional, se puede realizar (si se cuenta con el recurso), ecocardiograma transesofágico en búsqueda de trombos (Recomendación Clase IIa, Nivel de Evidencia B).⁴ Aunque las mismas guías señalan que aún cuando no se identifiquen trombos se utilizará el mismo protocolo de heparina no fraccionada IV. Tomando en cuenta que en un paciente inestable, la realización de un ecocardiograma transesofágico pudiese retrasar la atención del enfermo sin que en realidad se modifique el estándar de tratamiento con heparina no fraccionada, será razonable manejar la fibrilación auricular **inestable** de más de 48 horas de duración con anticoagulación IV y cardioversión inmediata.

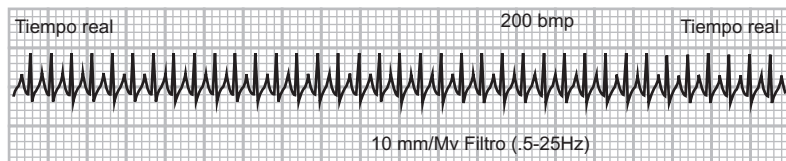


Figura 6-4. Taquicardia supraventricular.

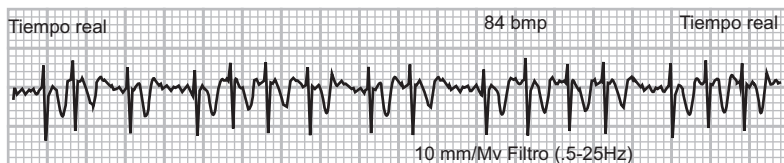


Figura 6-5. Fibrilación auricular en un IAMSEST.

El **aleteo auricular (flúter auricular)**, con frecuencia se asocia a episodios de fibrilación auricular, por lo que las dos entidades se engloban prácticamente como una sola (figura 6-7).

Previamente se consideraba que los **complejos ventriculares prematuros (CVP)** de aparición temprana (fenómeno de R sobre T), condicionaban la presencia de arritmias más complejas como la taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV). Sin embargo, en estudios más recientes, no se ha establecido esta relación. Por el contrario, la mayoría de los episodios de TV y del 41 al 45% de los eventos de FV son iniciados por CVP tardíos (después de la onda T). La fibrilación ventricular puede ocurrir en ausencia de CVP en el 40 al 83% de los pacientes¹ (figuras 6-8 y 6-9).

Algunos estudios señalan que el **ritmo idioventricular acelerado (taquicardia ventricular lenta)** puede ser producido por el incremento del automatismo de las fibras de Purkinje cercanas a la zona de infarto, o bien, por la presencia de posdespolarizaciones tardías.¹ No es predictor de arritmias más complejas y no es un criterio eléctrico estricto de perfusión (figura 6-10).

El sustrato de la **taquicardia ventricular (TV)** (figura 6-11), es la presencia de un tejido miocárdico isquémico y desnervado que es hipersensible a la acción catecolaminérgica.

Ello genera heterogeneidad eléctrica celular e incrementan el automatismo. Factores adicionales, como los trastornos electrolíticos (hipopotasemia, hipomagnesemia), son causas que agravan, perpetúan las arritmias ventriculares o ambas. La TV (junto con la FV), se ha observado también en pacientes a quienes se le ha efectuado terapia de perfusión; sin embargo, no se consideran criterios para definir la adecuada restauración del flujo sanguíneo coronario. En algunos estudios se ha sugerido que la TV y la FV obedecen, en este contexto, a la **ausencia** de periodos (o periodos muy breves) de isquemia preconditionante; recordando que el preconditionamiento refiere a la presencia de episodios isquémicos repetidos y previos a un IAM, hecho que se ha asociado a infartos de menor tamaño y de mejor pronóstico.

La arritmia puede condicionar el estado clínico aún más grave, en donde exista colapso cardiovascular y se pierda el pulso. Este caso es característico de **taquicardia ventricular sin pulso** y el tratamiento implica otorgar desfibrilación inmediata (véase cuadro 6-1).

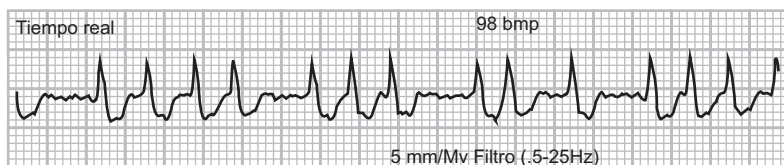


Figura 6-6. Fibrilación auricular en un IAMCEST que se presenta como bloqueo de rama izquierda del haz de his.

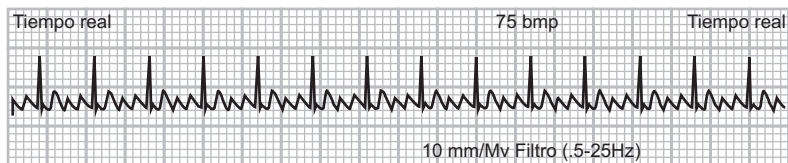


Figura 6-7. Aleteo auricular.

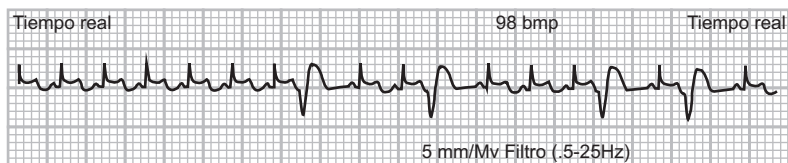


Figura 6-8. CVP prematuros unifocales en un IAM de la cara inferior.

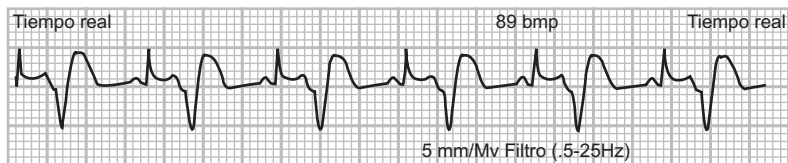


Figura 6-9. CVP prematuros unifocales en un IAM de la cara inferior. Patrón de bigeminismo (latido normal alternante con CVP).



Figura 6-10. Ritmo idioventricular acelerado.

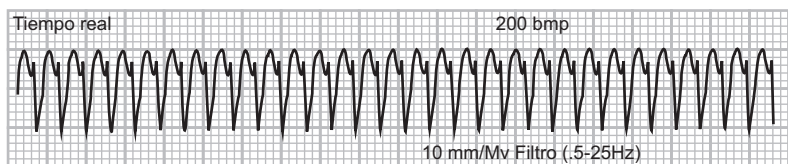


Figura 6-11. Taquicardia ventricular monomórfica.

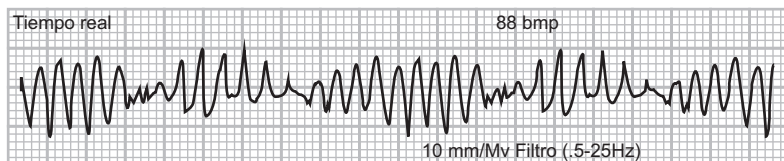


Figura 6-12. Taquicardia ventricular helicoidal (*torsades de pointes*). Nótese el cambio de polaridad del complejo QRS a intervalos regulares, con una zona de transición que se inscribe a menor voltaje.

La **taquicardia ventricular helicoidal (*torsades de pointes*)**, es TV polimórfica y difiere de la TV monomórfica en que los complejos QRS varían de latido a latido.

Se confunde con trastornos como la fibrilación auricular con bloqueo de rama, fibrilación auricular con WPW y fibrilación ventricular. El contexto clínico y el correcto análisis electrocardiográfico establece el diagnóstico (figura 6-12). La amiodarona está **contraindicada** con esta arritmia, ya que prolonga el intervalo QT y puede hacer que el trastorno degenera a fibrilación ventricular.

En pacientes hemodinámicamente inestables se debe implementar terapia eléctrica. Al ser una taquiarritmia inestable se lleva a cabo cardioversión sincronizada; sin embargo, al tratarse de un trastorno eléctrico bastante irregular con QRS muy variable pudiese no ser detectado en el modo sincronizado (Sinc), demorando con ello el tratamiento. Aunado a que la arritmia, en este escenario de inestabilidad, puede rápidamente evolucionar a FV, se recomienda su manejo de forma inmediata en modalidad de **desfibrilación**, utilizando dosis elevadas de ondas de energía monofásica (360 Joules) o bifásica (200 Joules o más).² La taquicardia ventricular helicoidal tipo *torsades de pointes* **hemodinámicamente inestable** es, por lo tanto, la única arritmia con pulso que se desfibrila.

La **fibrilación ventricular (FV)** es la causa principal de muerte temprana en el contexto de un IAM. Está asociada a infartos de gran tamaño y todavía en mayor proporción a IAM con elevación del ST. Ocurre con similar frecuencia en infartos anteriores que inferiores. Se clasifica en primaria y secundaria. La **FV primaria** se produce en ausencia de insuficiencia cardíaca u otras causas y en las primeras 12 horas de iniciados los síntomas. La **FV secundaria** es resultado de insuficiencia cardíaca severa o choque cardiogénico y sucede en cualquier momento de la evolución del IAM. Algunos estudios señalan que la FV puede ser resultado de la reperfusión coronaria; en modelos animales, este fenómeno se presenta con tiempos de isquemia de entre 5 a 20 min y reperfusión menor de 30 minutos¹ (figura 6-13).

Es importante destacar que más allá de las medidas terapéuticas señaladas, subyace el hecho de que los trastornos del ritmo están, en este caso, originados y perpetuados por la isquemia miocárdica, por lo que el objetivo deberá ser la corrección de

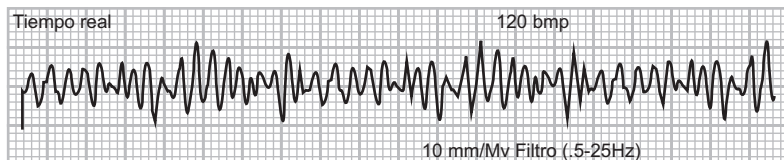


Figura 6-13. Fibrilación ventricular.

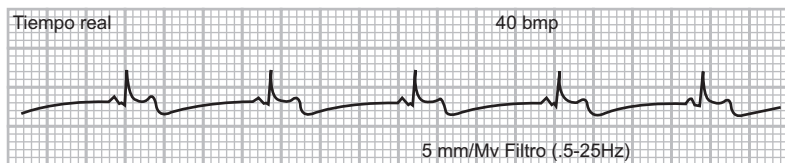


Figura 6-14. Bradicardia sinusal en un IAM de la cara inferior.

esta condición con los métodos necesarios de acuerdo al caso (terapia de reperfusión farmacológica o intervencionista, tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante, vasodilatadores, balón intraaórtico de contrapulsación, entre otros).

■ BRADIARRITMIAS

La **bradicardia sinusal**, es también favorecida por incremento en el tono vagal (condición muy frecuente). Es tres veces más común en infartos de la cara inferior en comparación con la cara anterior. Tanto los pacientes con **bradicardia sinusal** (figura 6-14) o **bloqueo auriculoventricular de primer grado** (figura 4-15), asintomáticos y hemodinámicamente estables no ameritan tratamiento específico, a menos que presenten reperfusión hemodinámica (cuadro 6-2).

En el **bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz tipo I (BAV segundo grado Mobitz I)** El intervalo P-R se va prolongando de modo gradual hasta que una onda P no conduce al ventrículo, es decir, periódicamente “desaparece” un complejo QRS. Posterior a ello, se reinicia el ciclo que prolonga de nuevo el PR. El alargamiento progresivo del intervalo PR recibe el nombre de **fenómeno de Wenckebach** (figura 6-16).

El **bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz tipo II (BAV segundo grado Mobitz II)**. Es un trastorno ocasional en el IAM. Sin incidencia concreta reportada. **No existe alargamiento progresivo** del intervalo PR, lo que es una característica que diferencia al BAV de segundo grado Mobitz I y el BAV de segundo grado Mobitz II (figura 6-17). Por el alto riesgo de evolucionar a un bloqueo AV de tercer grado se recomienda la instalación de marcapasos transvenoso temporal; sin embargo, habrá que tener en cuenta las recomendaciones recientes publicadas en las guías de la Fundación del Colegio Americano de Cardiología (ACCF por sus siglas en inglés), la Asociación Americana del Corazón (AHA por sus siglas en inglés) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC por sus siglas en inglés).⁶

En el caso del **bloqueo auriculoventricular de tercer grado (BAV tercer grado o BAV completo)**. La arteria coronaria derecha es la principal involucrada. Un BAV completo en el contexto de un IAM inferior, por lo general resulta de una lesión intranodal, la cual va evolucionando poco a poco desde un BAV de primer grado a un BAV de se-

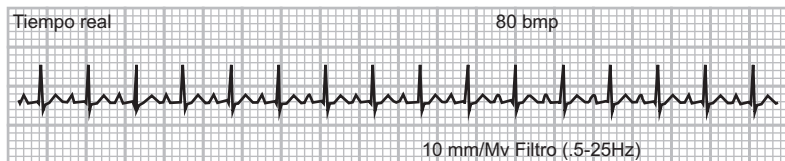


Figura 6-15. Bloqueo auriculoventricular de primer grado (PR de 0.28 s).

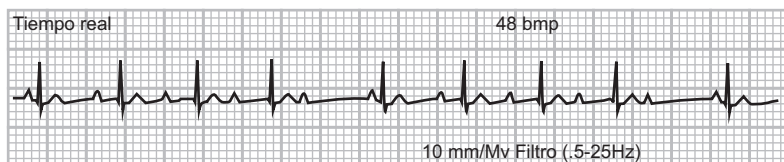


Figura 6-16. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz tipo I (la onda P No. 5 y la No. 10 no conducen al ventrículo).

gundo grado y a BAV completo. Condiciona bradicardia sintomática transitoria resolviéndose al cabo de 5 a 7 días.

El BAV completo asociado a IAM anterior involucra a las ramas septales de la DA y ocurre de forma abrupta en las primeras 24 horas. Puede desarrollarse sin algún trastorno eléctrico previo o bien, estar precedido por bloqueo de rama derecha del haz de His, más bloqueo del fascículo anterior o posterior de la rama izquierda. El ritmo de escape es ancho e inestable (menos de 30 lpm). Dura hasta tres semanas o bien, se convierte en permanente. El BAV completo en IAM anterior tiene mal pronóstico. Se ha reportado mortalidad aproximada del 80% cuando el bloqueo se asocia a insuficiencia cardíaca. Esta condición es resultado de una extensa zona de necrosis que involucra ambas ramas del haz de His (figura 6-18).

La presencia de **asistolia**, refiere un importante compromiso isquémico con el consiguiente colapso en la actividad del sistema de conducción intracardiaco. Sólo se aprecia una línea isoelectrica (figura 6-19). Pueden existir ondas P sin complejos QRS. Se maneja implementando las medidas de soporte vital cardiovascular básico y avanzado (véase apartado correspondiente).

Al igual que lo mencionado en el apartado de taquiarritmias, la meta final de tratamiento deberá ser la corrección de la isquemia miocárdica con los métodos necesarios de acuerdo al caso (terapia de reperfusión farmacológica o intervencionista, tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante, entre otros).

■ CONSIDERACIONES SOBRE EL MARCAPASOS TRANSITORIO

Las guías de manejo del IAMCEST, consensadas por la Fundación del Colegio Americano de Cardiología (ACCF) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) y publicadas en 2013, consignan (muy brevemente), la indicación para la instalación de marcapasos. Ahí se señala que toda bradiarritmia sintomática que no responde a tratamiento médico, debe ser tratada con marcapasos transitorio; teniendo Recomendación de Clase I y un nivel de evidencia C.⁵

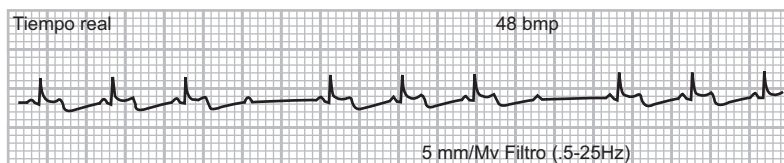


Figura 6-17. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz tipo II en un IAM de la cara inferior.

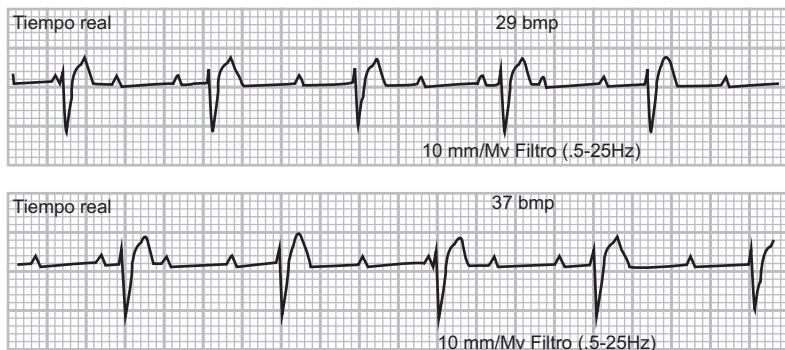


Figura 6-18. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.

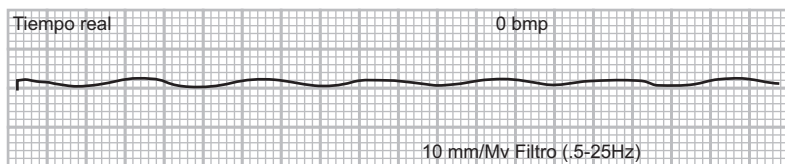


Figura 6-19. Asistolia.

Por otro lado, las Guías de manejo del IAMCEST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), publicadas en el año 2012, establecen que el marcapasos transitorio deberá ser colocado ante la presencia de bradicardia sinusal asociada a hipotensión, o bien en casos de BAV de segundo grado Mobitz II o BAV de tercer grado asociados a bradicardia e hipotensión o insuficiencia cardíaca; teniendo una recomendación Clase I y nivel de evidencia C. En estas mismas guías se menciona que el marcapasos deberá ser considerado en el caso en que se llegue a desarrollar un bloqueo bifascicular o trifascicular (sin asignar recomendación o nivel de evidencia específicos).⁶

En este sentido cabe señalar que tanto en las guías americanas como europeas no se hace referencia a la indicación precisa de marcapasos transitorio cuando se combinan trastornos de la conducción AV y trastornos de la conducción intraventricular; aspecto que se abordó con sumo detalle en las guías de manejo del IAMCEST del ACC y la AHA del año 2004, y que derivó en una amplia serie de recomendaciones y niveles de evidencia tanto para el marcapasos transcutáneo como para el transvenoso.⁷ Habrá que definir la conducta a seguir con base en la evidencia actual (en este caso las guías del año 2012 y 2013) y las directrices institucionales que rigen la práctica clínica.

Las indicaciones para el implante de marcapasos definitivo en el contexto del IAM escapan de los propósitos de este capítulo.

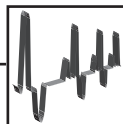
REFERENCIAS

1. Jeremias A, Brown DL: *Cardiac Intensive Care*, 2a ed. United States: Saunders Elsevier, 2010:241-254.
2. American Heart Association. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. *Circulation* 2010;122(18)3:S639-S920.

3. **Nolan JP, Soar J, Zideman DA et al.:** Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Resumen Ejecutivo. www.erc.edu.
4. **Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA et al.:** 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2011;57(11):e101-e198.
5. **O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al.:** 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:1-22.
6. **Steg G, James SK, Atar Dan et al.:** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012;33:2569-2619.
7. **Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al.:** ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:e82-e292.

7

Fármacos y desequilibrio electrolítico en el electrocardiograma



Rosa María Vargas Guzmán, Jesús Zain Campos Larios

■ INTRODUCCIÓN

En la práctica médica diaria, se utilizan un sinnúmero de fármacos necesarios en la terapéutica habitual de los pacientes; sin embargo, éstos pueden producir trastornos del ritmo cardíaco y de la conducción eléctrica, arritmias ventriculares graves y muerte súbita. Es importante conocer algunas de estas alteraciones y analizar los mecanismos mediante los cuales se producen para tratar de prevenirlos.

A continuación, se expondrán los tipos de fármacos y alteraciones hidroelectrolíticas frecuentes que condicionan cambios en la morfología del electrocardiograma (ECG).

■ FÁRMACOS

DIGOXINA

Los glucósidos cardíacos inhiben la bomba de sodio (ATP-asa Na^+ , K^+), con lo cual se produce incremento del sodio (Na^+) intracelular, favoreciendo el flujo intracelular de calcio (Ca^{++}) mediante el intercambio sodio-calcio. Esto conlleva a un aumento en el inotropismo al aumentar el calcio citosólico y su unión a las miofibrillas, efecto que se logra con niveles de digoxina en sangre entre 0.5 y 1.0 ng/mL, niveles más altos pueden causar toxicidad.

Las alteraciones electrocardiográficas asociadas a este fármaco son:

- Acortamiento del intervalo QT
- Incremento en la amplitud de la onda U
- Depresión del segmento ST con concavidad hacia arriba redondeada llamada "cubeta digitálica"
- Onda T aplanadas, invertidas o bifásicas

Los cambios en el segmento ST son difíciles de valorar en presencia de bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda o derecha; sin embargo cuando existe acortamiento del intervalo QT, debe considerarse la posibilidad de intoxicación digitálica.

En general, las arritmias condicionadas por digoxina pueden dividirse en dos grandes grupos:

1. Incremento de excitabilidad, por exceso de calcio intracelular con aumento del automatismo supraventricular o de la unión, bigeminismo, taquicardia auricular, fibrilación auricular (FA), taquicardia ventricular (TV), fibrilación ventricular (FV).
2. Acción inhibitoria por incremento del estímulo vagal y efecto cardiodepresor directo a nivel del tejido nodal manifestado por bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular, bloqueo AV de segundo grado tipo I, bloqueo de rama derecha

o izquierda y bloqueo AV de tercer grado. En la figura 7-1 se muestra un ejemplo de FA bloqueada por intoxicación digitálica.

Cabe señalar que la intoxicación digitálica puede provocar prácticamente cualquier tipo de arritmia o trastorno de conducción. La taquicardia auricular bloqueada es la alteración que se asocia con frecuencia a un efecto tóxico. Sin embargo, aquellos que no se asocian a intoxicación digitálica son: defectos en la conducción intraventricular, bloqueo AV de segundo grado, parasístole y la aparición de taquicardia auricular multifocal.

En 1957, Pick publicó los cambios electrocardiográficos más significativos de acuerdo a los niveles plasmáticos de digoxina; éstos son los siguientes:

- a) **Terapéutico.** Segmento ST cóncavo, prolongación del ST, en presencia de fibrilación auricular (FA) enlentecimiento de la respuesta ventricular o escape nodal.
- b) **Excesiva.** Ritmo sinusal que cambie a FA o taquicardia auricular con respuesta ventricular irregular, taquicardia irregular, taquicardia nodal con disociación auriculoventricular (AV), bloqueo sinoauricular, bloqueo AV de segundo grado.
- c) **Tóxico.** Bigeminismo, aumento de automatismo ventricular multifocal, fibrilación auricular bloqueada, taquicardia ventricular parosística bidireccional y FV.

BLOQUEADORES DE CANALES DE SODIO

Los inhibidores rápidos de los canales de sodio provocan decremento del potencial de acción de las células de Purkinje, y de las células miocárdicas auriculares y ventriculares.

En condiciones tóxicas pueden producir las siguientes alteraciones electrocardiográficas:

- Ensanchamiento del complejo QRS
- Bloqueo de rama derecha (BRD)
- Desviación de eje eléctrico a la derecha
- Elevación de la R en derivación AVR
- TV y FV (figura 7-2)
- Bradicardia con QRS ensanchado
- Asistolia

En el cuadro 7-1 se enuncian los medicamentos que producen inhibición de los canales de sodio, algunos de ellos con efectos primarios en sitios extra cardíacos como sistema nervioso (SN).

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

La característica más importante de los calcioantagonistas es su capacidad de inhibir selectivamente la entrada de calcio iónico al interior de la célula. Los de tipo no dihidropiridínico como el verapamilo y diltiazem actúan sobre el tejido del nodo condicionando disminución de la frecuencia cardíaca, por otro lado las dihidropiridinas como el nifedipino condicionan taquicardia de origen reflejo. Los cambios que pueden producir en el electrocardiograma son:

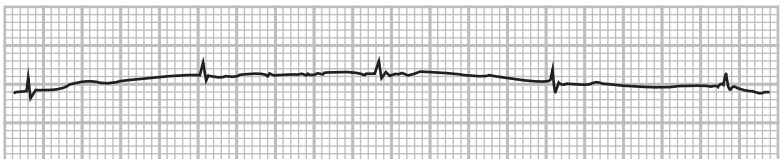


Figura 7-1. Fibrilación auricular bloqueada en paciente con intoxicación digitálica.

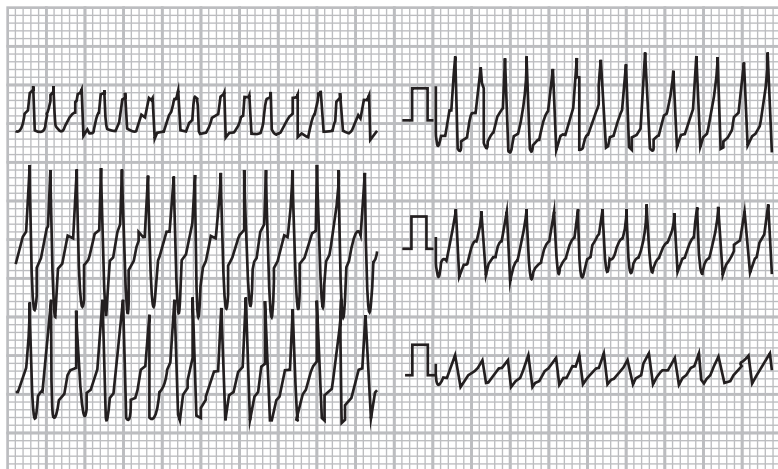


Figura 7-2. Taquicardia ventricular que conduce con bloqueo de rama derecha en paciente con depresión tratado con imipramina, quien además se automedicó un antihistamínico.

Cuadro 7-1. Fármacos con acción inhibitoria sobre los canales de sodio

Fármacos psicotrópicos

- Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina, imipramina, nortriptilina
- Carbamazepina
- Otros antidepresivos: citalopram

Fármacos cardiovasculares

- Antiarrítmicos clase Ia: quinina, disopiramida
- Antiarrítmicos clase Ic: flecainamida, propafenona
- Calcioantagonistas: verapamilo, diltiazem

Otros fármacos

- Amantadina
- Antihistamínicos: difenhidramina
- Cloroquina
- Dextropropoxifeno
- Cocaína

- Bradicardia sinusal
- Taquicardia refleja
- Grados variables de bloqueo auriculoventricular (BAV)
- Paro sinusal con ritmo de la unión AV
- Cambios de los segmentos ST-T
- Asistolia

BLOQUEADORES β ADRENÉRGICOS

Sin duda, uno de los fármacos más utilizados en el paciente con cardiopatía y enfermedades sistémicas como la hipertensión arterial son los antagonistas de los receptores β adrenérgicos, con sus efectos en la inhibición de la despolarización a nivel del nodo sinoauricular (cronotrópico negativo), disminución de fuerza de contracción (inotrópico negativo) y velocidad de despolarización con incremento del periodo refractario del nodo AV.

Por lo tanto, la sobredosis de β bloqueadores produce:

- Bradicardia sinusal
- Diversos grados de BAV, por lo general asociados a hipotensión severa (figura 7-3)
- Ritmo idioventricular
- Prolongación del intervalo QT (propranolol, acebutolol, sotalol) que a su vez puede originar taquicardia polimórfica

INHIBIDORES SIMPÁTICOS DIFERENTES A β BLOQUEADORES

Estos fármacos son empleados para el tratamiento antihipertensivo (clonidina, prazosina, metildopa), además los derivados de imidazolina como la nafazolina, oxymetazolina y xilometazolina se encuentran en los descongestionantes tópicos. La intoxicación por estos fármacos conlleva a:

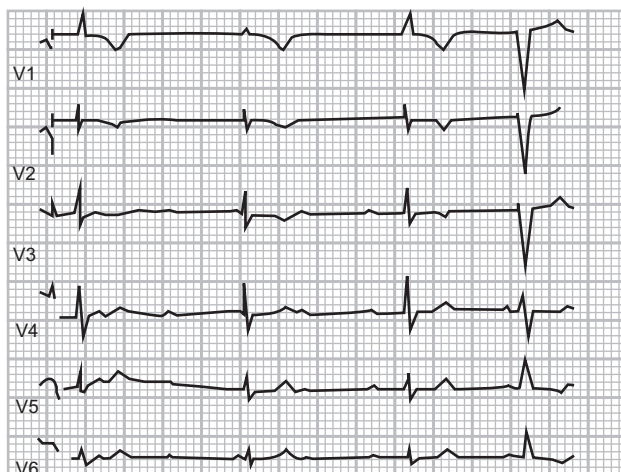


Figura 7-3. Paciente con sobredosis de metoprolol y bloqueo auriculoventricular completo, que alterna con ritmo de marcapasos.

- Bradiarritmia sinusal, auricular de la unión
- BAV de primer grado
- Taquiarritmias ventriculares

ANTICOLINÉRGICOS

Los fármacos con efectos anticolinérgicos más usados son: antihistamínicos, atropina, antidepresivos tricíclicos y antipsicóticos como olanzapina y fenotiadinas. La intoxicación por éstos o su uso combinado acarrea taquicardia sinusal, como manifestación inicial y es necesario buscar datos clínicos en el paciente, como por ejemplo midriasis, retención urinaria, piel seca, agitación o ambos. Los hallazgos electrocardiográficos asociados a intoxicación por estas sustancias son:

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia auricular
- Latidos ventriculares prematuros

■ DROGAS ILÍCITAS

En el cuadro 7-2 se resumen las drogas ilícitas más utilizadas y las alteraciones electrocardiográficas asociadas a su uso.

■ CAMBIOS EN EL ECG POR ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

HIPERPOTASEMIA

Consiste en un aumento en la concentración plasmática de potasio (K^+). Los efectos eléctricos de la hiperpotasemia se producen dependiendo de estos niveles, como se muestra en la figura 7-4 y cuadro 7-3.

Cuadro 7-2. Drogas ilícitas y su repercusión electrocardiográfica

Droga	Efectos en el electrocardiograma
Anfetaminas y derivados "éxtasis"	Taquicardia sinusal, taquiarritmias supraventriculares Isquemia miocárdica, infarto del miocardio Taquicardia ventricular
Cannabis	Taquicardia sinusal Cambios inespecíficos del segmento ST-T
Cocaína	Bradicardia sinusal, BAV completo, bloqueo de rama Prolongación del QT, taquiarritmias supraventriculares Fibrilación o taquicardia ventricular infarto del miocardio
Alucinógenos	Taquicardia
Opioides y opiáceos	Bradicardia (opioides) Alteración de la conducción AV (heroína) Prolongación del QT Taquicardia (tramadol)

BAV: bloqueo auriculoventricular. AV: auriculoventricular

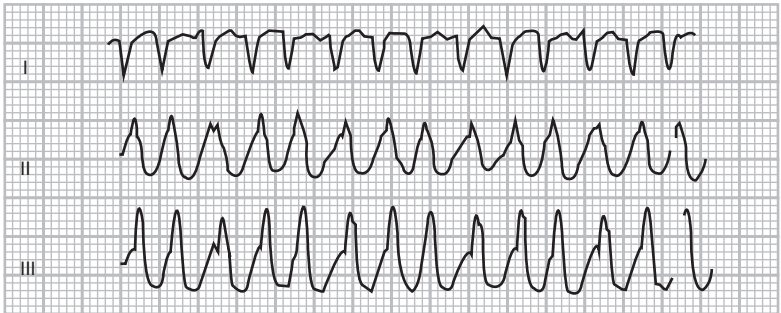


Figura 7-4. Paciente con insuficiencia renal, hiperpotasemia severa y taquicardia ventricular.

HIPOPOTASEMIA

Por otro lado, las concentraciones séricas de K⁺ disminuidas pueden generar las siguientes alteraciones en el ECG:

Cuadro 7-3. Alteraciones electrocardiográficas asociadas a niveles séricos de potasio elevados

Niveles de séricos de potasio (mEq/L)	Efectos en el electrocardiograma
5.5 a 6.5	Ondas T picudas de base estrecha, altas de más de 10 mm en derivaciones precordiales y de 6 mm en derivaciones bipolares Acortamiento del intervalo QT Bloqueo de fascículo anterior o bloqueo de fascículo posterior reversibles
6.5 a 7.5	BAV de primer grado Aplanamiento y ampliación de la onda P QRS ensanchado
>7.5	Prolongación del intervalo PR La onda P disminuye de manera progresiva, el voltaje se ensancha y tiende a desaparecer por: • Paro sinusal • Conducción sinoventricular • Complejo QRS se ensancha, disminuye de voltaje con concentraciones de 9 a 10 mEq/L • BRIHH o BRDHH con marcado ensanchamiento del QRS y alteraciones de la conducción intraventricular, que asemeja a un patrón de onda sinusoidal, al converger con la onda T • Elevación del segmento ST • Arritmias y alteraciones de la conducción incluyendo TV, FV, ritmo idioventricular, asistolia

mEq/L: miliequivalentes por litro. BAV: bloqueo auriculoventricular. BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His. BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His. TV: taquicardia ventricular. FV: fibrilación ventricular

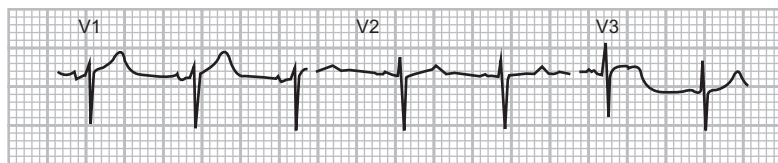


Figura 7-5. Paciente con hipopotasemia de 2.8 mEq/L, con QT de 520 ms y aparición de ondas U.

- Ondas U prominentes presentes hasta en el 90% de pacientes
- Depresión del segmento ST con ondas T aplanadas, estos cambios se presentan en 80% de los pacientes con K^+ menor de 2.7 mEq/L, 35% con K^+ de 2.7 a 3.0 mEq/L y 10% en niveles mayores de 3.0 mEq/L.
- Inversión de la onda T en derivación DII en el 13% de los pacientes con K^+ menor de 3.6 y el 11% en la derivación V3.
- Onda P incrementada de amplitud y duración
- Prolongación del QT observado hasta en el 53% de las veces (si al corregir el K^+ no se normaliza sospechar hipomagnesemia). O bien, que sea un error en su medición ya que al desnivelarse negativamente el ST que engloba la T, con morfología que en conjunto con la aparición de la onda U puede dar la impresión errónea de prolongación del intervalo QT (figura 7-5).
- Arritmias y alteraciones de la conducción incluidas taquicardia auricular bloqueada paroxística, bloqueo AV de primer grado, bloqueo AV de segundo grado Mobitz I, disociación auriculoventricular, TV, FV.

Para el diagnóstico electrocardiográfico sugestivo de hipopotasemia se han descrito los criterios de Weaver y Burchell y son los siguientes:

- Índice T/U ≤ 1 en DII o V3: Es decir, la onda U es de mayor voltaje que la onda T.
- Onda U de amplitud ≥ 0.5 mm en DII o ≥ 1 mm en V3.
- Depresión del segmento ST ≥ 0.5 mm en DII o de V1 a V3.

Estos hallazgos se correlacionan en un puntaje diagnóstico que se enuncia en el cuadro 7-4.

Cuadro 7-4. Criterios electrocardiográficos de Weaver-Burchell en el diagnóstico de hipopotasemia

Signo electrocardiográfico	Valor
T/U ≤ 1 en DII	1
T/U ≤ 1 en V3	1
Amplitud de U en DII de 0.6 a 1.4 mm	1
Amplitud de U en DII ≥ 1.5 mm	2
Amplitud de U en V3 de 1.1 a 1.9 mm	1
Amplitud de U en V3 ≥ 2 mm	2
Depresión del ST ≥ 0.5 mm en DII, V1 a V3	1
No diagnóstico	0 a 1 punto
Sugestivo	2 puntos
Característico	3 a 7 puntos

Cuadro 7-5. Cambios en el electrocardiograma asociados a niveles de calcio y magnesio

Calcio	
Hipocalcemia	Hipercalcemia
Prolongación del QT con prolongación del segmento ST sin cambios en la duración de la onda T Poca manifestación sobre la onda T con aplanamiento e inversión	Acortamiento del intervalo QT Prolongación del PR Con pocos efectos o ninguno sobre el QRS y T
Magnesio	
Hipomagnesemia	Hipermagnesemia
Estrechamiento leve del QRS Ondas T altas La hipomagnesemia severa se acompaña de hipopotasemia y los cambios electrocardiográficos son indistinguibles con esta entidad	Incremento en el PR Ensanchamiento del QRS Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Bloqueo de rama izquierda del haz de His

OTRAS ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS Y SU RELACIÓN CON EL ELECTROCARDIOGRAMA

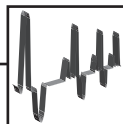
El desequilibrio en las concentraciones plasmáticas de otros electrolitos, también se pueden reflejar en el ECG, destacan las alteraciones en los niveles séricos de calcio (Ca^{+}) y magnesio (Mg), como se describe en el cuadro 7-5.

REFERENCIAS

1. Lown BL: Current concepts of digitalis therapy. *New England J Med* 1954;250:771-866.
2. Pick AW: Mechanisms of intermittent bigeminy upon length of the ventricular cycle, the rule of bigeminy. *Circulation* 1955;11:422.
3. O'Keefe J: *The ECG criteria book*, 2a ed. México: Editorial Intersistemas, 2010.
4. Gersh O: *Fármacos en cardiología*, 6a ed. McGraw-Hill.
5. Walt F, Weaver H, Burchell B: Serum Potassium and the Electrocardiogram in Hypokalemia *Circulation* 1960;21:505-521.
6. Dreifus LS, Pick A: A Clinical Correlative Study of the Electrocardiogram in Electrolyte Imbalance. *Circulation* 1956;14:815-825.
7. Gallo R: Curso en línea: El electrocardiograma en la clínica: una forma práctica para su análisis.

8

Arritmias lentas



Elsa Silva Oropeza

■ CONCEPTO

Toda disminución de la frecuencia cardiaca (FC), a partir de los límites normales establecidos para cada grupo de edad en los humanos corresponde a una arritmia lenta. Éstas tienen un particular interés clínico porque son las que mas comprometen el gasto cardiaco (GC) del paciente hasta provocar síncope o la muerte.

En algunos casos es posible prevenirla a partir de otros parámetros electrocardiográficos (ECG) y de evaluación cardiaca, al determinar la severidad del compromiso eléctrico, mecánico cardiaco o ambos. Aunque son más frecuentes en la vejez, no existe edad exenta de presentarla. En el (cuadro 8-1) se muestran las frecuencias cardiacas (FC) normales en distintos grupos de edad pediátrica¹ y en el adulto en general.

Se reconocen tres fuentes principales de ritmos lentos, de acuerdo con la afección predominante del sistema de conducción. En el cuadro 8-2 se describen estos tipos de afección.

En general, estas afecciones no son selectivas y pueden involucrar a todo el sistema de conducción al transcurrir del tiempo dependiendo de su etiología.

■ ETIOLOGÍA

Existen formas **adquiridas, congénitas e idiopáticas**. En las adquiridas debe investigarse su causa de manera exhaustiva, ya que pueden ser potencialmente reversibles. En las congénitas e idiopáticas es posible prevenir la muerte súbita o secuelas graves por

Cuadro 8-1. Frecuencias cardiacas (FC) normales por grupos de edad

Grupo de edad	Promedio latidos/min (límites)
Recién nacido	145 (90 a 180)
6 meses	145 (105 a 185)
Un año	132 (105 a 170)
2 años	120 (90 a 150)
4 años	108 (72 a 135)
6 años	100 (60 a 135)
10 años	90 (65 a 130)
14 años	85 (60 a 120)
Adultos	70 (50 a 90)

Cuadro 8-2. Fuentes principales de ritmos lentos

Tipo	Sitio de afección
Disfunción del nodo sinusal (DNS)	Nodo sinoauricular (NSA)
Bloqueo auriculoventricular	A nivel del nodo AV (NAV)
Alteraciones en la conducción intraventricular	Por debajo del NAV

bajo gasto cardíaco extremo, a partir de un diagnóstico y tratamiento oportuno. Las etiologías adquiridas incluyen toda afección al sistema de conducción en forma directa o indirecta. En el cuadro 8-3 se enuncian las diversas etiologías de arritmias lentas.

No son inusuales las causas multifactoriales, como cuando existen trastornos subyacentes del tejido de conducción. Entre ellos destacan bloqueos de rama del haz de His (BRHH), sus fascículos o ambos, así como bloqueos auriculoventriculares (BAV). Estas causas multifactoriales sumadas a factores externos, pueden mostrar o agravar los síntomas, como en el paciente de edad avanzada con BAV asintomático que progresa a sintomático a la exposición de fármacos antiarrítmicos, incluso a dosis subóptimas, en presencia o no, de trastornos electrolíticos.

Las **formas congénitas**, aunque son menos frecuentes, no ocurren de manera tan excepcional de acuerdo a los estudios de genética molecular disponibles. En este rubro destacan los BAV, y alteraciones de la conducción intraventricular, que pueden estar presentes antes de que se detecten alteraciones estructurales cardíacas, como en las cardiomiopatías o en las distrofias musculares. En el caso del BAV congénito, puede exhibir, de modo intermitente, todas las variedades de BAV; suele ser un trastorno aislado, es decir, sin cardiopatía estructural subyacente, y evoluciona progresivamente

Cuadro 8-3. Causas de arritmias lentas

1. Isquemia miocárdica o infarto del miocardio
2. Traumatismo cardíaco diverso, incluye el quirúrgico o por terapia transcatéter (ablación de arritmias, valvuloplastia, colocación de dispositivos intracardiacos, implante percutáneo de prótesis aórtica)
3. Fármacos antiarrítmicos
4. Trastornos electrolíticos
5. Cardiomiopatías primarias: adquiridas (miocarditis, periparto, inducida por taquicardia, etc.); genéticas (cardiomiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, ventrículo izquierdo no compacto, almacenamiento de glucógeno, canalopatías, entre otros) y mixtas (cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía restrictiva)⁴
6. Calcificación del anillo valvular mitral o aórtico
7. Cardiopatías congénitas: transposición corregida de grandes vasos, defecto septal auriculoventricular
8. Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico
9. Problemas endocrinológicos
10. Tumores cardíacos
11. Procesos degenerativos

hacia bradicardia sintomática. En ocasiones, la bradicardia *in utero* es crítica, pero si se presenta tardíamente, el diagnóstico suele retrasarse. Al respecto, las guías para implante de marcapasos (MCP) antibradicardia,³ han establecido otros criterios para evaluar la gravedad del BAV y con ello aprontar su tratamiento, ya que se han documentado casos de muerte súbita en pacientes asintomáticos con BAV y bradicardia no crítica o limítrofe. En el cuadro 8-4 se enuncian las indicaciones de marcapasos antibradicardia, prácticamente incuestionables con su nivel de evidencia.

Otros factores a considerar son: FC promedio para la edad del paciente, duración de las pausas del ritmo ventricular, prolongación del intervalo QT, presencia de cardiopatía estructural asociada y tolerancia al ejercicio.^{2,5}

La **etiología idiopática** se establece cuando han sido descartadas otras etiologías; se asume como resultado de un proceso degenerativo del sistema de conducción cardiaco en cualquiera de sus niveles, es de progresión lenta, y paradójicamente puede estar presente en cualquier grupo de edad.

■ FISIOPATOLOGÍA

Las arritmias lentas provocan síntomas al comprometer el gasto cerebral y sistémico, mediante diversos mecanismos, no sólo por disminución de la FC *per se*, sino mediante la aparición de ritmos subsidiarios del tipo ectopia auricular de otro sitio distinto al sinusal, ritmo nodal caracterizado por complejos QRS estrecho y ondas P no asociadas a la actividad del QRS, incluso dentro del complejo QRS (figura 8-1), y en menor frecuencia, de ectopia ventricular, que de manera eventual puede transformarse en taquiarritmias letales (figura 8-2). En muchas ocasiones, son estos ritmos de rescate los que agravan la bradicardia y alteran la hemodinámica al afectar el GC, lo que finalmente la hace sintomática o empeora los síntomas. En la disfunción del nodo sinusal (DNS), existe un espectro de alteraciones eléctricas que producen síntomas por disminución de la FC en el reposo o inapropiada para las actividades físicas del paciente. Suelen tener un comportamiento paroxístico o intermitente que en ocasiones dificulta su detección. Dentro de estos trastornos destacan:

- 1. Síndrome taquicardia-bradicardia.** En este subgrupo alternan ritmos lentos sintomáticos con eventos de taquicardia supraventricular (TSV), por lo general fibrilación auricular (FA), flúter auricular (FIA) o ambos, que también pueden condicionar síntomas, al comprometer el GC. Con frecuencia este síndrome, al interrumpir la TSV ocurren pausas prolongadas o asistolia, o bien, ritmos de rescate muy lentos (figura 6-3). En conclusión, se ha observado que ambas condiciones de FC extrema favorecen alteraciones del tejido auricular en sus propiedades de conducción, refractariedad y de repolarización y con ello su persistencia, en donde el uso de las MCP antibradicardia, han demostrado que al corregir los tiempos de conducción auricular se reducen los eventos de ectopia auricular, de FA o ambas.

Cuadro 8-4. Indicaciones de marcapasos definitivo antibradicardia en bloqueo auriculoventricular congénito

BAVC con ritmo de escape con complejos QRS anchos, ectopia ventricular compleja, disfunción ventricular o ambos	IB
BAVC o de menor grado con evidencia de bajo GC	IC ⁵

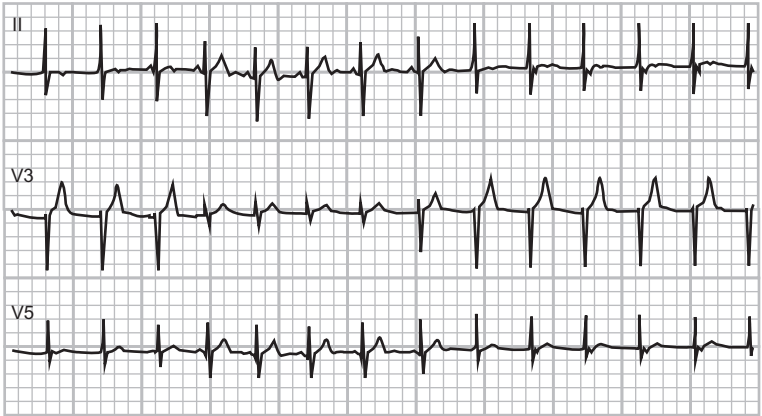


Figura 8-1. Varón de 33 años de edad, sin cardiopatía estructural demostrada. ECG durante prueba de esfuerzo que muestra ritmo sinusal con BRDHH y hemibloqueo del fascículo anterior (al centro de la imagen), que alterna con ritmo nodal de complejos QRS estrechos. En el extremo izquierdo se observan ondas P al inicio de la R; y en el extremo derecho, las ondas P ocurren al final de la onda S del complejo QRS.

2. Bradicardia sinusal. La FC por debajo de los límites normales y la asociación de síntomas son determinantes para considerarlo un problema médico, incluye la **incompetencia cronotrópica**, en donde la FC no está acorde con las demandas fisiológicas del sujeto.

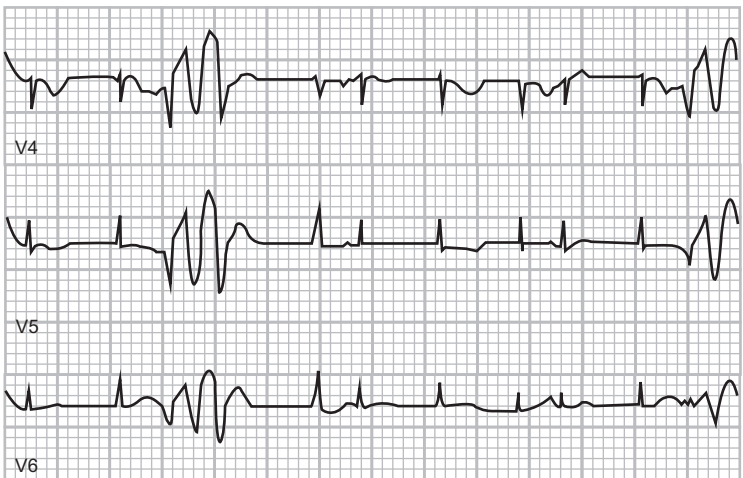


Figura 8-2. Varón de 50 años de edad, con síndrome taquicardia-bradicardia, que con la administración de quinidina desarrolló ritmo nodal intermitente, prolongación del intervalo QT y latidos ectópicos ventriculares con respuestas repetitivas.

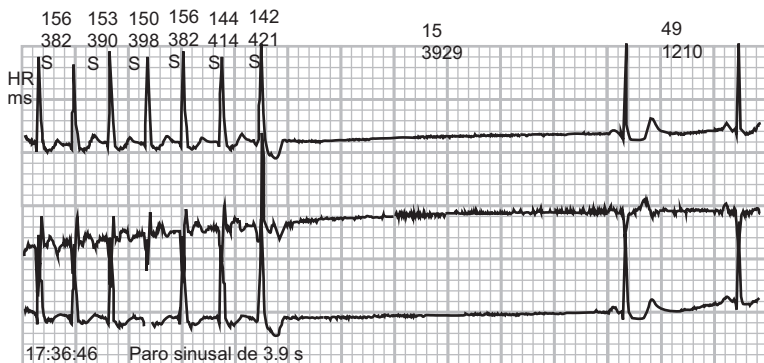


Figura 8-3. Trazo de Holter de un varón de 60 años de edad con síndrome de taquicardia-bradicardia y presíncope. Nótese que al romper la taquicardia supraventricular (a una FC de 150 latidos/min) se produce una pausa de 3.9 s, para instalarse finalmente el ritmo sinusal a una FC de 49 latidos/min, bajo efecto de fármacos antiarrítmicos. Posterior a ablación transcatóter de la taquicardia y la eliminación de fármacos el paciente fue egresado sin marcapasos.

- 3. Bloqueo de salida sinoauricular.** Existe dificultad en la propagación del impulso del NSA al resto del tejido auricular.
- 4. Paro sinusal.** No se produce actividad auricular en el NSA eventualmente; y cuando no hay actividad eléctrica alguna, ocurrirá la **parálisis auricular**.

En el **BAV** el grado de asincronía entre la sístole auricular eléctrica y la mecánica puede causar síntomas por FC baja y caída del GC respectivamente; mientras más esporádica sea la sincronía de ambas formas de sístole, mayores síntomas. Si se agrega el ensanchamiento del complejo QRS, haya o no conducción A-V, implica enfermedad difusa del sistema de conducción, que progresará a bradicardia severa o asistolia, pues se trata de bloqueos intraNAV (nodo auriculoventricular) o infraNAV, siendo crítico el tratamiento con MCP. De manera excepcional puede cursar con QRS estrecho.

El BAV de primer grado es benigno si se mantiene asintomático, en general se localiza en la porción supra His o del NAV y se manifiesta por la prolongación fija del intervalo P-R, seguido siempre de complejo QRS 1:1 (figura 8-4).

El BAV de segundo grado se comporta como tipo I Wenckebach o Mobitz I, cuando el intervalo P-R se prolonga progresivamente hasta la ausencia de un complejo QRS, que tendrá una FC variable; el tipo Mobitz II se ubica en la porción infra-nodal del haz de His, es sintomático por FC ventricular baja, y regular porque hay conducción auricular a los ventrículos fija después de 2 a 3 ondas P. Con frecuencia los complejos QRS son anchos (figura 8-5). Cuando ocurren numerosas ondas P, hasta que una de ellas logra conducir al QRS a intervalos fijos, se nombra BAV de segundo grado avanzado, y clínicamente trasciende como el BAVC.

En el BAVC, las ondas P y complejos QRS no están relacionados entre sí, ninguna onda P conduce hacia el complejo QRS (figura 8-6).

Los **bloqueos intraventriculares** incluyen a los bloqueos de rama del haz de His (BRHH) y los bloqueos fasciculares. Son de trascendencia clínica *per se* al combinarse o alternar entre ellos, o cuando se agrega el BAV. Con frecuencia existe patología cardíaca estructural de fondo, en especial cardiomiopatías y daño miocárdico de diversas etiologías, lo que dicta su pronóstico; sin embargo, siempre están directamente relacionados a mayor grado de bloqueo, mayor grado de enfermedad miocárdica y viceversa.

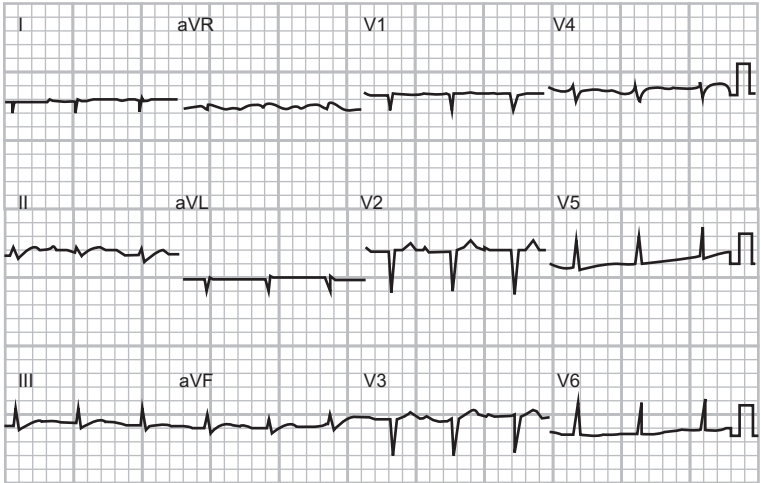


Figura 8-4. Varón de 36 años de edad y cardiomiopatía dilatada familiar. El ECG de superficie muestra bloqueo A-V de primer grado, con intervalo P-R de 0.36 ms y FC de 75 latidos/min.

MÉTODOS Y ABORDAJE DIAGNÓSTICO

El **ECG en reposo** proporciona el diagnóstico en la gran mayoría de los casos, a partir de la medición de la FC, del intervalo P-R (>200 ms para una FC de 60 latidos/min), y su relación con la inscripción del complejo QRS. Además proporciona información

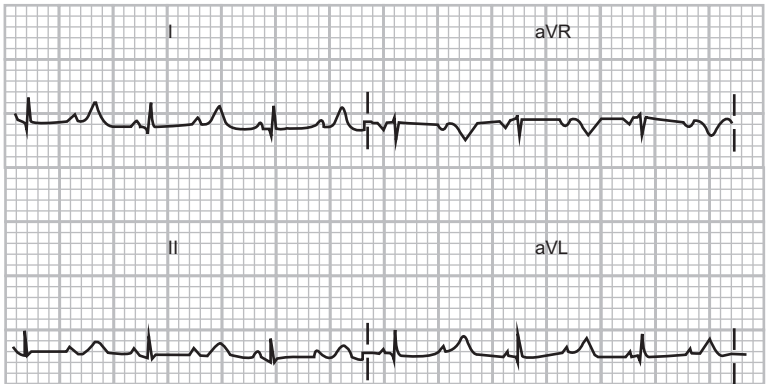


Figura 8-5. Recién nacido, con síndrome de QT largo congénito y bloqueo A-V tipo Mobitz II. El trazo del ECG de superficie está a velocidad de 50 mm/s. Se observan dos ondas P antes del complejo QRS, siendo el intervalo P-R conducido fijo.

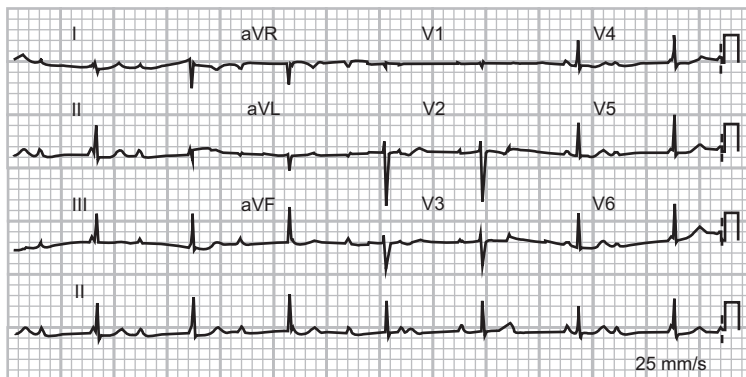


Figura 8-6. Mujer de 14 años de edad con bloqueo A-V completo sintomático. La frecuencia de las ondas P es de 70 latidos/min, y la ventricular <45 latidos/min. Las ondas P no tienen relación con los complejos QRS.

complementaria midiendo la duración del complejo QRS, del intervalo QT medido y corregido; asimismo, establece la presencia de bloqueos intraventriculares intermitentes, fijos, aislados o combinados. Cuando el paciente se mantiene sintomático por bradicardia, y el ECG de reposo es insuficiente para concluir su trascendencia, debe investigarse intencionadamente por medio de **monitoreo ECG de Holter**. En éste es importante definir la FC media, las FC extremas en el estado de vigilia, en actividad o reposo, y la correlación clínica de las alteraciones del ECG encontradas (figura 8-7). Hasta el momento no se ha establecido el alcance de la bradicardia en el sueño. Cuando los síntomas son muy esporádicos, su correlación eléctrica puede obtenerse a través de una **grabadora de eventos, Holter implantable** y **dispositivos electrónicos cardiovasculares**; estos aparatos rebasan las posibilidades diagnósticas de otros recursos, en particular de la DNS. La **prueba de esfuerzo** (PE) permite evaluar la repercusión hemodinámica de los trastornos del ritmo, y permite revelar si existe un fondo isquémico. De manera eventual el **estudio electrofisiológico** (EEF), proporcio-

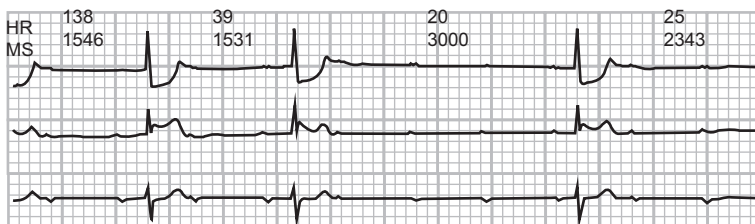


Figura 8-7. Monitoreo ECG de Holter de mujer de 64 años de edad, sin factores de riesgo para cardiopatía isquémica, y ECG de superficie normal. Durante los episodios de presíncope se evidenció bloqueo A-V completo (centro de la imagen) con 4 ondas P antes del complejo QRS, y pausa de 3 segundos. También se observa bloqueo tipo Mobitz II (en el extremo izquierdo) con intervalo P-R distinto al previamente conducido, con conducción 2:1. Los 2 primeros canales muestran desnivel del segmento ST, de presentación intermitente. La coronariografía fue normal.

na mediciones finas intracardiacas del funcionamiento del sistema de conducción, midiendo los intervalos A-H (desde el inicio de la actividad auricular al de la deflexión del haz de His) y H-V (desde el inicio de la deflexión del haz de His al del ventrículo, tomando como referencia al complejo QRS del ECG de superficie) en el reposo, y sus variaciones a la estimulación eléctrica selectiva auricular, del NAV y ventricular, del seno carotídeo y bajo reto farmacológico de antiarrítmicos. Asimismo, evalúa los tiempos de conducción de todo el sistema eléctrico. Si bien su información es de gran peso diagnóstico, es poco práctico debido a su bajo porcentaje de positividad, aunque puede aportar información adicional en torno a taquicardias ventriculares relacionadas con daño miocárdico.

■ CONDUCTAS Y TERAPÉUTICA

Ameritan tratamiento cualquiera de las arritmias lentas cuyos límites de FC de acuerdo a edad y condición del paciente expliquen de modo razonable los síntomas de bajo GC en reposo, esfuerzo o ambos: mareo, síncope o presíncope, confusión mental, fatiga, intolerancia al ejercicio (en actividades cotidianas y laborales) e insuficiencia cardíaca. Deben verse en el contexto de cardiopatía estructural subyacente, grado de disfunción ventricular o daño miocárdico, el requerimiento asociado de fármacos antiarrítmicos o para la insuficiencia cardíaca. Es muy importante conocer la etiología y predecir la reversibilidad o no de los trastornos eléctricos; sin embargo, en toda situación crítica, el empleo de MCP antibradicardia puede prevenir complicaciones mayores o incluso la muerte. El juicio de cuándo pasar de un MCP temporal a definitivo es clínico, y se sustenta con base en la experiencia del cardiólogo y la etiología individual. Pueden usarse de manera transitoria estimulantes α adrenérgicos (isoprotrenol, orciprenalina o teofilina), o anticolinérgicos (atropina) cuando los síntomas se limitan a bradicardia sinusal y bajo vigilancia estrecha. En condiciones fisiológicas por estimulación parasimpática como en el ejercicio extremo, reflejos vagales o hipoxia e hipercapnia en la apnea del sueño, puede asociarse la presencia de BAV de diversos grados, bradicardia y pausas sinusales significativas que no deben confundirse con patología del sistema de conducción cardíaca, ya que por su carácter situacional son reversibles al modificar el agente causal.

Las indicaciones de implante de MCP antibradicardia pueden ser consultadas en las guías internacionales correspondientes.³ Se conoce a la DNS como la causa más frecuente de implante de MCP, con alivio de síntomas y reducción de episodios de FA y evento vascular cerebral. Le sigue el BAV, que además modifica la mortalidad. Los trastornos de conducción intraventriculares con frecuencia traducen enfermedad avanzada del sistema de conducción y del miocardio, lo que limita el pronóstico del paciente. Por su historia natural, las indicaciones de MCP tienen particular interés en patologías asociadas como cardiopatías congénitas, cirugía cardíaca (valvular, correctiva o paliativa de cardiopatías congénitas, o de trasplante), posinfarto del miocardio, cardiomiopatía hipertrófica, e hipersensibilidad del seno carotídeo. El cuadro 8-5 enuncia los parámetros que dictan el empleo de MCP *per se* independientemente de la edad y etiología con su nivel de evidencia.

A fin de complementar una visión panorámica general en el lector de cómo se evalúan los criterios de implante de MCP, se agregan tres ejemplos específicos. En el síndrome de QT largo congénito, se ha aconsejado el implante de MCP como un tratamiento auxiliar cuando existen asociados: bradicardia sintomática intrínseca o secundaria al uso de β bloqueadores, ritmos de escape pausa-dependiente y BAV; no obstante, hoy en día no se asigna un nivel de evidencia porque no se garantiza su beneficio a largo plazo como terapia eléctrica aislada, considerando el riesgo de muerte súbita por taquiarritmias asociadas. En enfermedades neuromusculares, el BAV o los bloqueos intraventriculares aún asintomáticos y de cualquier grado, debe

Cuadro 8-5. Indicaciones de marcapasos definitivo

Asistolia ≥ 3 s o ritmos de escape con FC < 40 en estado de despierto sintomáticos, con o sin BAV	IC
Bradicardia sinusal con FC < 40 + necesidad de fármacos antiarrítmicos aún asintomáticos	IC
BAV segundo o tercer grado asintomático con FC > 40 en presencia de daño miocárdico, insuficiencia cardíaca o ensanchamiento QRS	IB
Lactante con BAV aislado y FC < 55 Lactante con cardiopatía congénita y FC < 70	IC
BAV de segundo grado, avanzado y completo que no corrija siete días poscirugía cardíaca	IB
BRHH alternante derecho-izquierdo aún asintomático	IC

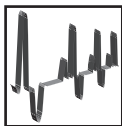
El BAVC y BAV de segundo grado avanzado son equivalentes en cuanto a su expresión clínica y requerimiento de MCP.

implantarse MCP, (Nivel de evidencia IIb), incluye BAV en amiloidosis y sarcoidosis, todos ellos por su carácter progresivo. En el posinfarto del miocardio el BRHH permanente y BAV completo o segundo grado avanzado transitorio, es indicación de implante de MCP (Nivel de evidencia IB) en donde se asume una gran masa miocárdica cicatricial y daño miocárdico.³

Debe tenerse presente que las guías para implante de MCP se revisan cada año en todas sus indicaciones y se publican cuando nuevas evidencias justifican modificar los criterios hasta entonces vigentes.

REFERENCIAS

1. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, et al.: Normal ECG standards for infants and children. *Pediatric Cardiology* 1980;1(2):133-152.
2. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM: Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block. *N Engl J Med* 1987;316:835-839.
3. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA et al.: 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Circulation* 2013;127:e283-e352.
4. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al.: Contemporary Definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation* 2006;113:1807-1816.
5. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T: Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. *Circulation* 1995;92:442-449.



Arritmias rápidas

9

Enrique Velázquez Rodríguez

■ TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Las taquicardias supraventriculares (TSV) afectan a todos los grupos de edad y son causa de morbilidad significativa. Con frecuencia se encuentran en individuos sanos sin cardiopatía estructural. Los avances en el conocimiento de los mecanismos y localizaciones anatómicas han llevado a estrategias de tratamiento farmacológico y no farmacológico altamente efectivos. El reconocimiento, identificación y diferenciación de los diversos tipos de TSV son de gran importancia para formular y programar un tratamiento efectivo. En la actualidad, los avances en el diseño de catéteres, sistemas de aplicación de energía y de mapeo han hecho de la ablación con catéter el tratamiento más seguro y efectivo de las TSV.

CLASIFICACIÓN

Las TSV describen a todas las taquiarritmias que se originan antes de la bifurcación del haz de His. La taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) denota un síndrome clínico caracterizado por un inicio y fin repentinos. Mientras que la mayoría de las TSV son debidas al mecanismo de excitación por reentrada, una pequeña proporción se deben a automatismo anormal o actividad disparada. El cuadro 9-1 muestra una clasificación de las TSV por su mecanismo.

EPIDEMIOLOGÍA

El monitoreo electrocardiográfico ambulatorio subestima la frecuencia de las taquiarritmias supraventriculares en la población general. Con base en datos de censos, la incidencia de TSV se estima en 36/100 000 personas/año con prevalencia de 2.29/1 000 personas, que puntualiza la naturaleza común de esta entidad.¹ Las mujeres tienen dos veces más posibilidad de desarrollar la arritmia que los hombres, inician con síntomas a edad más joven y representan la mayoría de los ingresos de corta estancia a urgencias por TSV.²

Las TSVP, en la mayoría de las ocasiones, son encontradas en personas que por lo general son saludables sin cardiopatía estructural, y los síntomas varían desde palpitaciones hasta cardiomiopatía inducida por taquicardia en los casos con un curso incesante. Las causas más comunes de TSVP incluyen en el 75 a 90% de los casos a la taquicardia reciprocante auriculoventricular (TRAV) mediada por vías accesorias AV (síndrome de Wolff-Parkinson-White y otras variantes de preexcitación) y a la taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular (TRNAV), el 10% corresponde a la taquicardia auricular (TA). Causas infrecuentes de TSV incluyen a la taquicardia por reentrada sinoauricular, sinusal inapropiada, ectópica de la unión y aquellas relacionadas con variantes de preexcitación por vías accesorias auriculoventriculares como la

Cuadro 9-1. Clasificación de la taquicardia supraventricular por su mecanismo

Reentrada	No reentrada
Taquicardia por reentrada del nodo AV (TRNAV) Típica: lenta-rápida de la aurícula derecha lenta-rápida de la aurícula izquierda Atípica: lenta-lenta, rápida-lenta	Taquicardia sinusal (fisiológica)
Taquicardia reciprocante auriculoventricular (TRAV) Ortodrómica, antidrómica (Wolff-Parkinson-White) Ortodrómica (vía accesoria oculta) Taquicardia de la unión permanente (Coumel)	Taquicardia sinusal inapropiada
Fisiología de Mahaim Auriculofascicular Nodofascicular	Taquicardia auricular automática Foco ectópico Actividad disparada
Taquicardia auricular (TA) Macrorreentrante (posincisional) Flúter auricular (FLA) Típico (istmo cavotricuspídeo dependiente) Atípico (no istmo cavotricuspídeo dependiente)	Taquicardia ectópica de la unión
Fibrilación auricular (FA)	Fibrilación auricular focal

taquicardia permanente de la unión (**taquicardia de Coumel**) o vías auriculofasciculares con fisiología de Mahaim.

El mecanismo de la TSV está influenciado por la edad. La proporción de TRAV en ambos sexos es más alto en todos los grupos de población pediátrica, en adultos jóvenes y de edad media y disminuye conforme avanza la edad, mientras que la proporción de TRNAV y las taquicardias auriculares aumentan con la edad³⁻⁵ (figura 9-1).

PRESENTACIÓN

La TSPV por lo general es un ritmo regular con frecuencia cardíaca promedio durante los episodios espontáneos de 203.5 ± 34.9 lpm. La TPSV es una arritmia no relacionada con riesgo de muerte, pero si con gran morbilidad y se asocia con un espectro amplio de síntomas que pueden ser significativos.^{6,7} La presentación de TSVP con síncope o que requiera cardioversión eléctrica inmediata es poco frecuente, menor al 20%.⁸

Desde el punto de vista clínico, la TSVP tiene presentación episódica y clínicamente independiente. El síntoma más común son palpitaciones de inicio y terminación repentinas que pueden durar minutos a horas o incluso días. Muchas veces, la naturaleza paroxística de la arritmia puede ser difícil de reconocer clínicamente y algunos pacientes pueden referir una terminación gradual. Resultan poco frecuentes las palpitaciones que pueden tener un comportamiento incesante. Otros síntomas comunes incluyen: disnea, sensación de golpeteo en el cuello o pecho, ansiedad y lipotimia. En ocasiones, el malestar torácico puede confundirse con episodio de angina de pecho que lleva a tratamiento inadecuado con vasodilatadores, lo que agrava el cuadro clínico. La presentación de TSVP con síncope es muy poco frecuente y el presíncope/síncope es más probable que se deban a reflejo vasomotor que a la frecuencia cardíaca rápida. La presentación clínica de la TSVP en el neonato y lactante es

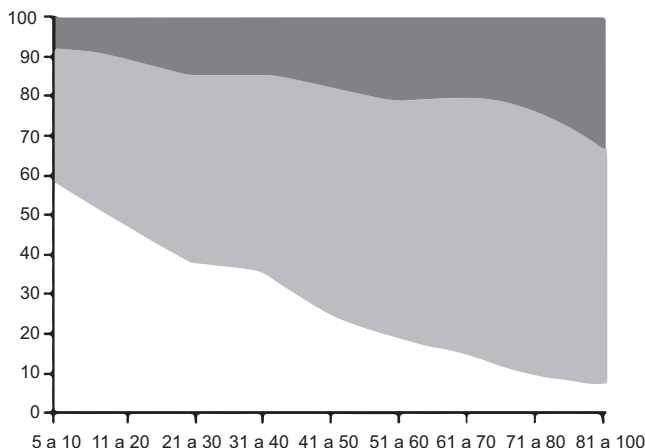


Figura 9-1. Proporción del mecanismo de taquicardia supraventricular paroxística según la edad. TA: taquicardia auricular (gris mas oscuro). TRNAV: taquicardia nodal AV (gris claro). TRAV: taquicardia recíprocante AV (vías accesorias) (blanco).

subclínica y puede incluir palidez, cianosis, debilidad, irritabilidad, dificultad para alimentarse, taquipnea, y diaforesis. En los casos con presentación clínica de taquicardia incesante, ésta puede evolucionar a un cuadro de cardiomiopatía con manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Aunque la mayoría de las TSVP ocurren en pacientes sin cardiopatía estructural, cuando ocurren en pacientes con cardiopatía isquémica, valvulopatía o disfunción ventricular izquierda el episodio puede precipitar isquemia o insuficiencia cardíaca. En el extremo, el monitoreo ambulatorio Holter ha documentado episodios infrecuentes de TSVP asintomática en 5% de los casos.⁹

MECANISMO

Los conceptos fundamentales de la TSVP recurrente han sido elucidados por decenios de investigación experimental y de electrofisiología clínica.^{10,11} Como se mencionó, los tipos más comunes de TSVP son la TRAV y TRNAV. En la primera, el nodo AV es parte del circuito de reentrada con el resto del circuito completado por una conexión accesorio extranodal que cruza los anillos valvulares auriculoventriculares en su pared libre o septal (**síndromes de preexcitación**).

El Wolff-Parkinson-White (WPW) es el más conocido de los síndromes de preexcitación y aparece, en la gran mayoría de los casos, en ausencia de cardiopatía estructural. La taquicardia clásica (**taquicardia recíproca AV**) es la forma ortodrómica, con conducción anterógrada a través del sistema nodo-His-Purkinje y conducción retrógrada sobre la vía accesorio. En la forma antidrómica el circuito es inverso. Sin embargo, la variedad clínica más frecuente de preexcitación no tiene conducción anterógrada manifiesta (**ausencia de onda delta, vías ocultas**), por lo que el ECG-12 en ritmo sinusal es normal y el circuito siempre es ortodrómico (figura 9-2). La fibrilación auricular es menos frecuente que la taquicardia recíproca AV, pero en su forma antidrómica (**preexcitada**) puede degenerar en fibrilación ventricular con muerte súbita y puede ser la primera manifestación del síndrome, aunque es probable que ésta sea un evento poco frecuente tanto en sintomáticos como asintomáticos.¹²

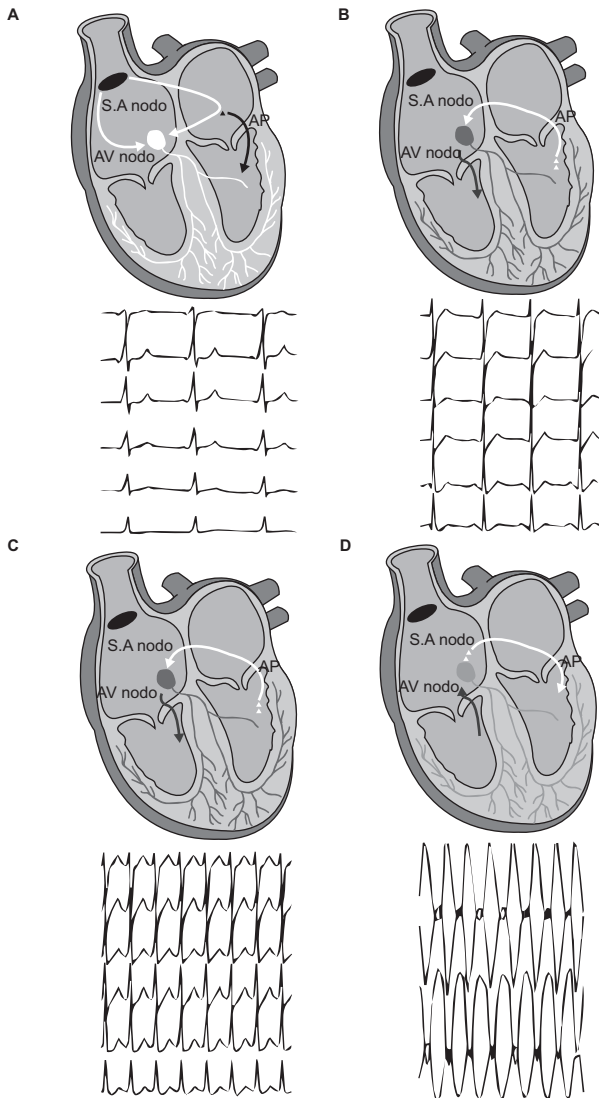


Figura 9-2. Mecanismo de la taquicardia en los síndromes de preexcitación. A) Ritmo sinusal con WPW, latido de fusión (onda delta) entre la conducción por la vía normal (blanco) y la vía accesoria (negro). **B)** Ritmo sinusal con QRS normal, vía oculta (sin onda delta), la conducción anterógrada es por la vía normal (gris). **C)** Taquicardia recíproca AV ortodrómica. Conducción anterógrada por la vía normal (flecha negra) y conducción retrógrada por la vía accesoria (blanca). Es el mismo mecanismo para el WPW y vías ocultas. **D)** taquicardia recíproca AV antidrómica. Conducción anterógrada por la vía accesoria (flecha blanca) y retrógrada por la vía normal (flecha negra).

En la TRNAV, el circuito reentrante se considera que está localizado dentro del nodo AV o más evidentemente en las células vecinas inmediatas (**región auriculopernodal**) en donde en la variedad típica, la característica electrofisiológica es conducción anterógrada por vía de conducción "lenta" y retrógrada por vía de conducción "rápida" (figura 9-3). La variedad atípica tiene circuito inverso "rápido-lento". Se describen electrofisiológicamente cinco mecanismos diferentes de TRNAV. Las TA pueden nacer desde la región sinoauricular a lo largo de la *crista terminalis* o en cualquier sitio del miocardio auricular de trabajo derecho o izquierdo o en la vecindad de las venas torácicas (**venas pulmonares, venas cavas, seno coronario**) y se deben a automatismo anormal por foco ectópico o actividad disparada (figura 9-4). Otras TA están relacionadas con obstáculos anatómicos por cicatrices después de cirugía auricular en cardiopatías congénitas, el mecanismo es una macrorreentrada intraauricular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TSV

Aún cuando el estudio electrofisiológico es necesario para el diagnóstico exacto, se puede obtener mucha información y hacer inferencias importantes sobre el mecanismo de las taquicardias con el análisis del electrocardiograma de superficie (ECG-12). Además del ECG-12 en taquicardia, en ritmo sinusal, durante el inicio y término de la arritmia, así como la historia previa (edad, género, historia médica previa, uso de fármacos, historia familiar) resultarán siempre de interés. El diagnóstico de las taquicardias puede ser guiado por tres consideraciones rápidas, a saber:

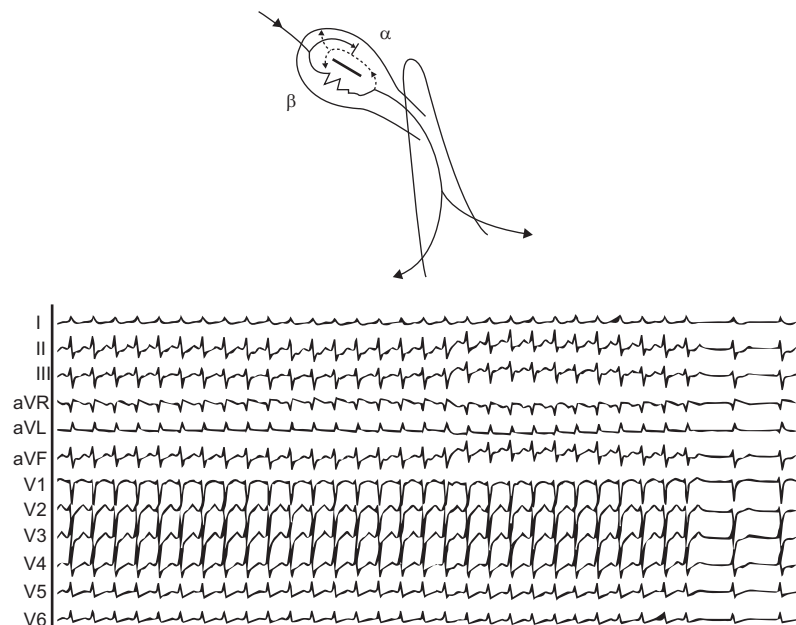


Figura 9-3. Mecanismo de la taquicardia nodal AV típica. Conducción anterógrada por vía lenta (β) y retrógrada por una vía rápida (α) a nivel del nodo AV o en la región auriculopernodal.

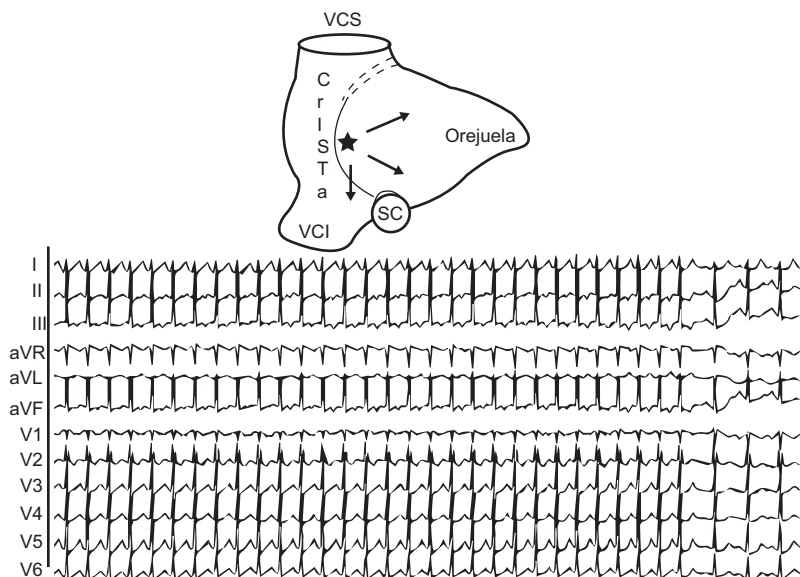


Figura 9-4. Mecanismo de la taquicardia auricular ectópica. Representación de la aurícula derecha. Automatismo anormal por foco ectópico en la crista *terminalis*. Morfología y eje de P' diferente a la onda P sinusal (fin del trazo).

1. Ancho de los complejos QRS.
2. Regularidad de la taquicardia.
3. Actividad auricular y su relación con los complejos QRS.

El ancho de los complejos QRS permite inferir sobre el mecanismo de la activación ventricular. Los complejos QRS estrechos reflejan una secuencia de activación altamente sincronizada, la cual sólo puede darse cuando el sistema de conducción especializado nodo AV-His-Purkinje es utilizado para la activación del miocardio ventricular: 1) cuando los complejos QRS son anchos, hay tres explicaciones posibles: un origen ventricular de la taquicardia, aberrancia de conducción y preexcitación. 2) La regularidad de la taquicardia se define en términos de los intervalos RR, se acepta una variación mínima ≤ 0.02 s. La irregularidad de la taquicardia puede deberse a: irregularidad de los impulsos auriculares (caso de la fibrilación auricular), inconsistencia en la conducción de los impulsos auriculares a los ventrículos por bloqueo fisiológico en el nodo AV (caso del flutter y taquicardia auricular) o la combinación de ambos. 3) La actividad auricular no siempre puede ser evidente en el ECG-12, pero cuando está presente permite hacer un diagnóstico diferencial del mecanismo de la taquicardia. La actividad auricular puede expresarse por ondas P anterógradas, retrógradas o con ondas P secundarias (es decir de diferente morfología, caso del flúter o taquicardia auricular ectópica).

Cuando hay relación 1:1 entre la actividad ventricular (R) y auricular (P) o intervalo RP' se pueden definir dos tipos de taquicardias: taquicardia con RP' corto y RP' largo. Cuando la actividad auricular es evidente, la duración relativa del intervalo RP' y P'R, así como la relación entre los intervalos RP'/P'R ayudan a identificar el mecanismo de la taquicardia (cuadro 9-2).

Cuadro 9-2. Predictores independientes para el diagnóstico diferencial de TSVP

Análisis de univariantes	Análisis de multivariantes
Presencia de onda P'	Presencia de onda P'
Relación intervalo RP'/P'R	Relación intervalo RP'/P'R
Alternancia del QRS	Seudo r' en V1
Seudo r' en V1	
Seudo s' en II, III, aVF	
Seudo q' en II, III, aVF	

Cuando el intervalo RP' es muy corto como en la TRNAV típica (**lenta-rápida**), las aurículas son generalmente activadas simultáneamente con los ventrículos por lo que las ondas P quedan ocultas dentro de los QRS, en otros casos pueden estar en la porción terminal del QRS y su presencia sólo puede ser inferida por señales indirectas como una pseudo r' en V1 (deflexión positiva en la porción terminal del QRS ausente en ritmo sinusal) y/o pseudo s' en II, III, aVF (figuras 9-5 y 9-6).

Durante la TRAV ortodrómica por vías accesorias, la activación auricular retrógrada aparece ≥ 60 ms después del QRS por lo que la onda P' se inscribe dentro de la primera mitad del segmento ST (figura 9-7). En los casos de TA, la onda P' está presente en la segunda mitad del segmento ST (figura 9-8). En general, la onda P' se inscribe en la primera mitad del segmento ST en 87 y 91% de los casos de TRAV y TRNAV respectivamente, y sólo en 11% de las TA.¹³

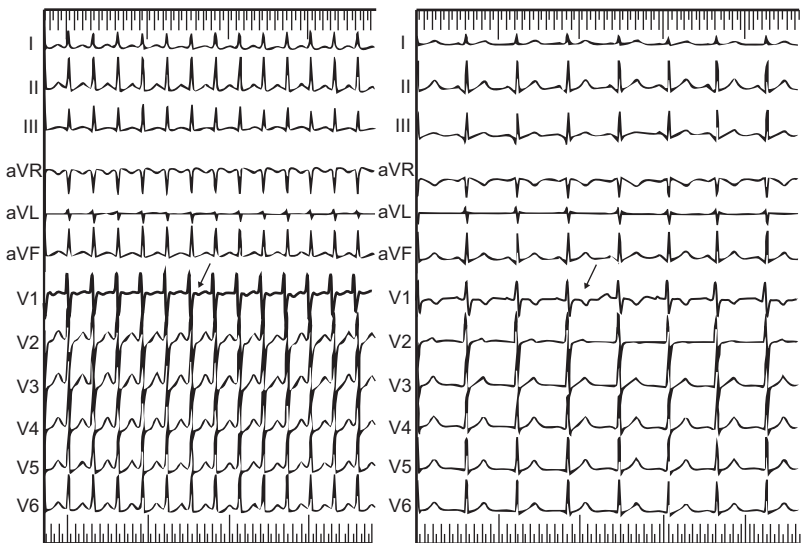


Figura 9-5. Taquicardia nodal AV típica. Deflexión positiva en la porción terminal del QRS (seudo r' en V1-2) ausente en ritmo sinusal (flechas). Diagnóstico de taquicardia por reentrada nodal AV típica.

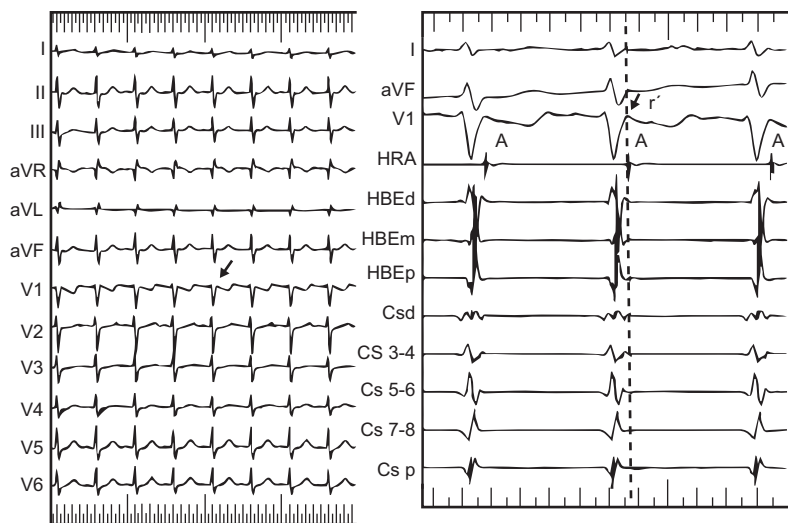


Figura 9-6. Seudo r'. Izquierda, ECG-12 en taquicardia. Deflexión positiva en la porción terminal del QRS en V1 (flecha). Derecha, trazo intracardiaco. La seudo r' es la expresión indirecta de la activación auricular retrógrada (línea punteada, onda A). Diagnóstico de taquicardia por reentrada nodal AV típica.

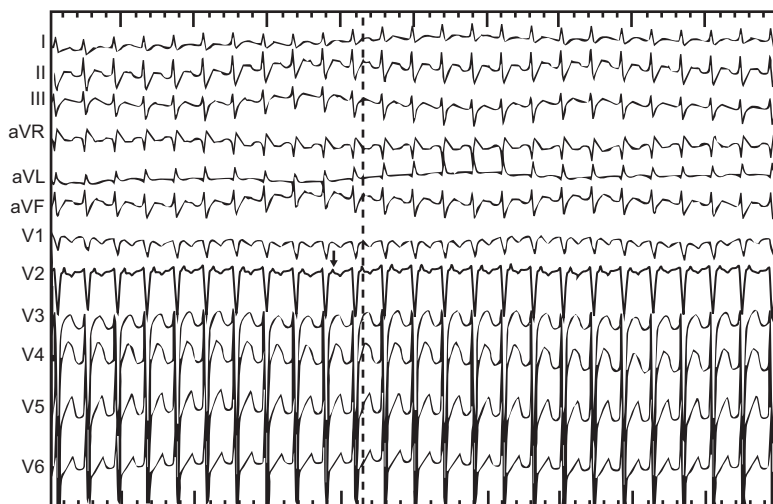


Figura 9-7. Taquicardia recíproca AV. Presencia de onda P' a ≥ 60 ms del QRS (en la primera mitad del segmento ST, flecha y línea punteada). Vía accesoria oculta.

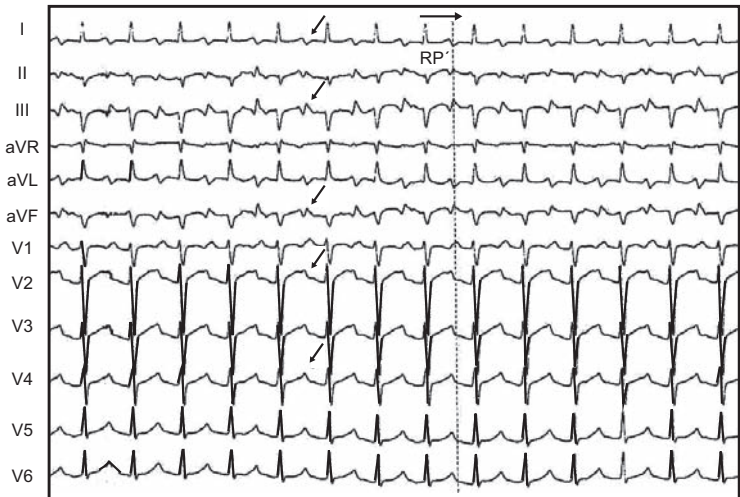


Figura 9-8. Taquicardia auricular. La onda P' se inscribe en la segunda mitad del segmento ST (flechas). Intervalo RP' largo (flecha horizontal, línea punteada) Relación RP'/P'R >1.

Dentro de las taquicardias con intervalo RP' largo destacan la TRNAV atípica (**rápida-lenta**) y la taquicardia de Coumel en donde las ondas P' negativas en las derivaciones inferiores se encuentra en la segunda mitad del segmento ST por la conducción retrógrada lenta a las aurículas (figura 9-9). Finalmente, la TA también puede presentarse con intervalo RP' largo.

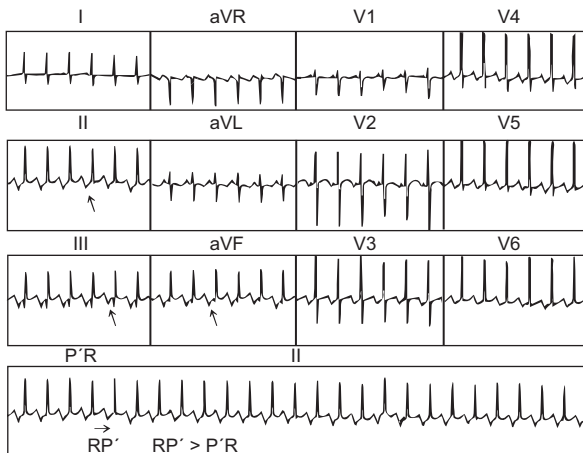


Figura 9-9. Taquicardia de Coumel. Forma permanente de taquicardia de la unión. Ondas P' negativas en inferiores (flechas). Intervalo RP' > P'R. El mecanismo es una vía accesoria oculta de conducción retrógrada lenta.

Otros criterios indirectos son el fenómeno de alternancia eléctrica del QRS y la depresión del segmento ST en taquicardia. Las TSVP pueden presentar alternancia del QRS (≥ 1 mm), y cuando está presente; por lo general se asocia con TRAV mediada por vías accesorias, pero se reconoce que la alternancia del QRS depende del inicio súbito de la taquicardia y es más común con frecuencias más rápidas (figura 9-10). Se reporta incidencia de alternancia eléctrica del QRS en el 38 y 20% de la TRAV y TRNAV respectivamente, es mucho menos común en TA.^{14,15}

El análisis de los cambios en la repolarización (depresión horizontal o descendente del ST al menos de 1 mm o ST ascendente ≥ 2 mm medido 80 ms después del punto J y/o inversión de la onda T) durante taquicardia de QRS estrecho constituye un criterio electrocardiográfico adicional para diferenciar el mecanismo de la taquicardia.

La experiencia del autor refiere que alrededor del 50% de los pacientes presentan cambios en la repolarización durante TSVP. En la literatura se expone que la depresión del segmento ST ≥ 2 mm, inversión de la onda T o ambas fue más frecuente en TRAV mediada por vías accesorias (57%), media 1.3 ± 1.6 mm en contra de TRNAV (25%) 0.7 ± 0.8 mm, $p < 0.005$ ¹⁶ (figura 9-11). Otros estudios han correlacionado los cambios en la repolarización con prueba de esfuerzo y angiografía coronaria o nuclear con el 97% de los casos sin enfermedad coronaria significativa (edad de 11 a 67 años). Se considera entonces que la depresión del ST ≥ 2 mm tiene sensibilidad del 52% y especificidad del 82% como predictor de TRAV por vías accesorias. El fenómeno puede ser la consecuencia de un patrón distinto de la activación auricular retrógrada y se puede asociar con la disminución de la presión arterial sistólica por el incremento súbito de la frecuencia cardíaca. En conclusión, los cambios del segmento ST-T observados durante TSVP de QRS estrecho son comunes, inespecíficos y malos predictores de enfermedad coronaria subyacente, por el contrario, pueden ser útiles para predecir el diagnóstico diferencial de las TSVP.¹⁶⁻¹⁸

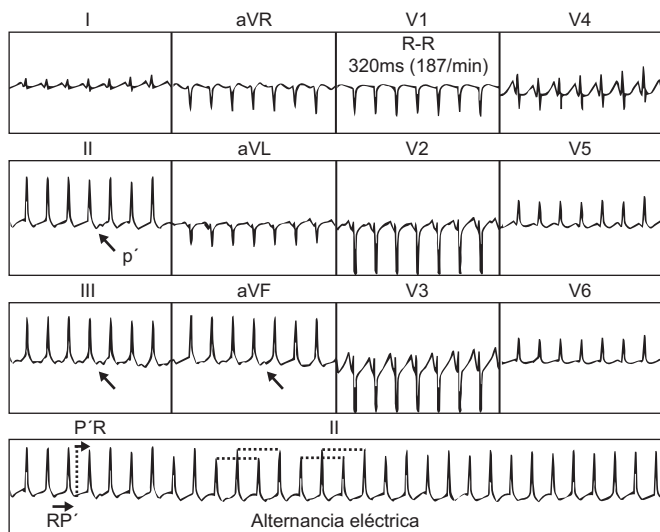


Figura 9-10. Alternancia eléctrica del QRS. Variación en la amplitud del QRS ≥ 1 mm (evidente en II, aVF y V1). Evidencia de onda P' retrógradas (flechas). Intervalo RP' 160 ms, P'R 200 ms, relación RP'/P'R < 1 (0.8). Mecanismo mediado por una vía accesorio oculta.

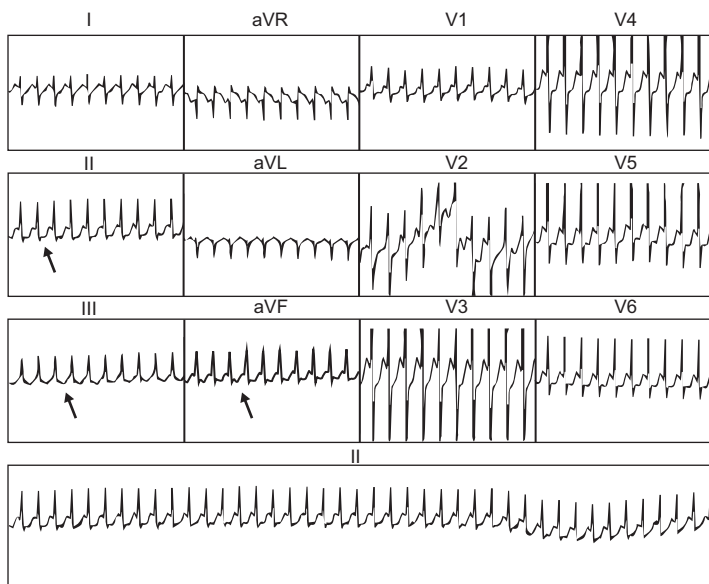


Figura 9-11. Depresión del segmento ST. Desnivel del ST ≥ 2 mm (más evidente en precordiales). Presencia de ondas P' retrogradas a >60 ms del QRS (flechas). Vía accesoria oculta.

Un criterio poco conocido, pero también muy útil es la elevación del segmento ST en la derivación aVR durante taquicardia (figura 9-12). En un reporte se encontró en 71% de TRAV, 31% TRNAV y 16% TA, por lo que este criterio favorece el diagnóstico de TRAV como mecanismo de la taquicardia con sensibilidad y especificidad del 71 y 70% respectivamente.¹⁹

La predicción confiable del mecanismo de la taquiarritmia mediante el análisis del ECG-12 puede ser de gran ayuda para seleccionar el tratamiento adecuado, o en algunos casos, planear el procedimiento ablativo.²⁰⁻²² Con base en la experiencia del autor, el diagnóstico diferencial de la TSVP mediante el análisis del ECG-12 puede establecerse en 80% de los casos confirmados con el estudio electrofisiológico (cuadro 9-3). En resumen, con base en el análisis de multivariantes el mejor predictor aislado de TRAV relacionada con vías accesorias es la presencia de onda P' con relación del intervalo $RP'/P'R < 1$ e intervalo $RP' \geq 60$ ms (véase figura 9-10). Para la TRNAV es sólo la presencia de pseudo r' en V1 (véanse figuras 9-6 y 9-7). Para la TA la presencia de onda P' con eje y morfología diferente y una relación $RP'/P'R \geq 1$ (véase figura 9-8).

Con la combinación de los otros criterios antes mencionados es posible el diagnóstico en el 92% de los casos de TRAV por vías accesorias y en 58% de los casos de reentrada nodal AV. De manera práctica se propone un algoritmo simple en niños y adultos para el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS angosto (figura 9-13).

PATRONES DE PREEXCITACIÓN VENTRICULAR

Las vías accesorias tienen diferentes localizaciones anatómicas y fisiológicamente tienen una velocidad de conducción rápida en sentido bidireccional como en el Wolff-Parkinson-White, o solo en sentido retrógrado desde el ventrículo a la aurícula como

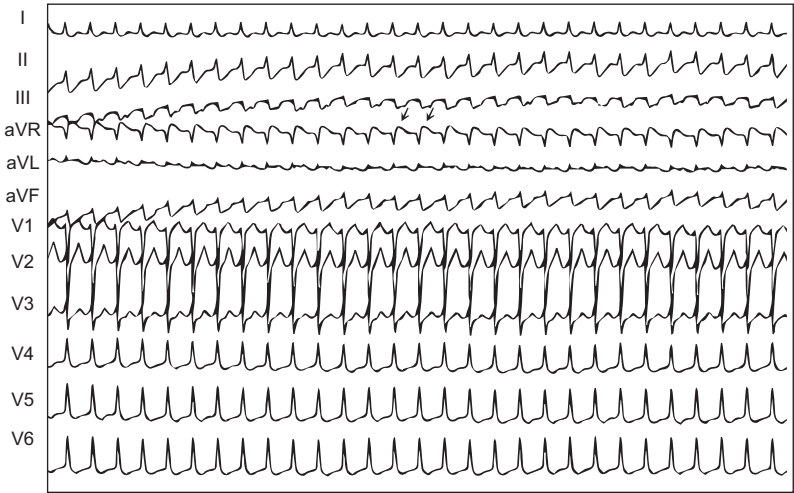


Figura 9-12. Elevación del segmento ST en aVR (flechas). Taquicardia reciproca AV por vía accesoria oculta.

Cuadro 9-3. Criterios predictivos del mecanismo de TSVP

Taquicardia reciproca AV (vías accesorias)	Taquicardia reentrante del Nodo AV (típica)	Taquicardia auricular
Presencia de onda P'	Seudo r' en V1	Presencia de onda P'
Relación RP'/P'R ≤1		Morfología y eje P' (diferentes a P sinusal)
Intervalo RP' ≥60 ms		Relación RP'/P'R ≥1
Alternancia del QRS		

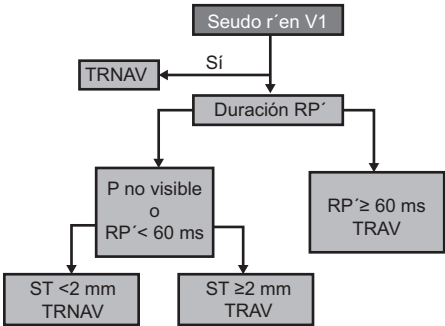


Figura 9-13. Algoritmo diagnóstico en taquicardia supraventricular paroxística. TRNAV: taquicardia por reentrada nodal AV; TRAV: taquicardia reciproca AV (vías accesorias).

© Editorial El manual moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

las vías ocultas (sin onda delta en ritmo sinusal) (véase figura 9-2). También existen fibras con velocidad de conducción lenta (**decremental**) que determinan condiciones clínicas específicas como las fibras de Mahaim que sólo conducen en sentido anterógrado y fibras de conducción lenta retrógrada oculta (Coumel).

El patrón ECG-12 proporciona información útil sobre la localización de la vía accesoria. La confiabilidad de los algoritmos desarrollados depende del grado de preexcitación, los más útiles son aquellos con base en la localización de la vía accesoria confirmada por los resultados de la ablación con catéter, estos algoritmos permiten sensibilidad diagnóstica del 90% y especificidad de 99%²³ (figura 9-14). La presencia de vías accesorias múltiples puede ser reconocida por patrones de preexcitación ECG variable con características de más de una vía o un patrón híbrido que no entran en los algoritmos usuales. La preexcitación con más de un patrón ECG-12 está presente solo en la tercera parte de los trazos en ritmo sinusal (figura 9-15). Pero pueden reconocerse hasta en el 55% de los trazos durante fibrilación auricular.²⁴

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

El tratamiento de las principales formas de TSVP ha tenido grandes cambios con el mejor entendimiento de la historia natural, así como del desarrollo del tratamiento ablativo curativo. La prevalencia de las TSVP en gente joven con la esperada recurrencia a lo largo de su vida, así como el éxito y seguridad en la mayoría de las TSVP, ha

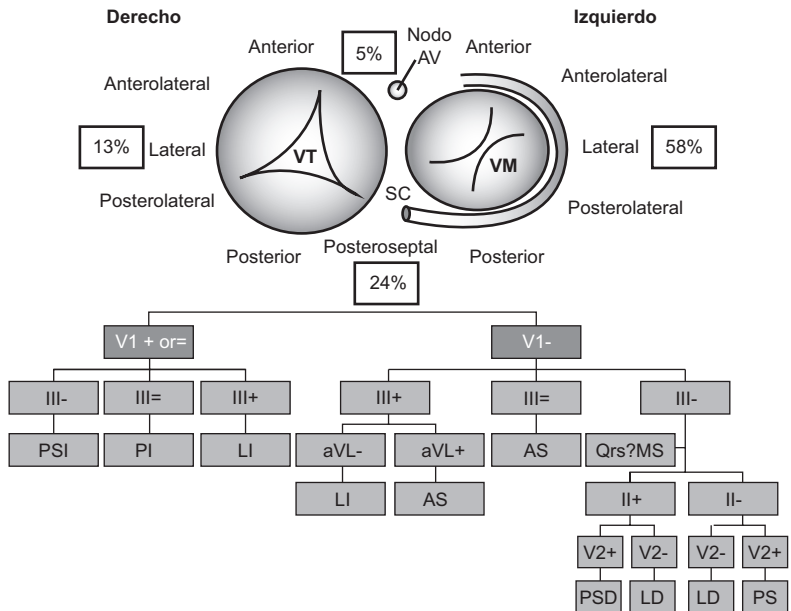


Figura 9-14. Localización de las vías accesorias. Arriba: Localización anatómica. Vista oblicua izquierda anterior. Porcentajes relativos de localización. **Abajo:** algoritmo con base en la polaridad del QRS.²³ PSI: posteroseptal izquierda. PI: posterior izquierda. LI: lateral izquierda. AS: anteroseptal. MS: mesoseptal. PSD: posteroseptal derecha. LD: lateral derecha. PS: posteroseptal.

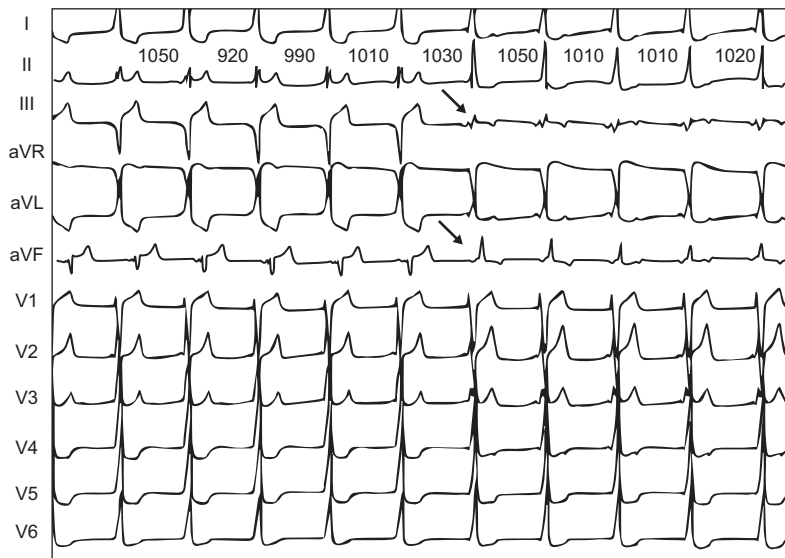


Figura 9-15. Wolff-Parkinson-White. Vías accesorias múltiples. Cambio en el patrón de preexcitación anterógrada (flechas). Izquierda: localización posteroseptal derecha. Derecha: localización anteroseptal derecha.

motivado al médico a proponer la ablación con catéter como el tratamiento definitivo de primera línea después de la resolución del episodio agudo. El tratamiento farmacológico está reservado para el manejo agudo del episodio sintomático, profilaxis corta como puente a la ablación o en pocas ocasiones en pacientes en quienes la ablación está contraindicada o no es posible.

TRATAMIENTO CON BASE EN LA EVIDENCIA

El tratamiento inmediato en la TSVP por lo general consiste en la interrupción de una parte del circuito, usualmente en la vía normal mediante la aplicación de maniobras vagales o la administración de un agente bloqueador del nodo AV de acción corta. En la práctica clínica, las maniobras vagales son a menudo poco efectivas, la eficacia del uso inicial de la maniobra de Valsalva es 19% y del masaje del seno carotídeo 11%, y el uso secuencial de ambas maniobras alcanza un éxito apenas del 28%.²⁵

Por su vida media ultra corta, eficacia y seguridad la adenosina es uno de los fármacos de elección. La dosis periférica rápida sin dilución seguida de un bolo de solución salina tiene éxito del 63 y 90% con dosis única de 6 y 12 mg respectivamente.²⁶ La adenosina puede resultar en asistolia o bloqueo AV de alto grado, pero es transitorio y se resuelve en segundos. El reinicio de TSVP o paso a fibrilación auricular ocurre en menos del 10% de los casos. Es utilizada para desenmascarar mecanismos de taquicardia (**notablemente en la taquicardia regular de QRS ancho, o taquicardias automáticas**) por su efecto de bloqueo AV transitorio.

Un agente alternativo altamente eficaz es el verapamilo intravenoso administrado en alícuotas de 5 mg; la dosis total de 10 mg es casi invariablemente efectiva y esto no difiere de manera significativa de la adenosina, tiene vida media más prolongada, deseable en algunos casos. El tratamiento con dosis única oral para terminar un epi-

sodio agudo ha utilizado calcio antagonistas, β bloqueadores o antiarrítmicos clase IC en pacientes sin cardiopatía con episodios aislados poco sintomáticos.

PROFILAXIS CONTRA LAS RECURRENCIAS

En estudios clínicos controlados la propafenona (IC) a dosis de 600 mg/día es eficaz en 80% y demuestra prolongación del tiempo de recurrencia hasta seis veces en comparación con el placebo, la dosis máxima de 900 mg/día es más efectiva, si es tolerada, pero se asocia con más efectos secundarios.²⁷ La flecainida en dosis de 100 a 300 mg tiene una eficacia actuarial del 80% a 60 días en comparación con el placebo. Estudios comparativos han demostrado que ambos antiarrítmicos tienen eficacia y seguridad similar.²⁸ El verapamilo es efectivo en la profilaxis de TSVP en comparación con placebo, pero está contraindicado en la profilaxis de TRAV en presencia de WPW. Por último, la cardioversión eléctrica es muy efectiva, pero es raramente necesaria, por lo que en TPSV debe ser empleada sólo en situaciones de urgencia extrema.

■ TAQUICARDIAS DE COMPLEJOS QRS ANCHOS

Las taquicardias de complejos QRS anchos (≥ 120 ms) representan para el médico de urgencias un dilema diagnóstico y terapéutico. Las posibilidades incluyen taquicardia ventricular (TV), taquicardia supraventricular con aberrancia y el síndrome de preexcitación. El primer paso en el análisis del ECG-12 es determinar si la taquicardia es regular o irregular (cuadro 9-4).

TAQUICARDIAS REGULARES DE COMPLEJOS QRS ANCHOS

1. Taquicardia ventricular.
 2. Taquicardia supraventricular con conducción aberrante.
 3. Taquicardia antidrómica por vías accesorias.
1. Las taquicardias ventriculares (TV) representan la mayoría de las taquicardias de QRS ancho (80%) y están a menudo relacionadas con cardiopatía estructural, por lo que requieren un diagnóstico y tratamiento rápidos. Los principales criterios electrocardiográficos descansan en la evaluación directa o indirecta de disociación auriculoventricular (AV) que está presente en el 50% de las TV, y con pocas excepciones, su presencia es 100% específica. Los criterios indirectos como las capturas o latidos de fusión son vistos excepcionalmente (sólo en TV lentas o idiopáticas). Un QRS >160 ms es fuerte predictor de TV, aunque la TV con origen septal puede tener duración <140 ms. La configuración espe-

Cuadro 9-4. Causas de taquicardia con QRS anchos regular o irregular

Taquicardias regulares	Taquicardias irregulares
Taquicardia supraventricular con conducción aberrante	Fibrilación/flúter auricular con conducción aberrante
Taquicardia antidrómica (síndrome de preexcitación)	Fibrilación/flúter auricular con conducción anterógrada (síndrome de preexcitación)
Taquicardia ventricular	Taquicardia ventricular polimorfa <i>Torsade de pointes</i>

cífica del QRS con patrón BRD, complejo monofásico R o bifásico Rr', RR' en V1-V2, rS o QS (relación R/S <1) en V6 favorece TV. En el patrón de BRI (onda r amplia ≥ 30 ms) en V1-V2, empastamiento >70 ms en V1-V2 medido desde el inicio del QRS al nadir de la onda S y patrón QS o qR en V6 favorecen TV (figuras 9-16 y 9-17). La concordancia negativa en precordiales es virtualmente diagnóstica de TV, la concordancia positiva es muy sugestiva, ambos patrones de concordancia del QRS son comunes en TSVp con aberrancia por vías accesorias.

El algoritmo propuesto por Brugada²⁹ es diagnóstico de TV si los siguientes criterios son positivos: ausencia de QRS de transición en precordiales, y si hay complejo de transición un intervalo del inicio de R al nadir de S ≥ 100 ms en cualquier precordial (figura 9-18).

Se ha sugerido que con estos criterios se puede diferenciar con alto grado de confianza TV de TSV con aberrancia, sensibilidad 98.7% y especificidad 96.5%. Sin embargo, en la práctica clínica, la TV continua siendo mal diagnosticada como TSV con aberrancia que conlleva a un tratamiento inadecuado. En parte, el mal diagnóstico en el servicio de urgencias se debe a una aplicación incorrecta de los criterios ECG-12, junto con un acuerdo bajo entre observadores. El factor adicional es la idea equivocada que los pacientes con TV están siempre inestables y aquellos con TSV aberrante son estables. Por tanto, si los criterios no son reproducibles de manera suficiente entre observadores se espera una frecuencia inaceptablemente alta de diagnósticos erróneos a pesar de este algoritmo.

Verekei *et al.*,³⁰ propone un nuevo algoritmo con otros dos criterios para el diagnóstico diferencial eliminando el último paso de los criterios tradicionales de morfología del QRS y los compara con el criterio de Brugada. Los criterios son: presencia de onda R inicial en aVR y la estimación de la relación velocidad de activación inicial y terminal del QRS (V_i/V_t). Este índice se obtiene midiendo el cambio de voltaje en milivolts durante los primeros 40 ms (V_i) y últimos 40 ms (V_t) de un QRS bifásico o polifásico. Un índice $V_i/V_t \leq 1$ es sugestivo de TV

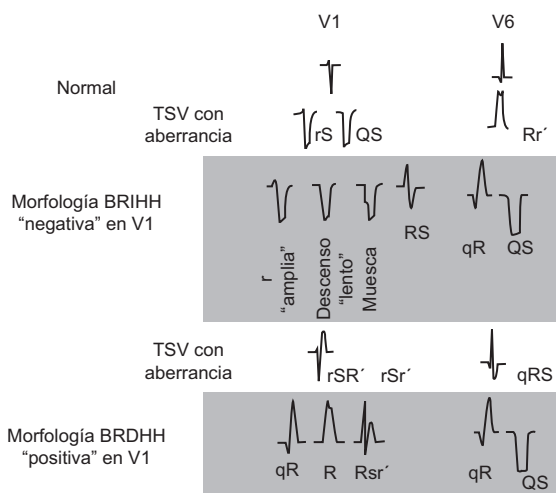


Figura 9-16. Criterios por la configuración específica de la morfología del QRS con bloqueo de rama izquierda (BRIHH) o derecha (BRDHH) en taquicardias de QRS ancho.

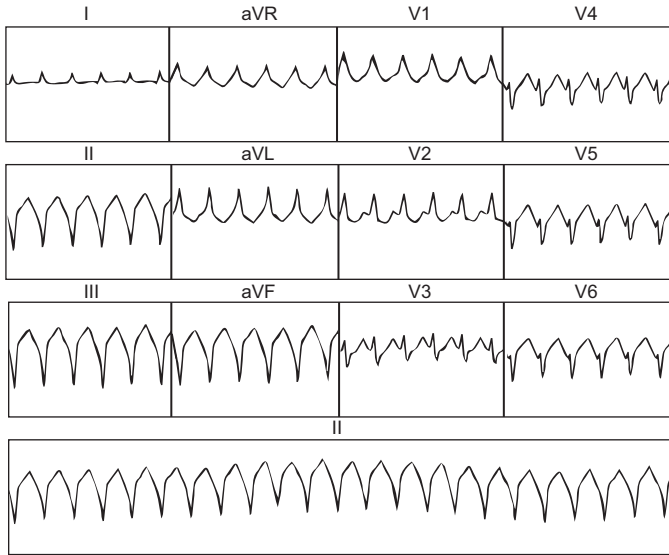


Figura 9-17. Taquicardia ventricular monomorfa. QRS ancho regular. Patrón no clásico de bloqueo de rama derecha. Patrón Rr' en V1 y rS en V6 (relación R/S < 1 en V6), eje QRS superior izquierdo en plano frontal.

y >1 es TSV con aberrancia (figura 9-19). La confiabilidad total de este algoritmo fue superior al criterio de Brugada (90.7 en contra de 85.5%, $p = 0.006$). Una

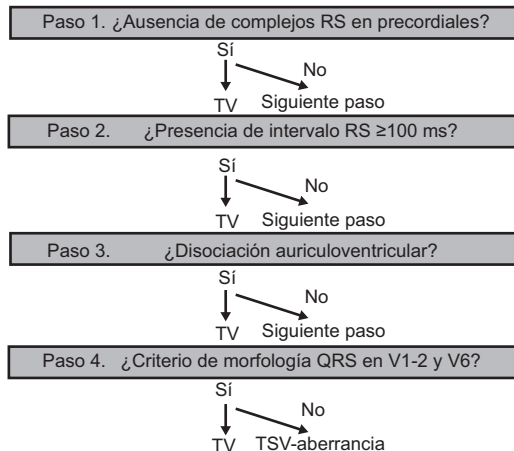


Figura 9-18. Algoritmo de Brugada. Diagnóstico diferencial de la taquicardia de QRS ancho. TV= taquicardia ventricular; TSV= taquicardia supraventricular con conducción aberrante.

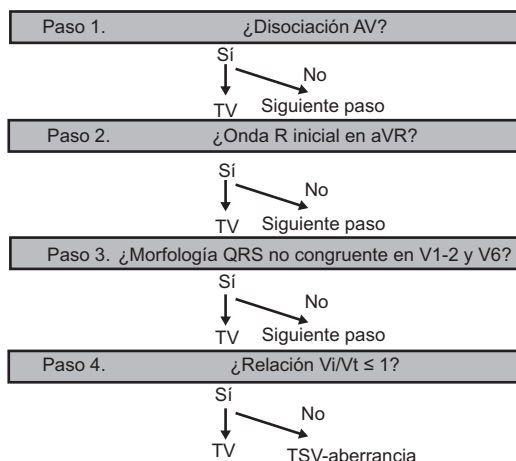


Figura 9-19. Algoritmo de Verekei. Diagnóstico diferencial de la taquicardia de QRS ancho. TV= taquicardia ventricular; TSV-A= taquicardia supraventricular con conducción aberrante.

modificación posterior de este algoritmo restringiendo el análisis solo a la derivación aVR distinguió entre diferentes taquicardias de QRS ancho con una confiabilidad total del 91.5%³¹ (figura 9-20).

2. La TSV con QRS ancho ocurre cuando la conducción a través del sistema nodo AV-His-Purkinje es lenta o está bloqueada. Esta condición puede ser por bloqueo de rama degenerativo preexistente, por bloqueo de rama funcional o después de un intervalo de acoplamiento largo-corto; este mecanismo es llamado "aberrancia". La aberrancia en este contexto puede deberse a la frecuencia cardiaca muy rápida en la que una rama conduce el impulso supraventricular mientras que la otra rama no se ha recuperado por completo,

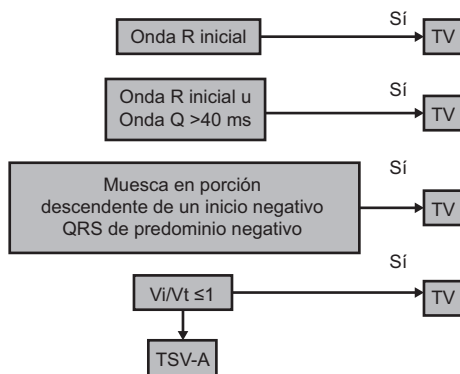


Figura 9-20. Algoritmo de Verekei modificado (hallazgos en derivación aVR). Diagnóstico diferencial de la taquicardia de QRS ancho.

otro ejemplo es el fenómeno llamado conducción "oculta" que ocurre cuando un impulso conduce a través del *septum* y activa en sentido retrógrado una rama previamente despolarizada; el siguiente impulso anterógrado encontrará esta rama refractaria y por tanto tendrá conducción lenta perpetuando la aberrancia. La aberrancia puede ocurrir en cualquier arritmia supraventricular (TRAV, TRNAV, TA) (figura 9-21).

3. De los síndromes de preexcitación ventricular el más familiar es el Wolff-Parkinson-White (WPW) que en la forma poco común o taquicardia antidrómica (preexcitada) el impulso anterógrado conduce por la vía accesoria con conducción retrógrada por el sistema normal resultando en taquicardia de QRS ancho (figura 9-22). Esta última puede ser difícil de diferenciar de TV o TSV con aberrancia. La forma especial e infrecuente de taquicardias preexcitadas se relacionan con la fisiología de Mahaim que involucra la fibra auriculofascicular (conexión aurícula derecha con inserción distal en la rama derecha o adyacente al miocardio ventricular). Estas vías accesorias conducen sólo en sentido anterógrado y en el ECG-12 en ritmo sinusal no hay preexcitación o es mínima, algunas tienen patrón típico de bloqueo de rama izquierda (BRI) con intervalo PR normal (figura 9-23). La taquicardia es siempre antidrómica con patrón de BRI, tipo rS en V1, ancho del QRS media 127 ± 8 ms (límites 120 a 150 ms) y eje medio QRS en el plano frontal superior izquierdo o incluso normal, $-31^\circ \pm 24^\circ$ (límites $+20^\circ$ a -75°), onda R en I y transición tardía del QRS en precordiales después de V5-V6 (figura 9-24). Los criterios juntos tienen una sensibilidad del 87.5% con un valor predictivo negativo de 82.5%.³²

Desde el punto de vista ECG también puede proponerse un análisis de las taquicardias de QRS ancho que tienen característicamente patrón de bloqueo de rama izquierda (cuadro 9-5).

A pesar de diversos algoritmos ECG-12, el diagnóstico diferencial seguirá siendo equivocado hasta en 10% de los casos. Por último, es necesario siempre tener buen juicio y considerar el axioma **"taquicardia regular de QRS ancho de cau-**

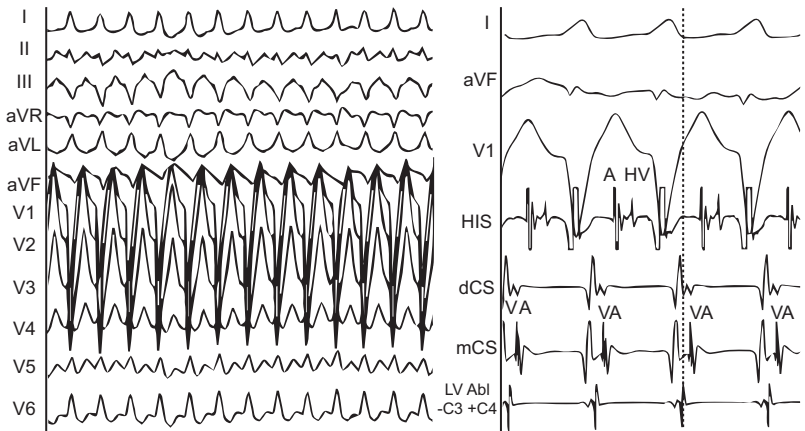


Figura 9-21. Taquicardia supraventricular con aberrancia. QRS ancho regular. Izquierda: patrón clásico de bloqueo de rama izquierda (rS en V1 y R en V6). Derecha: trazos intracardiacos, conducción VA/AV 1:1. Vía accesoria lateral izquierda (VA, línea punteada).

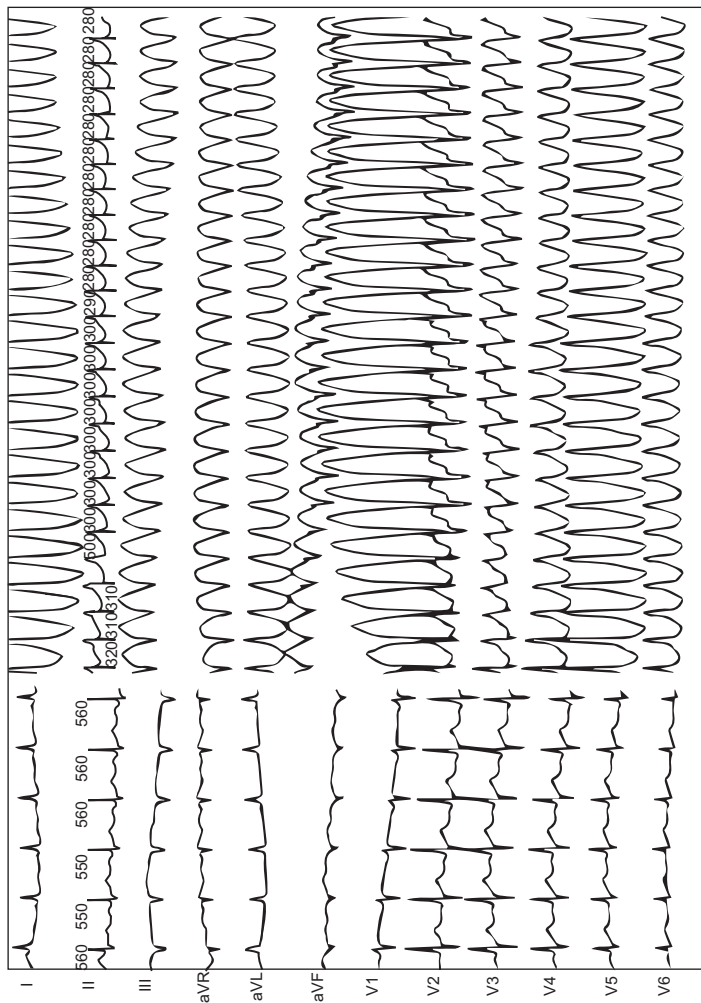


Figura 9-22. Taquicardia reciproca AV antitachicardia. QRS ancho regular. Izquierda: Wolff-Parkinson-White.

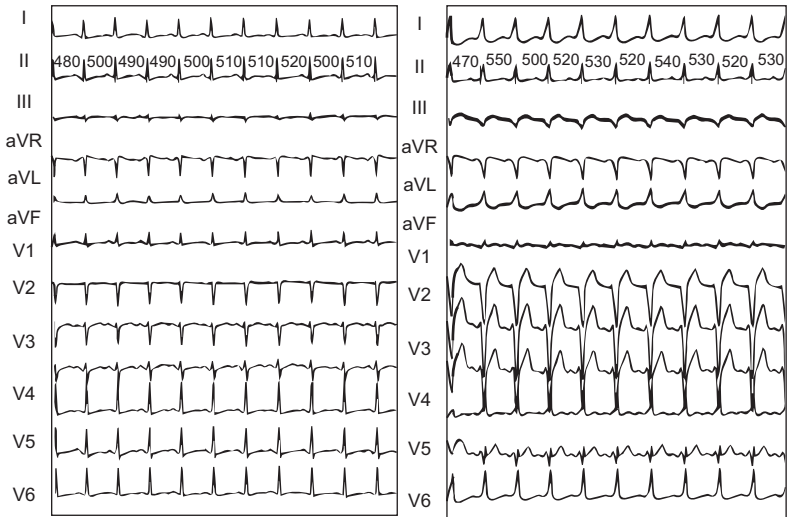


Figura 9-23. Preexcitación tipo Mahaim. Izquierda: QRS normal (82 ms) con PR normal (120 ms). Derecha: Cambio espontáneo a QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda.

Cuadro 9-5. Taquicardia de QRS ancho regular con patrón de BRI

Arritmia	Características
Taquicardia ventricular	
Tracto de salida del ventrículo derecho	- En corazón estructuralmente normal - Desencadenada por ejercicio, catecolaminas o ambas - Sensible a adenosina - Tratamiento con ablación con catéter
Taquicardia de reentrada rama-rama	- Asociada con cardiomiopatía dilatada - Bloqueo de rama o defecto de conducción intraventricular en ritmo sinusal - Tratamiento con ablación con catéter
Taquicardia preexcitada Vías accesorias tipo Mahaim	- Sin preexcitación en ritmo sinusal - Preexcitación mínima con BRI en ritmo sinusal - Tratamiento con ablación con catéter
Taquicardia preexcitada Vías accesorias tipo WPW	- Preexcitación localización pared libre derecha en ritmo sinusal - Tratamiento con ablación con catéter
Taquicardia supraventricular Cualquier tipo	- Aberrancia con BRI dependiente de frecuencia (infrecuente) - BRI preexistente en ritmo sinusal - Tratamiento con ablación con catéter

BRI: bloqueo de rama izquierda. WPW: Wolff-Parkinson-White.

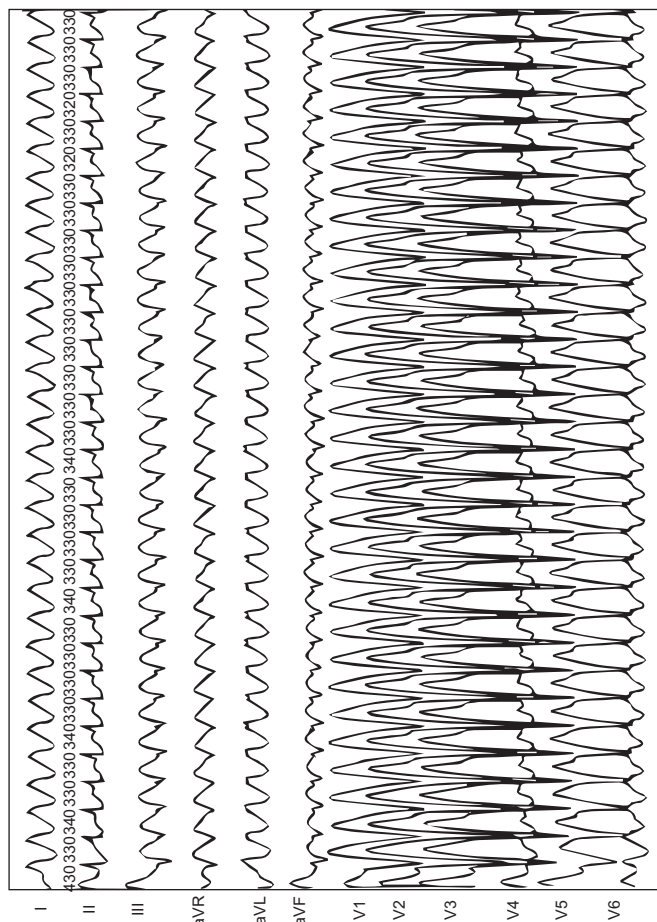


Figura 9-24. Taquicardia recíproca AV antidrómica. QRS ancho, regular. Patrón característico de bloqueo de rama izquierda, transición tardía en V6. Onda R en DI, eje QRS superior izquierdo en plano frontal. Vía accesoria auriculoventricular (Mahaim). Mismo caso de la figura anterior.

sa incierta es TV a menos que se pruebe lo contrario". El estudio electrofisiológico está indicado en todos los pacientes con taquicardia de QRS ancho.

TAQUICARDIAS IRREGULARES DE COMPLEJO QRS ANCHO

En este grupo las principales taquicardias son: 1) fibrilación auricular (FA) con conducción aberrante; 2) fibrilación auricular con conducción antidrómica en WPW (FA preexcitada); y 3) taquicardia ventricular polimorfa. Durante FA preexcitada, la frecuencia ventricular es muy rápida con intervalos R-R irregulares y la morfología del QRS varía dependiendo del grado en el que el ventrículo es activado por la vía accesoria o el nodo AV. Los pacientes con R-R preexcitados de <220 a <250 ms tienen un periodo refractario de la vía accesoria muy corto y están en alto riesgo que la FA induzca fibrilación ventricular (figura 9-25).

Las taquicardias polimorfas como *torsade de pointes* pueden ser consideradas en este grupo, son infrecuentes y tiene un patrón electrocardiográfico característico que permite un diagnóstico fácil. El cuadro 9-6 muestra un resumen de las diferentes características de las taquicardias de QRS angosto, ancho, regular o irregular.

■ TAQUICARDIA VENTRICULAR

Las arritmias ventriculares incluyen un amplio grupo de trastornos del ritmo que van desde latidos ventriculares prematuros a taquicardia y fibrilación ventriculares que se originan en el miocardio ventricular de trabajo, el sistema de conducción o ambos. Se han propuesto diferentes clasificaciones

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA

La mayoría de las taquicardias ventriculares monomorfas sostenidas (TVMS), cualquiera que sea el mecanismo, tienen origen en zonas patológicas: **isquemia, fibrosis**

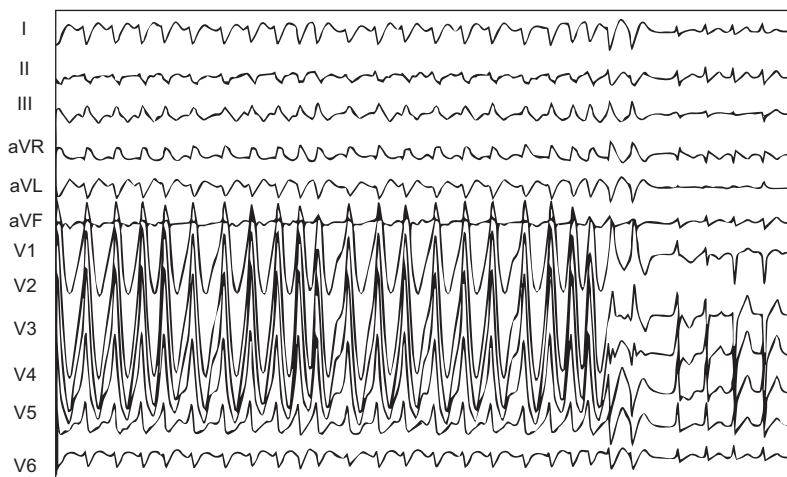


Figura 9-25. Fibrilación auricular preexcitada. Taquicardia de QRS ancho irregular. Izquierda: fibrilación auricular antidrómica (preexcitada). Derecha: terminación espontánea. WPW lateral izquierdo.

Cuadro 9-6. El diagnóstico general de las taquicardias

QRS	Regular	Irregular
Angosto (activación ventricular a través del sistema nodo-His-Purkinje)	Intervalo RP' corto • Taquicardia nodal AV típica • Taquicardia reciproca AV ortodrómica (septal) • Taquicardia auricular • Taquicardia sinoauricular Intervalo RP' intermedio • Taquicardia nodal AV atípica • Taquicardia reciproca AV ortodrómica (pared libre) • Taquicardia auricular Intervalo RP largo (RP' > P'R) • Taquicardia nodal AV atípica • Taquicardia auricular • Taquicardia de Coumel Ondas forma de sierra • Flúter auricular típico	Fibrilación auricular
Ancho 1. Activación ventricular a través del sistema nodo-His-Purkinje con bloqueo de rama preexistente 2. Preexcitación (vías accesorias). 3. Origen verdadero del miocardio ventricular	Morfología típica del BR • Cualquier tipo de TSV con BR degenerativo Formas especiales de TV: • TSVD (BRI) • TV rama-rama (BRI) Formas especiales de preexcitación: • Taquicardia preexcitada (Mahaim) Morfología atípica del BR Preexcitación • Taquicardia reciproca AV antidrómica • Taquicardia ventricular	Fibrilación auricular con BR degenerativo Fibrilación auricular preexcitada (antidrómica) TV polimorfa <i>Torsade de Pointes</i> Fibrilación ventricular

BR: bloqueo de rama. BRI: bloqueo de rama izquierda. TSV: taquicardia supraventricular. TV: taquicardia ventricular. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

o hipertrofia. La cardiopatía isquémica –**infarto del miocardio antiguo**– es el sustrato más común de TV.

La TVMS puede aparecer hasta en 5% de los casos en el primer año pos-IM o muchos años después, aún en ausencia de eventos desencadenantes como isquemia aguda o insuficiencia cardíaca descompensada. La TV nace de un sustrato anatómico de miocitos vivos dentro de un área extensa de fibrosis que favorecen el mecanismo de reentrada. Al contrario del pensamiento general, la TVMS desencadenada por extra-

sístoles ventriculares prematuras con fenómeno R/T son poco frecuentes (0.3%). En otras ocasiones, la primera presentación es de tipo maligno con paso de TVMS a fibrilación ventricular (FV) con muerte súbita (MS).

La TV monomorfa no sostenida (TVMNS) es un marcador de alto riesgo de evolución a TVMS y mal signo en casos con disfunción ventricular izquierda, por otro lado, puede no tener significado pronóstico en pacientes sin cardiopatía. La cardiomiopatía dilatada no isquémica con frecuencia se relaciona con TVMNS en el 70% de los casos que están en clase funcional IV NYHA, en éstos, la TVMS es infrecuente, pero, la presencia de MS relacionada con TVMS inestable, FV o ambas es relativamente frecuente. La prevalencia de latidos ventriculares prematuros con duplas y tripletas se encuentra hasta en el 90% de los casos de cardiomiopatía hipertrófica con salvos de TVMNS en 20% (figura 9-26). La cardiomiopatía-displasia arritmogénica del ventrículo derecho tiende a ocurrir en individuos jóvenes y se relaciona con TVMNS y TVMS (figura 9-27). Otras causas de TV incluyen a la reparación quirúrgica de cardiopatías congénitas, sobre todo del ventrículo derecho (p. ej., tetralogía de Fallot).

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA

La TV polimorfa (TVP) se describe con complejos anchos, en salvos no sostenidos repetitivos con cambios en la amplitud y eje del QRS en forma creciente-decreciente alrededor de la línea isoeletrica, *torsade de pointes* (*TdP*). Hay diferentes mecanismos electrofisiológicos para la TVP, la forma más apropiada para clasificarla es de acuerdo a su relación con un intervalo QT (QT-U) normal o largo. La *TdP* es una forma de TV polimorfa característica del síndrome de QT largo congénito o adquirido (figura 9-28). La *TdP* es precedida por periodos de extrasístoles ventriculares bigeminadas con acoplamiento tardío (>600 ms) con secuencia ciclo "corto-largo-corto". Otra forma de TV polimorfa (infrecuente) es con un patrón típico de *TdP* pero con un intervalo de acoplamiento corto del latido que la inicia, invariablemente <300 ms y el intervalo QT de base es normal (figura 9-29).

En los síndromes arritmogénicos genéticamente determinados, la TV polimorfa con un vector del QRS alternante latido a latido (**TV bidireccional**) es una forma de presentación de la entidad conocida como TV catecolaminérgica (mutación del receptor de rianodina cardiaca, RyR2) (figura 9-30). La TV polimorfa, fibrilación ventricular o ambas son la causa de síncope o muerte súbita en el síndrome de Brugada (mutación en el gen SCN5A que codifica para el canal del sodio) (figura 9-31).

■ TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA

Si bien la cardiopatía isquémica y cardiomiopatías son los trastornos más comunes asociados con taquicardia ventricular (TV). Arritmias ventriculares pueden ocurrir también en pacientes sin cardiopatía estructural aparente y se conocen como TV idiopáticas. La TV idiopática se presenta en aproximadamente 10% de todas las TV sostenidas. Se han reconocido diferentes formas de TV idiopática y han sido clasificadas con respecto al sitio de origen o respuesta a agentes farmacológicos (cuadro 9-7). Las taquicardias de los tractos de salida son las más comunes.

TAQUICARDIA VENTRICULAR DEL TRACTO DE SALIDA

La forma más común de TV idiopática se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y se ve en aproximadamente el 60 a 80% de los pacientes que presentan TV en ausencia de cardiopatía estructural.³³ Las TV idiopáticas también pueden nacer en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), aunque generalmente son menos frecuentes que las del TSVD. Los sitios pueden estar localizados debajo de la

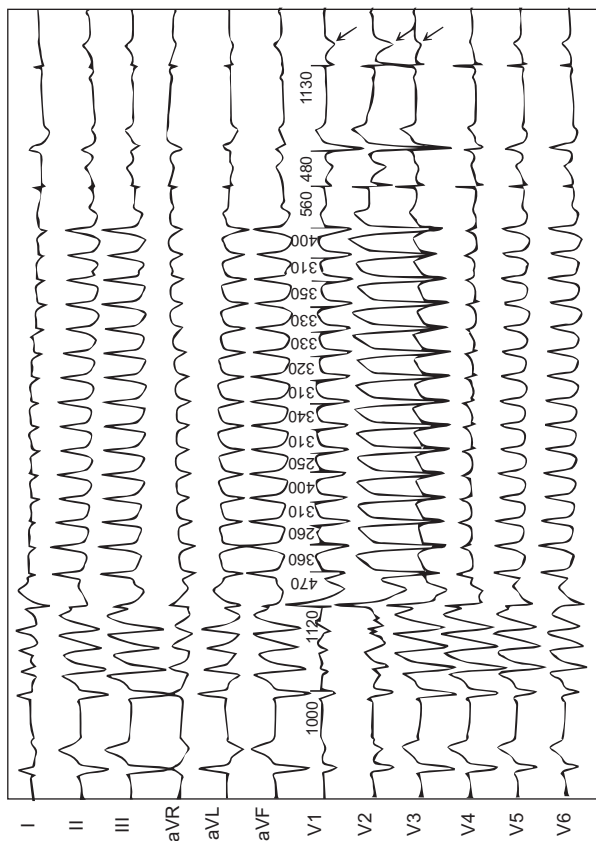


Figura 9-27. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Inducción con estimulación programada de taquicardia ventricular con patrón clásico de bloqueo de rama izquierda (QS de V1 a V3) y eje QRS normal (QRS positivo en II, III, aVF). Ondas T negativas en V1 a V3 (flechas). Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

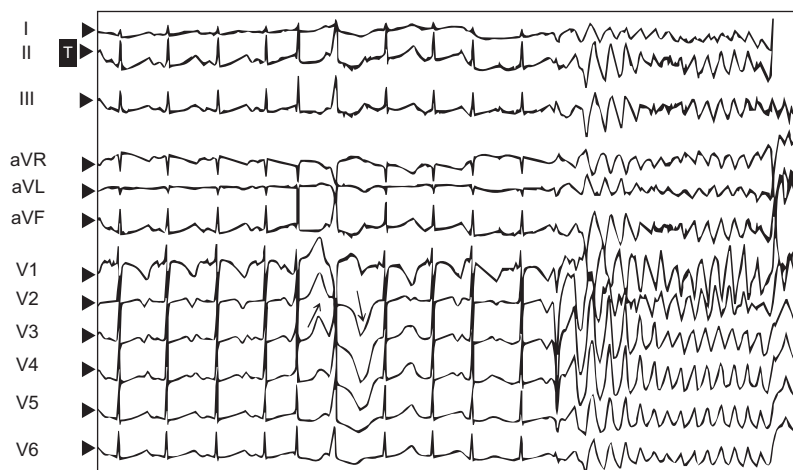


Figura 9-28. Síndrome de QT largo congénito. Taquicardia ventricular polimorfa. Torsade de pointes precedida por extrasístoles ventriculares y alternancia eléctrica de la onda T (flechas).

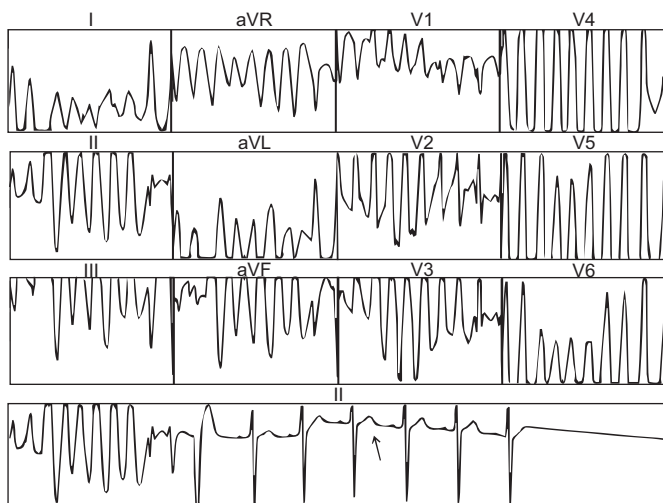


Figura 9-29. Taquicardia ventricular polimorfa. Cambios en la amplitud y eje del QRS en forma creciente-decreciente alrededor de la línea de base. Torsade de pointes. El intervalo QT es normal en ritmo sinusal (flecha).

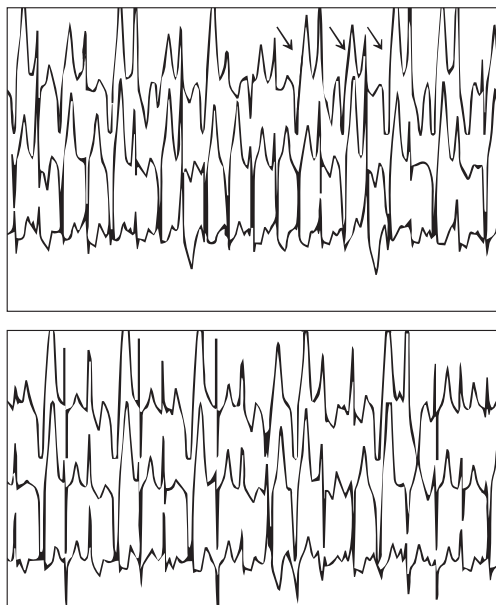


Figura 9-30. Taquicardia ventricular bidireccional. Vector del QRS alternante latido a latido (flechas). Es un patrón ECG de taquicardia ventricular catecolaminérgica. Trazo de monitoreo Holter.

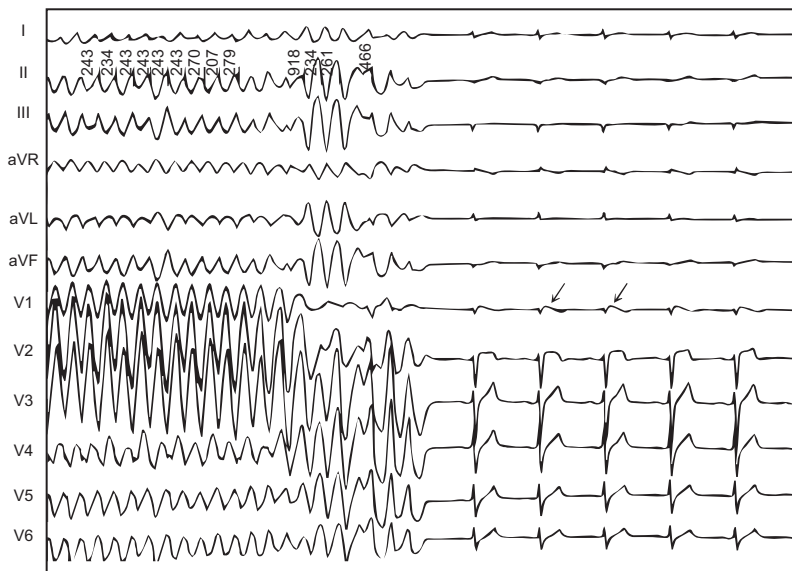


Figura 9-31. Síndrome de Brugada. Fibrilación ventricular y taquicardia ventricular polimorfa. Síndrome de Brugada. ST convexo en V1-2 (flechas).

Cuadro 9-7. Clasificación de las arritmias ventriculares

Duración	1. Extrasístoles ventriculares: únicas o pares 2. Taquicardia ventricular (TV): ≥ 3 latidos consecutivos. a) Salvas (3 a 5 latidos consecutivos) b) TV no-sostenida (≥ 6 latidos, ≤ 30 s) c) TV sostenida (≥ 30 s) d) Fibrilación ventricular
Morfología QRS	1. Monomorfa (QRS consecutivos similares) 2. Polimorfa (intervalos RR y QRS variables latido-latido) 3. <i>Torsade de Pointes</i> 4. Bidireccional
Etiología	1. Taquicardia ventricular monomorfa a) Cardiopatía estructural: - Cardiopatía isquémica - Cardiomiopatía dilatada idiopática - Reentrada rama-rama - Displasia arritmogénica del ventrículo derecho b) Sin cardiopatía estructural: (idiopática) - Tracto de salida del ventrículo derecho - Tracto de salida del ventrículo izquierdo - Fascicular 3. Taquicardia ventricular polimorfa a) Intervalo QT normal: - Isquemia - Cardiomiopatía hipertrófica - TV catecolaminérgica - Síndrome de Brugada b) Intervalo QT largo: - Congénito - Adquirido

válvula aórtica en el TSVI verdadero, pero también dentro de las cúspides aórticas presumiblemente debido a extensiones musculares dentro de la aorta y senos de Valsalva.

La gran mayoría de las TV idiopáticas del tracto de salida se deben a actividad disparada mediada por AMP cíclico por lo que son sensibles a adenosina. El ECG está caracterizado por morfología de bloqueo de rama izquierda, con patrones rS o QS en precordiales V1-V2 y eje inferior en el plano frontal con complejos QRS ampliamente positivos en inferiores (figura 9-32; cuadro 9-8).

TAQUICARDIA VENTRICULAR FASCICULAR

Desde el punto de vista clínico, ocurre en pacientes relativamente jóvenes y es más frecuente en hombres que en mujeres. De acuerdo a la configuración ECG puede ser clasificada en tres subgrupos:

- a) TV fascicular posterior izquierda con morfología de BRD y eje frontal superior izquierdo en el 90 a 95% de los pacientes (figura 9-33).
- b) TV fascicular anterior izquierda con morfología de BRD y eje frontal inferior derecho.
- c) TV septal superior.

La duración del QRS es relativamente estrecho 121 ± 9 ms, límites de 105 a 140 ms, el intervalo RS medio es 67 ± 9 ms, límites 60 a 80 ms, en la TV fascicular posterior el eje del QRS es $-92^\circ \pm 15^\circ$, límites -80° a -115° y el ECG en sinusal es normal.³⁴

Cuadro 9-8. Clasificación de la taquicardia ventricular idiopática

Origen	TV derecha	TV izquierda
Localización	Tracto de salida del ventrículo derecho	Tracto de salida ventrículo izquierdo: septal superior, sinus de Valsalva aórtico Fascicular: posterior, anterior Musculo papilar Anular mitral
Morfología QRS	Patrón de rama izquierda	Patrón de rama derecha
Respuesta farmacológica	Sensible adenosina	Sensible verapamilo
Comportamiento	Salvas repetitivas Sostenida	Sostenida Salvas repetitivas

El peso de la evidencia está a favor de un mecanismo de reentrada. Con base en resultados de estudios previos la hipótesis propuesta es que la activación procede en sentido anterógrado sobre una región de tejido de Purkinje del fascículo posterior o anterior izquierdos.³⁵

El brazo anterógrado parece depender principalmente de una corriente de entrada lenta dependiente de calcio, lo que explica su alta sensibilidad al verapamilo intravenoso.

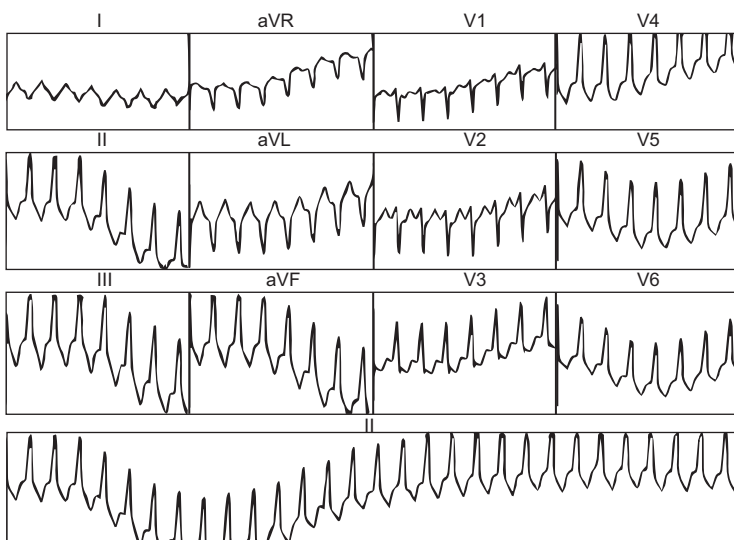


Figura 9-32. Taquicardia ventricular idiopática derecha. Patrón característico de bloqueo de rama izquierda (plano horizontal) y eje QRS inferior derecho (QRS positivos en II, III, aVF), QS en I, aVL. Taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho región septal.

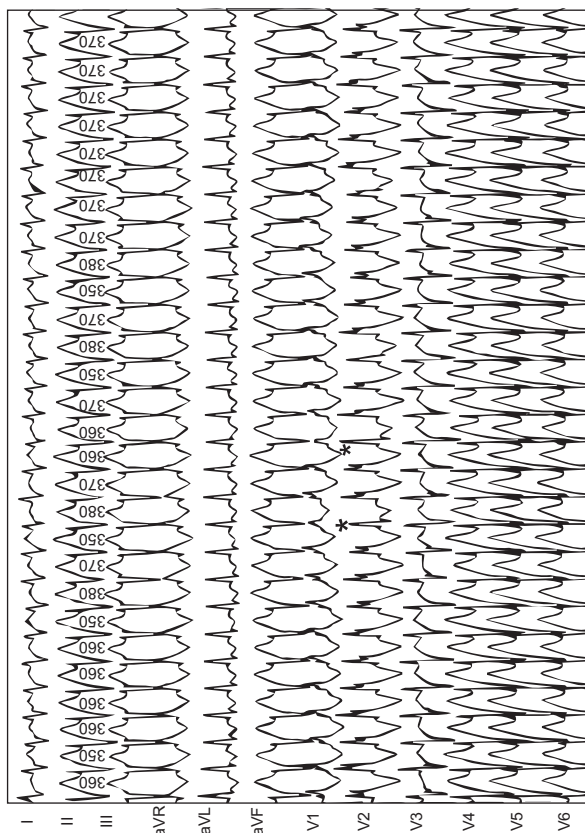


Figura 9-33. Taquicardia ventricular idiopática izquierda. Patrón característico de bloqueo de rama derecha (plano horizontal) y eje QRS superior izquierdo (plano frontal). Latidos de fusión (asteriscos). Taquicardia ventricular fascicular posterior.

TRATAMIENTO URGENTE Y EVALUACIÓN INICIAL

Independientemente de la etiología, la cardioversión urgente está indicada para TV sostenida que se asocia con signos clínicos que sugieran hipoperfusión cerebral o en otros órganos vitales, hipotensión, edema pulmonar o isquemia miocárdica. Es necesario recordar que la cardioversión eléctrica es el procedimiento más efectivo y seguro. Se propone un algoritmo para el tratamiento urgente de TV³⁶ (figura 9-34). Causas reversibles, como isquemia aguda, anormalidades electrolíticas o toxicidad por fármacos debe ser corregida.

En casos muy seleccionados sin el compromiso hemodinámico antes señalado puede considerarse con precaución la cardioversión farmacológica o como tratamiento para prevenir la recurrencia inmediata, poscardioversión eléctrica. El riesgo inmediato de recurrencia varía con el contexto clínico y es relativamente bajo en pacientes con cardiopatía isquémica estable y TV monomorfa sostenida; es más alto en pacientes con gran compromiso hemodinámico, infarto agudo u otros trastornos metabólicos agudos. Aunque no hay gran evidencia derivada de estudios controlados la amiodarona es generalmente efectiva.

Después de la estabilización, se requiere evaluación y determinar la severidad de la cardiopatía estructural. El tratamiento subsecuente estará guiado por la naturaleza de la cardiopatía de base y el tipo específico de arritmia ventricular. La TV polimorfa sugiere cardiopatía isquémica, pro-arritmia, QT largo adquirido por fármacos no antiarrítmicos o desequilibrio electrolítico (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia) o síndrome arritmogénico genético. La TV monomorfa indica la presencia de una cicatriz miocárdica que proporciona el sustrato para la reentrada. El pronóstico (particularmente el riesgo de muerte súbita) está determinado en gran manera por la cardiopatía de base.

MUERTE SÚBITA Y ARRITMIAS VENTRICULARES

La muerte súbita (MS) representa más de la mitad de todas las muertes cardiacas. En estudios epidemiológicos es definida como una muerte inesperada que ocurre de ma-

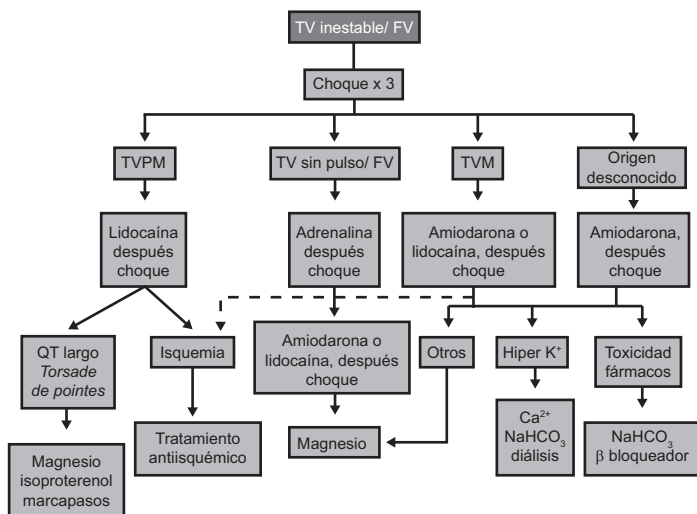


Figura 9-34. Algoritmo terapéutico de la taquicardia ventricular.

nera inmediata o dentro de la hora de un cambio brusco de un estado clínico estable. La MS es debida a TV que degenera en fibrilación ventricular (FV). Numerosos factores de riesgo de muerte súbita cardíaca han sido identificados. Es dos veces más frecuente en el hombre y más de los dos tercios de los casos de MS están asociados con cardiopatía isquémica y puede ser su primera manifestación, haciendo problemática la detección de los pacientes de alto riesgo. Los pacientes que sobreviven a infarto del miocardio (IM) tienen la incidencia más alta de MS, 1.4% en el primer mes posIM y disminuye a 0.14% por mes a dos años posIM. Uno de los factores de riesgo no invasivo más fácil y comúnmente usado para MS es la disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI).³⁷ La FEVI ≤ 0.30 está asociada con mortalidad general anual del 10%.³⁸ Otros factores de riesgo para MS son la baja variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC < 50 ms) y la alternancia del microvoltaje de la onda T.^{39, 40}

Aunque la evaluación del riesgo no invasivo ha demostrado estar asociado con el aumento en la incidencia de MS cardíaca en pacientes seleccionados, su utilidad para elegir pacientes que se beneficiarían de un desfibrilador automático implantable (DAI) sigue siendo cuestionable y sigue estando en estudio. La TV inducible durante el estudio electrofisiológico también es un factor de riesgo de MS cardíaca en pacientes isquémicos, en quienes un DAI está indicado.

Por otro lado, los pacientes con función ventricular baja por cardiomiopatías, congénitas y valvulares, también tienen riesgo de TV/FV y MS. Pero los factores de riesgo en esta población están menos definidos que en la cardiopatía isquémica. Una pequeña, pero importante causa de MS se debe a causas genéticas, trastornos en los canales iónicos o ambos, (cardiomiopatía hipertrófica, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, síndrome de Brugada, TV catecolaminérgica). La historia familiar de muerte súbita debe alertar sobre estas entidades.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los β bloqueadores e inhibidores ECA han mostrado disminuir la mortalidad y MS en pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca. La TV es a menudo sensible a la influencia adrenérgica y los β bloqueadores pueden reducir la recurrencia de arritmias ventriculares. Los antiarrítmicos clase III (sotalol y amiodarona) han demostrado reducir la recurrencia de arritmias, pero no la mortalidad. La clase I, (disopiramida, flecainida y propafenona) se considera que pueden aumentar la mortalidad, sobre todo en pacientes con historia de infarto previo y depresión de la FEVI. En pacientes con cardiopatía estructural con TV sostenida y/o FV, los fármacos antiarrítmicos clase III pueden ser utilizados para reducir la frecuencia de arritmias sintomáticas y disminuir las terapias del DAI.

DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI)

A lo largo del último decenio, las indicaciones del implante del DAI se han ido extendiendo y concretando, todo con base en los resultados de diversos ensayos clínicos.

Prevención secundaria. Tres estudios de prevención secundaria han demostrado que el DAI reduce la mortalidad en personas con MS abortada, TV o FV documentadas en comparación con fármacos antiarrítmicos.⁴¹⁻⁴³ Por tanto, este grupo de pacientes deben ser referidos para estratificación de riesgo.

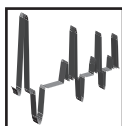
Prevención primaria. Han existido ciertas inconsistencias para las indicaciones pero está indicado en grupos específicos de alto riesgo. Casi todas las pruebas y datos clínicos adolecen de sensibilidad adecuada, especificidad y reproducibilidad para identificar pacientes vulnerables; por tanto, los criterios para seleccionar pacientes para prevención primaria son difíciles de definir. Diversos estudios han demostrado que una fracción de expulsión baja predice muerte súbita en pacientes con cardiomiopatía isquémica y no isquémica. Aunque estos estudios han demostrado benefi-

cio, la reducción del riesgo absoluto fue variable y, en algunos casos, sólo modesto. Siempre hay que tener en cuenta la relación costo-eficacia del DAI, ya que este grupo de pacientes tienen comorbilidades y el beneficio es menor en casos con nefropatía significativa y edad avanzada. Por lo tanto el DAI no es recomendado en pacientes que no tienen una expectativa de vida razonable.

REFERENCIAS

1. Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F *et al.*: Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:150-157.
2. U.S. Department of Health & Human Services (DHHS): Centers for Disease Control Vital and Health Statistics. National Hospital Discharge Survey: annual summary with detailed diagnosis and procedure data (1999). DHHS Publication No. (PHS) 2001:1722.
3. Porter MJ, Morton JB, Denman R *et al.*: Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2004;1:393-396.
4. Rodríguez LM, de Chillou C, Schlappfer J *et al.*: Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1992;70:1213-1215.
5. Goyal R, Zivin A, Souza J *et al.*: Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway mediated tachycardia. *Am Heart J* 1996;132:765-767.
6. Getchell WS, Larsen GC, Morris CD *et al.*: Epidemiology of syncope in hospitalized patients. *J Gen Intern Med* 1999;14:677-687.
7. Baine WB, Yu W, Weis KA: Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991-1998. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:763-770.
8. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM: Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79:145-149.
9. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK *et al.*: Asymptomatic arrhythmia in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994;89:224-227.
10. Méndez C, Moe G *et al.*: Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 1966;19:378.
11. Denes P, Wu D, Dhinra RC *et al.*: Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973;48:549-555.
12. Velázquez-Rodríguez E, Pacheco-Bouthillier A, Rodríguez-Piña H, Deras-Mejía LM: La electrofisiología del Wolff-Parkinson-White en el paciente asintomático con actividad o riesgo profesional alto. *Arch Cardiol Mex.* 2012;82:282-289.
13. Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H *et al.*: Differentiation of paroxysmal narrow QRS complexes tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:85-99.
14. Green M, Heddle B, Dassen W *et al.*: Value of the 12-lead electrocardiogram in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983;68:368-373.
15. Kay N, Pressley JC, Packer DL *et al.*: Value of the 12-lead electrocardiogram in discriminating atrioventricular nodal reciprocating tachycardia from circus movement atrioventricular Tachycardia utilizing a retrograde accessory pathway. *Am J Cardiol* 1987;59:296-300.
16. Riva SI, Della Bella P, Fassini G *et al.*: Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1480-5.
17. Imrie JR, Yee R, Klein GJ, *et al.* Incidence and clinical significance of ST segment depression in supraventricular tachycardia. *Can J Cardiol* 1990;8:323-326.
18. Lin YJ, Tai CT, Chiang CE: Mechanism of repolarization change during initiation of supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1233-1237.
19. Ho YL, Lin LY, Lin JL *et al.*: Usefulness of ST-segment elevation in lead aVR during tachycardia for determining the mechanism of narrow QRS complex tachycardia. *Am J Cardiol* 2003;92:1424-1428.
20. Kay GN, Pressley JC, Packer DL *et al.*: Value of the 12-lead electrocardiogram in discriminating atrioventricular nodal reciprocating tachycardia from circus movement atrioventricular tachycardia utilizing a retrograde accessory pathway. *Am J Cardiol* 1987;59:296-300.
21. Kalbfleisch SJ, El-Atassi R, Calkins H *et al.*: Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:85-89.
22. Hernández D, Santiago J, Colin L *et al.*: Utilidad del electrocardiograma de superficie para el diagnóstico de las taquicardias con QRS estrecho: correlación con los registros intracavitarios. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:965-972.

23. **D'Ávila A, Brugada J, Skeberis V et al.:** A fast a reliable algorithm to localize accessory pathways based on the polarity of the QRS complex on the surface ECG during sinus rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18:1615-1627.
24. **Fananapazir L, German LD, Gallagher JJ et al.:** Importance of preexcited QRS morphology during induced atrial fibrillation to the diagnosis and localization of multiple accessory pathways. *Circulation* 1990; 81:578-585.
25. **Lim SH, Anantharaman V, Teo WS et al.:** Comparison of the treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 1998;31:30-35.
26. **DiMarco JP, Miles W, Akhtar M et al.:** Adenosine for paroxysmal supraventricular Tachycardia. Dose ranging and comparison with verapamil. Assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study group. *Ann Intern Med* 1990;113:104-110.
27. **Benditt DG, Dunnigan A, Buetilkofer J et al.:** Flecainide acetate for long-term prevention of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1991;83:345-349.
28. **Dorian P, Nacarelli GV, Coumel P et al.:** A randomized comparison of flecainide versus verapamil in paroxysmal supraventricular tachycardia. The Flecainide Multicenter Investigators Group. *Am J Cardiol* 1996;77:89A-95A.
29. **Brugada P, Brugada J, Mont L et al.:** A new approach to the differential diagnosis of regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-1659.
30. **Verekei A, Duray G, Szénási et al.:** Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *European Heart Journal* 2007;28:589-600.
31. **Verekei A, Duray G, Szénási et al.:** New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm* 2008;5:89-98.
32. **Sternick EB, Cruz FES, Timmermans C et al.:** Electrocardiogram during tachycardia in patients with antero-grade conduction over a Mahaim fiber: Old criteria revisited. *Heart Rhythm* 2004;4:406-413.
33. **Buxton AE, Waxman HL, Marchlinski FE et al.:** Right ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* 1983;68:917-927.
34. **Rosas AF, Eslami M, Elias J et al.:** Diagnostic clues from the surface ECG to identify idiopathic (fascicular) ventricular tachycardia: Correlation with electrophysiologic findings. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:2-8.
35. **Ohe T, Shimomura K, Aihara N et al.:** Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* 1988;77:560-68.
36. **ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association.** 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005;112(24)(suppl):IV1-IV203.
37. **Curtis JP, Sokol SI, Wang Y et al.:** The association of left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(4):736-742.
38. **Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al.:** Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
39. **La Rovere MT, Pinna GD, Maestri R et al.:** Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. *Circulation* 2003;107:565-570.
40. **Chow T, Kereiakes DJ, Bartone C et al.:** Prognostic utility of microvolt T-wave alternans in risk stratification of patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1820-1827.
41. **A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators.** *N Engl J Med* 1997;337:1576-1584.
42. **Connolly SJ, Gent M, Roberts RS et al.:** Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-1302.
43. **Kuck KH, Cappato R, Siebels J et al.:** Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: The Cardiac Arrest Study in Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748-754.



Fibrilación auricular y otras taquicardias auriculares

10

Enrique Velazquez Rodríguez

Las taquiarritmias auriculares tienen patogénesis, mecanismo electrofisiológico y presentación clínica diversas. La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida que se observa con más frecuencia en la práctica clínica rutinaria. La FA puede ocurrir en asociación con una amplia variedad de condiciones cardíacas y no cardíacas. La prevalencia se ha estimado en 1.5 a 8% en pacientes entre los 35 y 80 años de edad, o bien 8/1 000 hombres y 5/1 000 mujeres.¹ La incidencia del flúter auricular (FLA) es 0.88/1 000 personas/año, y el 58% de éstos también tienen FA. El FLA solitario se encuentra en sólo el 0.037% y su incidencia como en la FA aumenta de manera significativa con la edad. La prevalencia de taquicardia auricular (TA) en la población general se desconoce. Se observa hasta en 0.46% de los pacientes con arritmias y representa alrededor del 10 a 15% de los individuos referidos para ablación. Las taquiarritmias auriculares pueden clasificarse de acuerdo a la presentación electrocardiográfica, mecanismos electrofisiológicos o ambos (cuadros 10-1 y 10-2).

■ FACTORES ETIOLÓGICOS

Las taquiarritmias auriculares ocurren frecuentemente en asociación con enfermedades cardiovasculares (valvulopatías, insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, cardiomiopatía hipertrófica, cirugía cardíaca, *cor pulmonale*) o factores de riesgo conocidos (hipertensión, diabetes, hipertiroidismo, síndrome de preexcitación). La definición de FA "solitaria" se refiere a la ausencia de factores precipitantes obvios, en asociación con ECG-12 y otros estudios de gabinete normales; por lo tanto es un diagnóstico de exclusión. Este tipo de FA representa casi la mitad de los casos de FA paroxística y 20% de la FA persistente, en particular con individuos relativamente jóvenes. Sólo el 1.7% de los casos de FLA no tienen cardiopatía estructural o factores precipitantes.

Cuadro 10-1. Clasificación de las taquicardias auriculares

Taquicardia auricular ectópica	"Focal" por automatismo anormal, actividad disparada o microrreentrada
Taquicardias auriculares irregulares	Fibrilación auricular Fibrilo-flúter
Taquicardias auriculares regulares	Flúter auricular
No bien clasificadas	Sinusal inapropiada, sinoauricular reentrante

Cuadro 10-2. Clasificación de las taquicardias auriculares regulares*
por su mecanismo y respuesta

Flúter auricular derecho típico (istmo cavotricuspídeo dependiente)

Típico: antihorario

Típico inverso: antihorario

Incisional (posquirúrgica)

Taquicardia por reentrada intraauricular

Asa inferior (alrededor de la vena cava inferior)

Flúter auricular derecho (atípico) (no istmo cavotricuspídeo dependiente)

Asa superior (alrededor de la vena cava superior)

Incisional (posquirúrgica)

Flúter auricular izquierdo (atípico)

Istmo mitral-vena pulmonar inferior izquierda, del *septum* interauricular, del seno coronario

■ MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

El desarrollo del sustrato para FA puede ser mediado por acortamiento de la duración del potencial de acción y el de la refractariedad. Cada una de estas condiciones favorece reentrada por disminución de la longitud de onda o incremento de la heterogeneidad de la conducción del impulso, así como conducción lenta en el tejido auricular. Varios mecanismos contribuyen al mantenimiento de la FA una vez que el sustrato se ha formado (activación focal o círculos de macroreentrada únicos), pero la vía común final de estos mecanismos a menudo es la reentrada de ondas múltiples.²

Las alteraciones en las corrientes iónicas y en las propiedades de la excitabilidad celular son conocidas como **remodelación eléctrica**. Otros cambios que incluyen incremento en la composición del tejido conectivo extracelular, tamaño celular, acumulación de glucógeno o cambios mitocondriales son llamados **remodelación estructural**. La **remodelación contráctil** ocurre debido a modificaciones del manejo del Ca^{2+} intracelular, que lleva a contracción celular alterada; por último, ocurre la **remodelación del endotelio vascular**.³⁻⁵

Estudios recientes apoyan la hipótesis de que el mantenimiento de la FA paroxística o persistente, puede depender de la actividad periódica de un rotor madre con un patrón de rotación que da lugar a múltiples frentes de onda espirales.⁶ Estos rotors pequeños se encuentran en la región de la unión de la pared posterior de la aurícula izquierda con las venas pulmonares y activan la aurícula a frecuencias extremadamente altas que resultan en conducción fibrilatoria (figura 10-1).

Además de los factores que promueven el mantenimiento, el desarrollo de FA también depende de mecanismos patológicos que inician la arritmia.

A pesar de la relación entre el tamaño de la aurícula izquierda y FA, en pocas ocasiones es posible identificar el mecanismo exacto que predispone a FA, ya que puede ocurrir en casos con aurícula de tamaño normal y aparentemente, sin patología coexistente. Cambios patológicos adquiridos incluyen áreas en parches con metamorfosis grasa, cambios fibrosos por proceso inflamatorio o degenerativo. Cambios avanzados incluyen hibernación auricular, miolisis e hipertrofia seguidas por muerte celular.

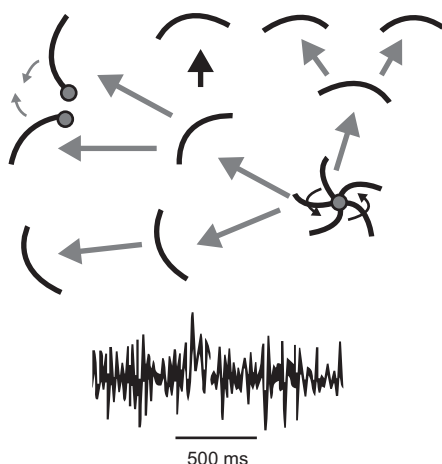


Figura 10-1. Representación esquemática de un rotor madre. Genera frentes de onda en sucesión rápida que se propagan a través del miocardio auricular e interactúan con obstáculos anatómicos, funcionales o ambos, causando fragmentación y formación de nuevos rotosres pequeños y conducción fibrilatoria.

Se ha enfatizado la importante función de arritmias disparadoras, secundarias a descargas focales rápidas por automatismo anormal o actividad disparada. La distribución de estos disparadores en humanos es heterogénea, con predilección específica en áreas de las grandes venas cardíacas, en particular las venas pulmonares, y menos frecuente, la vena cava superior o el seno coronario (figura 10-2).⁷ Desde la perspectiva anatómica se encuentran extensiones de miocardio auricular en el interior de las venas pulmonares, este tejido auricular puede producir descargas rápidas espontáneas (TA) que causan remodelación eléctrica, creando el sustrato reentrante y disparando FA. Estas extensiones se encuentran en 85% de adultos asintomáticos, pero en el 100% de pacientes con FA.

Mientras el término FA vagal implica relación causal, la descripción clínica está basada sólo en las características y manifestaciones clínicas de los pacientes. La FA vagal es categorizada cuando ocurre en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural, y en momentos de aumento del tono vagal, como en la madrugada, después de comer o después del ejercicio.⁸ Se reconoce con menos frecuencia la FA simpática. Se sabe que la estimulación vagal acorta significativamente el periodo refractario efectivo auricular, aumenta la heterogeneidad y predispone a que extrasístoles auriculares induzcan FA. La estimulación vagal parece mucho más arritmogénica que la estimulación simpática para facilitar FA.⁹ El tejido miocárdico de las venas pulmonares puede ser sensible a la modulación vagal o adrenérgica.

ASPECTOS HEMODINÁMICOS

La FA confiere una alteración en el estado hemodinámico a través de dos mecanismos: pérdida de la contracción auricular y respuesta ventricular rápida e irregular. La pérdida de la sístole auricular es resultado tanto de la actividad eléctrica caótica, como de cambios miopáticos (remodelación eléctrica y mecánica). La reducción del volumen latido es más evidente a frecuencia cardíaca más rápida, debido al acortamiento del llenado ventricular que puede caer hasta en 30% en ejercicio, en reposo disminuye alrededor del 10%, pero es mayor en cualquier situación que se asocie con reducción de la compliance del ventrículo izquierdo.

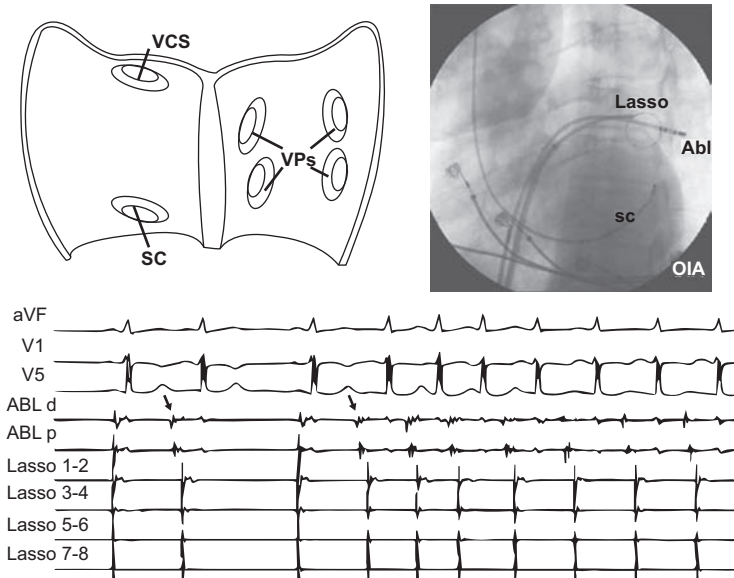


Figura 10-2. Distribución de los disparadores. Izquierda: predilección específica en áreas de las grandes venas cardíacas, en particular las venas pulmonares, y menos frecuentes la vena cava superior. Derecha: imagen fluoroscópica OIA, catéter circular (Lasso) en el ostium de la vena pulmonar superior izquierda (VPSI); catéter de ablación (Abl) en el interior de la VPSI; catéter en el interior del seno coronario (sc). Abajo: trazos intracardíacos, el catéter de Abl registra extrasístole (potencial fragmentado y de bajo voltaje) con origen en el interior de la VPSI que dispara fibrilación auricular (flechas).

TROMBOGÉNESIS

La FA es un factor de riesgo importante para evento vascular cerebral y se relaciona a un riesgo cinco veces más que en la población general.¹⁰ Aunque el riesgo depende de la presencia o ausencia de ciertos factores de riesgo adicional; por ejemplo, el riesgo es 18 veces más en presencia de valvulopatía reumática. Otros factores son: edad avanzada, hipertensión, diabetes, disfunción ventricular izquierda, hipertrofia o tromboembolismo previo. Se sugiere que la FA representa un estado hipercoagulable. Además de causar disfunción contráctil y estasis sanguínea en la aurícula, en la FA hay subregulación de la síntesis del óxido nítrico (NO) endotelial, con la subsecuente reducción en la biodisponibilidad del NO, y aumento del inhibidor del activador del plasminógeno protrombótico 1 (PAI-1). Más aún la formación de radicales O_2 está aumentada en la FA en humanos, promoviendo potencialmente inflamación y trombosis local.¹¹

Uno de los cambios más significativos es la nueva estratificación del riesgo de embolismo.¹² Los pacientes son clasificados en tres grupos con base en la presencia de factores de riesgo moderado o alto. Teniendo un factor de riesgo alto (embolismo previo/ataque isquémico transitorio, estenosis mitral o válvula mitral protésica) o al menos dos factores de riesgo moderado (edad ≥ 75 años, hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca, FEVI $\leq 35\%$) que es esencialmente equivalente a una puntuación CHADS₂ ≥ 2 , obliga a la anticoagulación a menos que haya contraindicación (cuadro 10-3).

Cuadro 10-3. Puntuación CHADS₂

	Condición	Puntos
C	Insuficiencia cardíaca congestiva	1
H	Hipertensión ($\geq 140/90$ o en tratamiento)	1
A	Edad ≥ 75 años	1
D	Diabetes mellitus	1
S ₂	Embolia previa, isquemia cerebral transitoria o tromboembolismo	2

La extensión de la puntuación al CHA₂DS₂VASc con la adición del género femenino y enfermedad vascular (infarto previo, enfermedad arterial periférica, placa aórtica), y mayor énfasis a la edad (2 puntos ≥ 75 años y 1 punto de 65 a 74 años), parece mejorar la estratificación del riesgo, especialmente en la identificación de pacientes de bajo riesgo (cuadro 10-4, 10-5 y 10-6).¹³

(Para conocimiento e indicación de los nuevos anticoagulantes orales en fibrilación auricular no valvular ver capítulo 58).

■ EVALUACIÓN DEL RIESGO DE HEMORRAGIA CON ANTICOAGULACIÓN

A pesar del uso extenso de la anticoagulación oral en pacientes con FA y el aumento en el riesgo de sangrado, asociado con la anticoagulación oral, no existía una herramienta práctica para evaluación del riesgo. Hoy en día, para llevar a cabo este procedimiento deberá incluirse siempre una evaluación del riesgo de sangrado. Pistors *et al.*,¹⁴ desarrollaron una puntuación de riesgo práctica (HAS-BLED) para estimar el riesgo a 1 año de hemorragia mayor (intracraneal, hospitalización, disminución de hemoglobina $> 2\text{g/L}$, transfusión o ambos) en una cohorte de pacientes con FA (cuadro 10-7).

Apostakis *et al.*,¹⁵ compararon el valor predictivo de diversos esquemas de puntuación para estimar el riesgo de sangrado en pacientes con FA anticoagulados (HE-MORR(2)HAGES, ATRIA y HAS-BLED). Las tres pruebas demostraron sólo una

Cuadro 10-4. Puntuación CHA₂DS₂-VAS_c

	Condición	Puntos
C	Insuficiencia cardíaca congestiva	1
H	Hipertensión ($\geq 140/90$ o en tratamiento)	1
A	Edad ≥ 75 años	2
D	Diabetes mellitus	1
S ₂	Embolia previa, Isquemia cerebral transitoria o Tromboembolismo	2
V	Enfermedad vascular (arterial periférica, infarto del miocardio placa aórtica)	1
A	Edad 65 a 74 años	1
S _c	Sexo (mujer)	1

Cuadro 10-5. Riesgo anual de tromboembolismo cerebral²

Puntuación CHA ₂ DS ₂ -VAS _c	Riesgo ajustado (%/año)
0	0
1	0.7
2	1.9
3	4.7
4	2.3
5	3.9
6	4.5
7	10.1
8	14.2
9	100

Cuadro 10-6. Recomendaciones terapéuticas de la puntuación CHA₂DS₂-VAS_c

Puntuación	Riesgo	Tratamiento	Consideraciones
0	Bajo	Nada o ácido acetilsalicílico	No tratamiento antitrombótico (o ácido acetilsalicílico 75 a 325 mg/día)
1	Moderado	Anticoagulante oral (o ácido acetilsalicílico)	Nuevos anticoagulantes orales o warfarina INR 2.0 a 3.0 (o ácido acetilsalicílico 75 a 325 mg/día), tomar en cuenta preferencia del paciente
≥2	Alto	Anticoagulante oral	Nuevos anticoagulantes orales o warfarina INR 2.0 a 3.0

Cuadro 10-7. Riesgo de hemorragia, puntuación HAS-BLED¹

Letra	Características	Puntuación	HAS-BLED	Hemorragia por 100 pts/año
H	Hipertensión	1	0	1.13
A	Función hepática o renal anormal	1 o 2	1	1.02
S	Embolia cerebral	1	2	1.88
B	Hemorragia	1	3	3.74
L	INR lábil	1	4	8.70
E	Edad	1		
D	Drogas o alcohol	1 o 2		

modesta predicción de sangrado clínicamente relevante, aunque la puntuación HAS-BLED manifestó superioridad para predecir sangrado relevante en contra de los otros, y fue el único que indicó valor predictivo para pronosticar hemorragia cerebral ($p=0.03$). Por su simplicidad, es el método atractivo para la estimación del riesgo de sangrado con anticoagulación oral para uso clínico práctico, apoyando las recomendaciones de las guías internacionales.

El estudio AMADEUS¹⁶ evaluó el impacto de la combinación de tratamiento antitrombótico (ácido acetilsalicílico, clopidogrel, ticlopidina) sobre el riesgo de embolismo cerebral y hemorragia, en comparación con sólo el tratamiento anticoagulante (warfarina o acenocumarina) en pacientes con FA. El 18.5% recibió el tratamiento combinado y tuvieron hasta 2.5 veces más riesgo de eventos hemorrágicos mayores, en comparación con el tratamiento anticoagulante solo. El análisis multivariable indicó que el riesgo fue significativamente alto para edades de ≥ 75 años (1.59, $p=0.001$) y con la combinación de antitrombóticos (2.47, $p<0.0001$). La mezcla de antitrombóticos no se relacionó con la disminución en el riesgo embolígeno en comparación con la anticoagulación sola.

El ácido acetilsalicílico sólo ofrece un efecto modesto frente a embolismo cerebral en FA. En casos con FA en quienes la warfarina no está indicada, la adición de clopidogrel al ácido acetilsalicílico reduce el riesgo de eventos cerebrovasculares, pero incrementa el riesgo de hemorragia mayor.¹⁷ (Clase IIb B). Estudios recientes han evaluado el uso combinado de ácido acetilsalicílico-clopidogrel en contra de warfarina en pacientes con un promedio de dos factores de riesgo de embolismo cerebral. El tratamiento con warfarina ha probado ser superior al ácido acetilsalicílico-clopidogrel para prevenir eventos vasculares en FA y la combinación se relaciona con riesgo similar de sangrado con warfarina.¹⁸

Existe un reconocimiento creciente del valor de la anticoagulación oral para la prevención de embolismo cerebral en FA, así como la disponibilidad de nuevos anticoagulantes orales que superan las limitaciones de la warfarina, implicando que la mayoría de los pacientes con FA estarán usando anticoagulantes, con el papel del ácido acetilsalicílico quedando menos bien definido. Pacientes con puntuación CHA₂DS₂VASc ≥ 1 deben recibir anticoagulación oral y de acuerdo al esquema de riesgo de sangrado una puntuación HAS-BLED ≥ 3 indica alto riesgo.

CLASIFICACIÓN

La clasificación lógica, precisa y sucinta de la FA ha sido difícil. Pero un episodio de FA la necesita, aunque las circunstancias no son siempre suficientes para una definición exhaustiva, debido a que hay muchas opciones y porque el curso temporal tiene una función importante. La figura 10-3 es un consenso internacional de clasificación que toma en cuenta nomenclatura y sinónimos, así como el desarrollo reciente de tratamientos específicos.

El término FA crónica está fuera de uso. Aún esta clasificación no es perfecta, por lo que algunos comentarios son necesarios:

- FA de reciente inicio no es igual al primer episodio.
- FA persistente puede incluir varias formas de FA paroxística.
- FA permanente no es igual a "nunca otra vez ritmo sinusal"

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Éstas son muy amplias, desde asintomática o palpitaciones, disnea, malestar torácico y fatiga, hasta manifestaciones de insuficiencia cardíaca. En cualquiera de las formas de presentación (**paroxística, persistente o permanente**), pueden dominar los síntomas

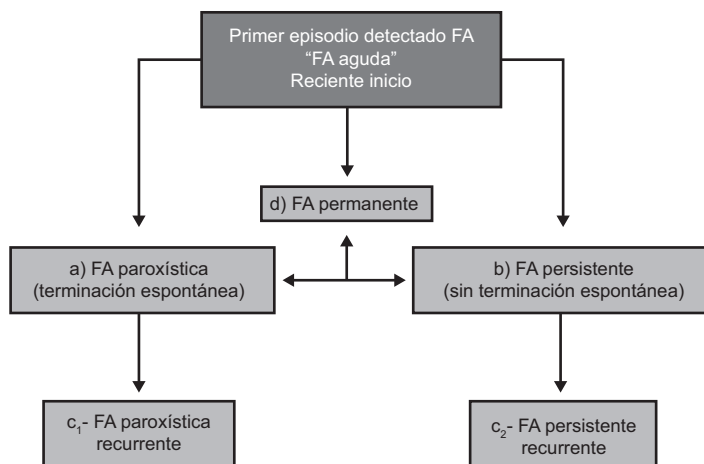


Figura 10-3. Taxonomía de la fibrilación auricular.

de la enfermedad o cardiopatía subyacente. Las formas paroxísticas más probables son aquellas que sean sintomáticas, mientras que las permanentes están vinculadas con síntomas inespecíficos. El pronóstico depende de la edad del paciente y presencia o ausencia de cardiopatía estructural, en general, la persona con episodios aislados precipitados por causas extracardiacas tienen buen pronóstico; sin embargo, en aquellos pacientes de edad avanzada y síntomas de insuficiencia cardiaca manifiesta, isquemia cerebral transitoria o embolismo previo tienen mal pronóstico.

ELECTROCARDIOGRAMA

Las ondas P de origen sinusal son reemplazadas por oscilaciones rápidas (400 a 600/min), irregulares, de diferente amplitud y forma llamadas ondas *f* fibrilatorias que se observan mejor en las derivaciones precordiales, V1-V2.

La amplitud de las ondas *f* puede depender del crecimiento de las aurículas, así ondas *f* amplias, pueden verse en los casos de valvulopatía reumáticas y cardiopatías congénitas; ondas *f* finas como en la hipertensión e isquemia; en el extremo, pueden ser tan pequeñas que sólo se observa la oscilación de la línea isoelectrica.

La frecuencia ventricular es irregular y varía habitualmente entre 120 y 160/min, pero puede ser mucho más rápida como en los casos de conducción nodal acelerada o en la FA preexcitada (antidrómica). De manera inversa, la frecuencia ventricular puede ser anormalmente lenta (en ausencia de fármacos bloqueadores nodales) con intervalos RR que tienden a ser regulares en los casos asociados con bloqueo AV de alto grado.

FLÚTER AURICULAR

La anatomía única de la aurícula derecha, con sus diversos orificios y estructuras favorece el mecanismo de reentrada del FLA. Rosenbluth y García-Ramos desarrollaron un modelo canino de FLA creando una lesión por aplastamiento entre los orificios de las venas cavas.¹⁹ Esta lesión produjo una taquicardia auricular idéntica al FLA tanto en frecuencia como en morfología. Varios estudios demuestran que la *crista terminalis* y el borde de Eustaquio forman las barreras posteriores del circuito del flutter típico y el borde inferior del anillo tricuspídeo, constituye la barrera anterior.

El área de conducción lenta se sitúa en la región anatómica conocida como istmo cavotricuspidio (ICT) que se encuentra delimitado por la vena cava inferior, el reborde de Eustaquio por atrás y el anillo de la válvula tricúspide por adelante. El ICT es el blanco en el tratamiento ablativo del FLA.²⁰

La diferenciación electrocardiográfica entre FA y FLA tiene implicaciones prácticas, sobre todo cuando la FA se presenta con ondas prominentes en III y V1. El FLA es más organizado que la FA, con una frecuencia entre 240 a 300 lpm. Se caracteriza por un patrón de activación regular que en la forma típica gira en sentido antihorario en la aurícula derecha con un patrón electrocardiográfico en "dientes de sierra", con ondas negativas en II, III, aVF, V5, V6 y positivas en V1 y sin línea isoeletrica entre la actividad auricular (figura 10-4). Cuando la secuencia de activación auricular

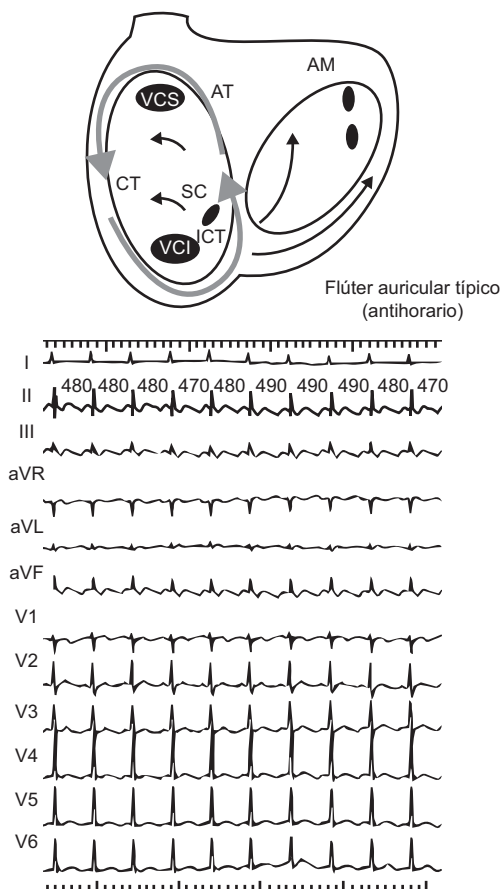


Figura 10-4. Flúter auricular típico. Izquierda: representación esquemática de la aurícula derecha. El circuito del flúter gira alrededor del anillo tricúspide en dirección antihoraria que determina ondas negativas "dientes de sierra" en las derivaciones II, III y aVF. VCS: vena cava superior; VCI: vena cava inferior; CT: crista terminalis; ICT: istmo cavotricuspidio; sc: ostium seno coronario; AT: anillo tricúspide; AM: anillo mitral.

es en sentido horario, las ondas de flúter pueden ser positivas en II, III, aVF. Una onda negativa en V1 y positiva en V5, V6 son los hallazgos más constantes (figura 10-5).

La interpretación de la morfología del FLA depende de un grado suficiente de bloqueo AV para separar las ondas de flúter de la activación y repolarización ventriculares. Las formas atípicas de FLA con morfologías diversas complican la evaluación electrocardiográfica, del mismo modo, la diferenciación de TA focal de FLA en muchos casos también puede ser confusa. A diferencia del FLA en la TA hay un segmento isoelectrónico.

TAQUICARDIA AURICULAR

El mecanismo de la TA en la mayoría de los casos se debe a un foco ectópico por automatismo anormal o actividad disparada, y de manera excepcional microentrada.

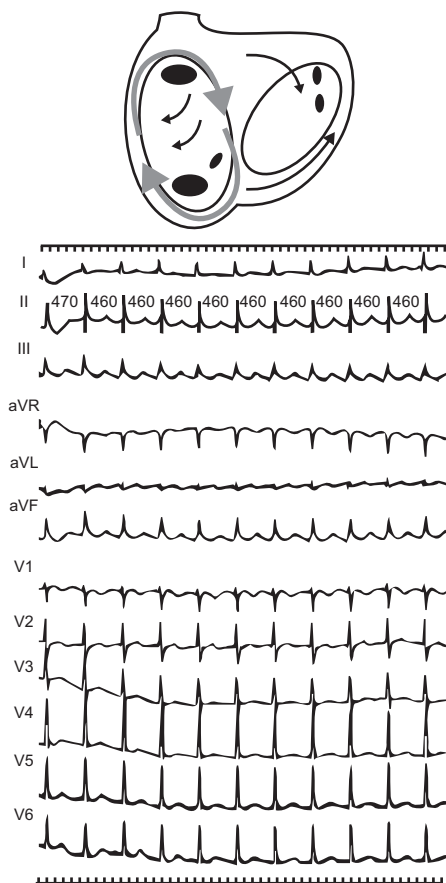


Figura 10-5. Flúter auricular típico inverso (horario). Izquierda: representación esquemática de la aurícula derecha. El circuito del flúter gira alrededor del anillo tricúspideo en dirección horaria que determina ondas positivas en las derivaciones II, III y aVF.

Puede ocurrir en niños o adultos con corazón sano, pero en adultos de edad avanzada está asociada con cardiopatía estructural.

Desde la perspectiva electrofisiológica se caracteriza por: 1) onda P' de morfología y eje diferente a la P sinusal; 2) puede haber intervalos isoelectrónicos entre las P'; 3) el ciclo de los primeros latidos se acorta de modo progresivo; 3) puede ocurrir bloqueo AV y 4) la taquicardia no puede ser inducida o terminada con protocolos de estimulación estándar y no responde a la cardioversión eléctrica.

Alrededor del 67% de las TA se originan en la aurícula derecha (52% en la región lateral alta y media), (figura 10-6) y el 33% en la aurícula izquierda^{21, 22} (figura 10-7, para consulta en la red). Una clave para el diagnóstico diferencial en los casos con conducción AV 1:1 es que el intervalo P'R está ligado a la frecuencia de la taquicardia y es más largo que en la taquicardia sinusal a la misma frecuencia cardíaca. En la TA con conducción AV 2:1 el diagnóstico resulta más evidente (figura 10-6).

En la TA, la morfología y eje de P' dependen del sitio de origen, aunque en muchas ocasiones la onda P' se inscribe sobre la onda T precedente y se dificulta la evaluación. Ondas P de morfología similar a la P sinusal puede sugerir reentrada sinoauricular, taquicardia sinusal inapropiada o TA en la vecindad del miocardio auricular adyacente al nodo SA (*crista terminalis alta*). El inicio y término súbitos ayudan a diferenciar entre origen sinusal y TA verdadera. Cuando la TA es regular, el uso de adenosina como maniobra diagnóstica puede resultar útil en el servicio de urgencias (figura 10-8).

La TA con bloqueo AV puede expresarse en casos con cardiopatía subyacente y la TA con morfología de P' variable e irregular se considera un ritmo de transición entre TA y FA.

Es notable que la taquicardia auricular ectópica (TAE) tenga un curso crónico e incesante y represente una de las formas que con frecuencia condiciona disfunción ventricular izquierda con un cuadro de cardiomiopatía dilatada, de manera especial

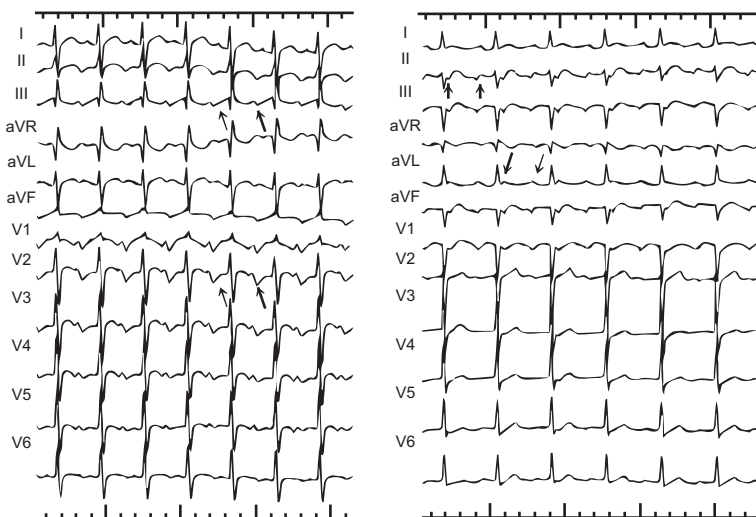


Figura 10-6. Taquicardia auricular automática. Izquierda: conducción AV 1:1, las ondas P' (flechas) preceden a cada QRS con intervalo P'R largo para la frecuencia cardíaca. Derecha: conducción AV 2:1 (flechas). Mecanismo por foco ectópico en la aurícula derecha.

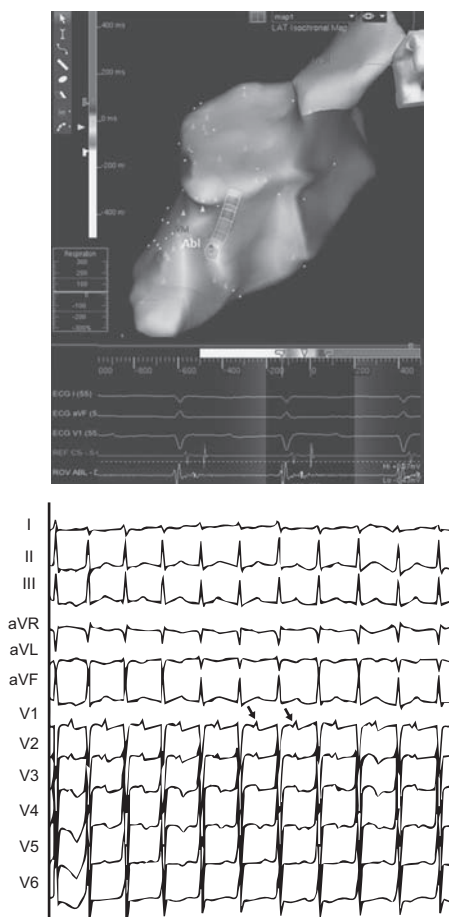


Figura 10-7. Taquicardia auricular izquierda. Izquierda: mapa de activación (EnSite NavX), vista lateral izquierda. Primoactivación (área blanca), sitio blanco punto verde del catéter de ablación (Abl). Difusión radial: rojo, amarillo, verde, azul y púrpura. Foco de automatismo anormal en la pared posterolateral de la aurícula izquierda cerca del anillo mitral. Derecha: ondas P' negativas en I, aVL, positivas en V1 (flecha). Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

con adolescentes (cardiomiopatía inducida por taquicardia).²³ La TAE en pacientes pediátricos tiene un comportamiento incesante en la mayoría, y la tercera parte evoluciona con depresión de la función ventricular cuando la TAE es diagnosticada por primera vez.²⁴

La taquicardia por macroreentrada intraauricular (FLA posincisional) ocurre a menudo, después de cirugía de cardiopatías congénitas (figura 10-9, para consulta en la red). Se ha reportado a una edad media de 45.3 ± 12 años, con tiempo de aparición de TA después de cirugía de 18 ± 12 años (límites de 2 a 39).²⁵

Aunque los mecanismos electrofisiológicos del FLA y FA son distintos, ambas taquiarritmias pueden ocurrir en el mismo paciente. Por un lado, se ha demostrado

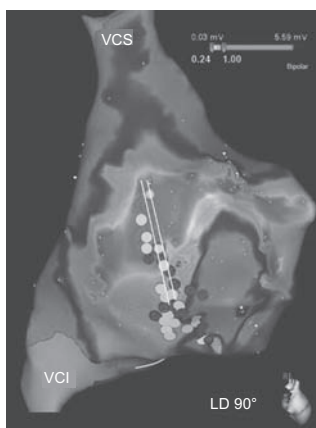
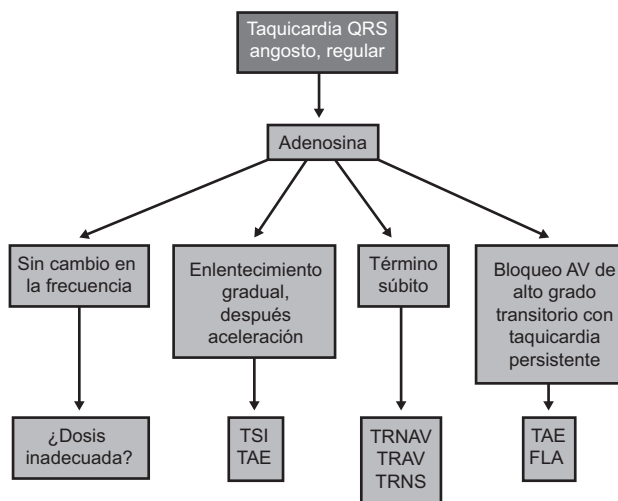


Figura 10-8. Respuesta a la adenosina como maniobra diagnóstica en taquicardia regular. TSI: taquicardia sinusal inapropiada; TAE: taquicardia auricular ectópica; TRNAV: taquicardia nodal AV; TRAV: taquicardia reciproca AV (vías accesorias); FLA: flúter auricular.

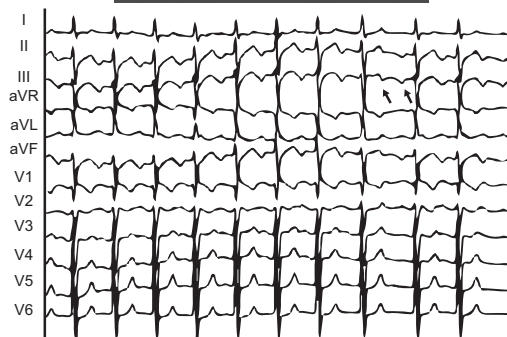


Figura 10-9. Taquicardia por reentrada intraauricular (posincisional, TRIA). Izquierda: (CARTO) mapa de voltaje de la aurícula derecha, zona roja: fibrosis extensa (potenciales ≤ 0.03 mV). Puntos rosas: zona de dobles potenciales a lo largo de la cicatriz quirúrgica de auriculotomía (líneas blancas). Derecha arriba: ECG-12 de la taquicardia, ondas P negativas en inferiores (flechas). Derecha abajo: registros intracardiacos con activación antihoraria alrededor del anillo tricuspídeo (flecha punteada). Paciente de 51 años, cirugía de comunicación interauricular con parche a los 24 años de edad. El circuito del la TRIA incluyó una doble asa (alrededor del anillo tricuspídeo antihoraria y alrededor de la cicatriz quirúrgica horaria). Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

conversión espontánea de FA a FLA mostrando organización gradual de la FA, en otros el estudio electrofisiológico ha documentado que una zona del ventrículo está desorganizado y en otras regiones la actividad auricular es organizada (fibrilo-flúter).

TRATAMIENTO

La heterogeneidad de la presentación clínica de la FA implica que no hay tratamiento general estandarizado o médico específico. El manejo apropiado requiere experiencia, buen juicio clínico y abordaje cuidadosamente dirigido a cada paciente y como se puntualiza en las guías, cualquier elección terapéutica deberá basarse en la densidad arrítmica, tipo de cardiopatía asociada, la severidad de los síntomas, riesgo de eventos adversos y preferencia del paciente.

Los objetivos terapéuticos son simples y precisos, deben alcanzar los siguientes objetivos: alivio de síntomas, disminución del riesgo de eventos tromboembólicos y evitar o tratar la insuficiencia cardíaca concomitante. Las modalidades específicas de tratamiento incluyen:

1. Cardioversión a ritmo sinusal (farmacológica o eléctrica).
2. Mantenimiento del ritmo sinusal después de cardioversión (farmacológica o no farmacológica).
3. Control de la frecuencia (farmacológica o no farmacológica).

TRATAMIENTO AGUDO

El tratamiento agudo para las taquiarritmias auriculares depende de la presentación clínica, la cardioversión urgente está indicada en pacientes con compromiso hemodinámico y deterioro progresivo de la función ventricular izquierda. Si la taquiarritmia es hemodinámicamente estable y de reciente inicio, la cardioversión farmacológica puede ser buena alternativa.

La conversión espontánea a ritmo sinusal puede ocurrir en cerca de la mitad de los pacientes dentro de las 24 horas del inicio de la FA y es más común en pacientes sin cardiomegalia y función ventricular izquierda normal. La edad avanzada, cardiopatía estructural y el crecimiento auricular izquierdo disminuyen la posibilidad de conversión espontánea.

PRIMER EPISODIO DETECTADO (FA AGUDA O DE RECIENTE INICIO)

El primer episodio que se presenta es a menudo autolimitado; sin embargo, en términos prácticos cualquier caso de FA -recaída temprana o duración desconocida- con o sin compromiso hemodinámico que se presente es en este contexto agudo.

FA paroxística. En ésta es frecuente la conversión espontánea. Los antiarrítmicos pueden ser utilizados para acelerar la conversión, y restauración del ritmo con cardioversión eléctrica pueden ser necesarios en casos particulares (insuficiencia cardíaca, angina de pecho o hipotensión). Los antiarrítmicos con probada eficacia son: flecainida o propafenona (recomendación clase IIa), amiodarona intravenosa (IV), si el control de la frecuencia es esencial en presencia de insuficiencia cardíaca.

FA persistente. Cuando se detecta, sólo puede ser etiquetada si tiene duración de más de siete días. El objetivo terapéutico es obtener electivamente ritmo sinusal y mantenerlo. El control del ritmo y anticoagulación (con INR blanco durante 3 a 4 semanas) son el tratamiento de primera línea seguida por cardioversión electiva, sea eléctrica o farmacológica dependiendo de la urgencia y duración de la FA. A menos que exista evidencia clínica y ecocardiográfica de que el episodio índice de FA haya sido prolongado y el pronóstico para mantener el ritmo sinusal sea muy malo, la mayoría de los cardiólogos favorecerán al menos un intento de cardioversión. En la

cardioversión farmacológica, los antiarrítmicos con probada eficacia son flecainida o propafenona (clase IIb) o amiodarona oral o IV (clase IIa). Hay posibilidad del 7 a 10% de conversión a ritmo sinusal en el intervalo con los fármacos antiarrítmicos y cardioversión eléctrica programada. Los fármacos para mantener el ritmo sinusal después de cardioversión exitosa se muestran en el cuadro 10-10.

EPISODIOS RECURRENTES

FA paroxística recurrente. Se mantiene la sugerencia de tratar de restablecer el ritmo sinusal con los mismos fármacos antes señalados. Los clase IC flecainida y propafenona tienen la ventaja que es posible el tratamiento extrahospitalario (estrategia de la tableta en el bolsillo). La amiodarona es de primera elección en pacientes con cardiopatía, sobre todo con deterioro de la función ventricular. La combinación de antiarrítmicos puede ser útil, notablemente la combinación de los clase IC y III con β bloqueador. Si el paciente está muy sintomático o hay deterioro hemodinámico, se debe considerar el tratamiento para el control de la frecuencia rápida como paliación de corto tiempo y anticoagulación, es necesario considerar cardioversión electiva si persiste la indicación. Se dice que si un tercer intento de cardioversión ha fallado se logrará poco con más intentos. Recientemente el antiarrítmico dronedarona, congénere de la amiodarona sin una fracción de la molécula de yodo y con acción electrofisiológica múltiple que ha sido estudiada en estos casos. Estudios aleatorizados EURIDIS y ADONIS demostraron que dronedarona prolonga el tiempo de recurrencia de FA y se asoció con conversión a ritmo sinusal sólo en 5.8% (dosis 800 mg/día) en contra de placebo (3.1%) y no mejoró el éxito agudo de la cardioversión eléctrica (Clase IIa B). Se considera que en FA persistente es menos efectiva que la amiodarona para disminuir las recurrencias.²⁶ Se relacionó con disminución en el número de hospitalizaciones por FA y muerte cardiovascular.²⁷ Dronedarona no debe utilizarse en pacientes con fracción de expulsión baja ($\leq 35\%$) e insuficiencia cardíaca descompensada o clase IV NYHA, (Clase III)²⁸ (figura 10-10).

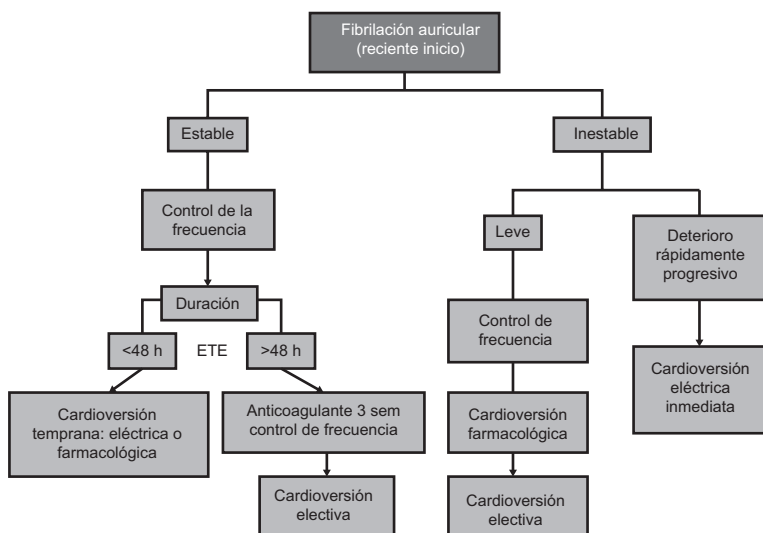


Figura 10-10. Estrategias de cardioversión. ETE: eco transesofágico.

FA persistente recurrente. La mayoría tienen factores de riesgo conocidos que favorecen las recurrencias, sólo la baja proporción de estos pacientes mantendrán el ritmo sinusal. En estos enfermos, la estrategia de control de la frecuencia y anticoagulación es ampliamente aceptada después de la publicación de los estudios AFFIRM y RACE y otros que han demostrado que el control de la frecuencia es tan eficaz como el control del ritmo^{29, 30} (cuadro 10-8). En los últimos años se ha sugerido el tratamiento no farmacológico de la FA mediante el método de ablación con catéter para aislamiento eléctrico de las venas pulmonares en pacientes refractarios al tratamiento antiarrítmico.

ESTADO PERMANENTE

FA permanente. Es el estado final de la FA por su curso natural. El objetivo es disminuir la severidad de los síntomas, prevenir tromboembolismo y mayor deterioro o disminuir el desarrollo de insuficiencia cardíaca. Los fármacos para el control de la frecuencia son digoxina (clase IIb), sobre todo en casos de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y cardiomegalia. Los β bloqueadores son efectivos y pueden combinarse con digoxina (clase II a) para lograr mejor control durante el ejercicio. El verapamil o diltiazem son buena opción, sobre todo en casos asociados con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Debe tenerse precaución con β bloqueador y calcioantagonistas no dihidropiridínicos en insuficiencia cardíaca manifiesta. La amiodarona no es un fármaco de elección para el control de la frecuencia. La regulación no farmacológica de la frecuencia (ablación con catéter del nodo AV) y marcapasos permanente son opciones terapéuticas efectivas (cuadro 10- 8).

Los principales estudios epidemiológicos de FA y los grandes ensayos clínicos han identificado factores de riesgo adicional, que cuando están presentes en pacientes con FA, aumentan en mayor cantidad el riesgo de tromboembolismo. Como resultado, se debe estratificar efectivamente el riesgo tromboembólico en pacientes con FA como un todo. Del mismo modo, el riesgo de complicaciones hemorrágicas varía de paciente a paciente, por lo que también se sugiere la estratificación de este riesgo.

CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA

El control de la frecuencia ventricular durante FA se define como prevenir una frecuencia ventricular inapropiadamente rápida e irregular. Éste tiene tres objetivos: control de la frecuencia cardíaca en reposo, durante la actividad y regularización de la frecuencia cardíaca. El control farmacológico puede ser razonablemente efectivo con respecto a los dos primeros objetivos, pero mucho menos en el tercero. El control es más difícil en el caso del FLA en comparación con la FA o cuando coexisten.

El estudio AFFIRM (*Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management*) y RACE II (*Rate Control vs Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation*) tuvieron diferentes blancos: AFFIRM ≤ 80 lpm en reposo y ≤ 110 lpm con actividad leve-moderada durante una prueba de caminar 6-minutos y RACE II ≤ 100 lpm en reposo. El estudio RACE II demostró que un control de la frecuencia a ≤ 110 lpm no es inferior al control estricto < 80 lpm. El control no estricto es más conveniente, requiere menos visitas al consultorio y puede adoptarse como una estrategia razonable en FA permanente.

CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA

La cardioversión eléctrica para el tratamiento de la FA se introdujo en el decenio de 1960-69 y se mantiene en la actualidad como el tratamiento más efectivo y seguro para la conversión a ritmo sinusal. El método óptimo para la cardioversión eléctrica de la FA incluye, tanto la selección del paciente adecuado como una técnica de cardioversión eléctrica apropiada (cuadro 10-11).

Cuadro 10-8. Fármacos para el control de la frecuencia de fibrilación auricular

Fármaco	Vía	Dosis de carga	Inicio	Mantenimiento	Recomendación clase
Digoxina	IV	0.25 mg c/2 h, máx 1.5 mg	≥1 h	0.25 a 0.375 mg IV o PO/día	IIb B, I C en ICC
Digoxina	PO	0.25 mg c/2 h, máx 1.5 mg o 0.5 mg/día	2 días	0.25 a 0.375 mg/día	IIb B, I C en ICC
Diltiazem	PO	--	2 a 4 h	120 a 360 mg/ día	I B
Esmolol	IV	0.5 mg/kg en 1 min	5 min	0.06 a 0.2 mg/kg/min	I C
Metoprolol	PO	--	4 a 6 h	25 a 100 mg	I C
Verapamil	IV	0.075 a 0.15 mg/kg en 3 min	3 a 5 min	--	I B
Verapamil	PO	--	1 a 2 h	120 a 360 mg/día	I B
Amiodarona	IV	150 mg en bolo en 10 min, puede repetirse 2 a 3 veces con intervalo de 30 min	Días	0.5 a 1 mg/min	Ila C
Amiodarona	PO	800 mg/día por 1 sem 400 mg/día por 4 a 6 sem (diferentes regímenes)	1 a 3 sem	200 mg/día	Ila C en ICC

Cuadro 10-9. Fármacos para cardioversión farmacológica de fibrilación auricular

Fármaco	Vía	Dosis de carga	Tiempo de conversión	Eficacia	Efectos adversos	Recomendación clase
Propafenona	PO	600 mg	< 5 hr	72 a 86%	10 a 14%	I A ≤7 días IIb B >7 días
Flecainida	PO	200 a 300 mg	< 5 hr	78 a 95%	22%	I A ≤7 días IIb B >7 días
Amiodarona	IV	5 a 7 mg/kg en 30 a 60 min, después 1.2 a 1.8 g/día, hasta 10 g total	>8 hr	25 a 89%	7 a 27%	IIa A ≤7 días
Amiodarona	PO	1.2 a 1.8 g/día, total 10 g	Hasta 30 días	25 a 89%	7 a 27%	IIa A ≤7 días

Cuadro 10-10. Fármacos para mantenimiento de ritmo sinusal

Fármaco	Dosis diaria	Recomendación clase	Efectos adversos
Amiodarona	100 a 400 mg	I A	Fotosensibilidad, disfunción tiroidea, depósitos corneales, toxicidad pulmonar, <i>torsades de pointes</i> (poco frecuente)
Disopiramida	400 a 750 mg	IIb C en FA vagal	Boca seca, retención urinaria, ICC, <i>torsades de pointes</i>
Flecainida	200 a 300 mg	I A	Incremento de la conducción nodal (conversión a flúter), TV e ICC en isquémicos
Propafenona	450 a 900 mg	I A	Incremento de la conducción nodal (conversión a flúter), TV e ICC en isquémicos
Sotalol	240 a 320 mg	I A	Bradicardia, ICC, <i>torsades de pointes</i> . Exacerbación de EPOC
Dronedarona	800 mg	IIa B	Trastornos gastrointestinales, bradicardia, astenia, elevación de creatinina, prolongación QTc

Cuadro 10-11. Factores que determinan el éxito de la cardioversión**La enfermedad**

Presencia de cardiopatía y etiología

Duración de la FA

Diámetro y presión de la AI, velocidad del flujo sanguíneo de las VPs y orejuela

Habitus corporal

Impedancia transtorácica: obesidad, IMC, amplitud tórax, neumopatía

Energía proporcionada

Tamaño, tipo (palas metálicas o electrodos adhesivos)

Posición (antero-lateral, antero-posterior), presión de contacto

Selección del nivel de energía inicial, número de choques consecutivos

Polaridad del choque (anódico en contra de catódico)

Forma de onda eléctrica

Monofásica, bifásica

Misceláneas

Ciclo respiratorio, edad

FA: fibrilación auricular; AI: aurícula izquierda, VPs: venas pulmonares; IMC: índice de masa corporal.

En vista de las consecuencias hemodinámicas y tromboembólicas, la conversión a ritmo sinusal puede esperarse que reduzca o suprima los síntomas y morbimortalidad asociadas con la FA.

El éxito global es del 90 a 95% para arritmias de menos de 48 horas y disminuye al 78% si la FA es persistente.³¹ La frecuencia de recurrencia inmediata o tardía poscardioversión puede ser alta y se requiere el uso de antiarrítmicos, sobre todo en presencia de comorbilidad como insuficiencia cardíaca o hipertensión descontrolada. El objetivo del tratamiento antiarrítmico concomitante es aumentar la posibilidad de éxito y prevenir las recurrencias, el cual debe considerarse de manera individual tomando en consideración el tiempo de evolución de la FA y la presencia y severidad de la cardiopatía (cuadro 10-12). La posibilidad de cardioversión eléctrica exitosa es más probable en FA de corta duración y ausencia de cardiopatía.³²

El tamaño de la aurícula izquierda no predice el resultado de la cardioversión, la cual puede ser exitosa en el 83% de los pacientes con crecimiento auricular izquierdo significativo. Del mismo modo, la edad avanzada también falla para predecir el resultado. Es la duración prolongada de la FA, peso corporal e impedancia torácica alta los que están asociados con un éxito menor.

El riesgo de tromboembolismo poscardioversión se considera bajo, y es posible que sea el resultado del retorno de la función mecánica auricular y la liberación de trombos preformados en aurícula, orejuela o ambos, en FA persistente o permanente. Para minimizar el riesgo de tromboembolismo, la anticoagulación se recomienda por un mínimo de tres semanas antes, durante y por un mínimo de cuatro semanas poscardioversión en pacientes con FA de ≥ 48 h de evolución. La estrategia es la cardioversión guiada con ecocardiografía transesofágica (ETE) en pacientes con FA de ≥ 48 horas de duración. El estudio SPAF III evaluó de manera prospectiva la capacidad del ETE para estratificar el riesgo.³³ Factores independientes para embolismo cerebral in-

Cuadro 10-12. Apoyo farmacológico para cardioversión eléctrica. Recomendaciones

Clase IIa	Nivel de evidencia
1. El pretratamiento con agentes clase III y IC puede ser útil para aumentar el éxito de la cardioversión eléctrica y prevenir la recurrencia de FA	B
2. En recurrencia de FA poscardioversión exitosa puede ser útil repetir el procedimiento después de medicación antiarrítmica profiláctica	C
Clase IIb	
1. En FA persistente, puede considerarse la administración de agentes clase IA, II o IV. Aunque la eficacia de estos agentes para mejorar el éxito de la cardioversión eléctrica o prevenir recurrencia temprana es incierta	C
2. El inicio de la medicación antiarrítmica para aumentar el éxito de cardioversión fuera del hospital puede ser considerado en pacientes sin cardiopatía	C
3. El inicio de la medicación antiarrítmica para aumentar el éxito de cardioversión fuera del hospital puede ser considerado en pacientes con ciertas formas de cardiopatía una vez que la seguridad del medicamento ha sido verificado	C

FA: fibrilación auricular.

cluyeron placa aórtica compleja, trombos en la orejuela izquierda, contraste espontáneo o baja velocidad de flujo pico anterógrado (<20 cm/s) en la orejuela izquierda.

En ausencia de trombos, se indica heparina y se procede con la cardioversión, después se continúa la anticoagulación oral durante al menos cuatro semanas (figuras 10-11 y 10-12, cuadro 10-13).

El FLA es susceptible a la cardioversión con choques de energía tan bajos como 25 a 50 Joules, pero debido a que 100 Joules siempre es efectivo, debe ser considerada la dosis inicial. Debe reconocerse que la cardioversión con corriente directa es efectiva en los casos de TA por mecanismo de macrorreentrada, pero ésta no termina a la TA por foco ectópico.

CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA

La evidencia de la eficacia y seguridad de la cardioversión farmacológica de las taquiarritmias auriculares ha surgido predominantemente de estudios en FA que incluyen número limitado de casos con FLA y no hay estudios grandes conducidos para definir la eficacia para TA.

Estudios aleatorizados comparados con placebo, con antiarrítmicos clase IC han mostrado la eficacia más alta de 60 a 80% para conversión de FA a ritmo sinusal. La conversión va del 51 a 59% a las 3 horas y 72 a 78% a las ocho horas después de la administración oral de una dosis de carga única de propafenona y flecaínida respectivamente.³⁴

Los fármacos clase IC son ineficaces para conversión del FLA, enlentecen la conducción y alargan el ciclo del flúter, pero en pocas ocasiones interrumpen el circuito y tienen gran riesgo de causar conducción AV 1:1 con respuesta ventricular rápida, por lo que, el intento de cardioversión farmacológica del FLA por vía oral o intravenosa no se justifica y la cardioversión eléctrica es de primera elección. Del mismo modo, sólo hay evidencia anecdótica que los agentes IC puedan terminar una TA ectópica. La

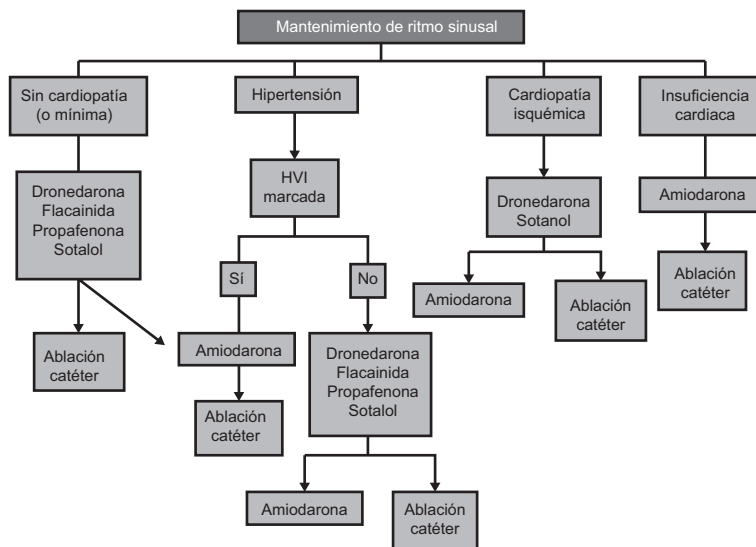


Figura 10-11. Tratamiento para mantener el ritmo sinusal. Pacientes con FA paroxística o persistente. Los fármacos están en orden alfabético y no en el orden sugerido.

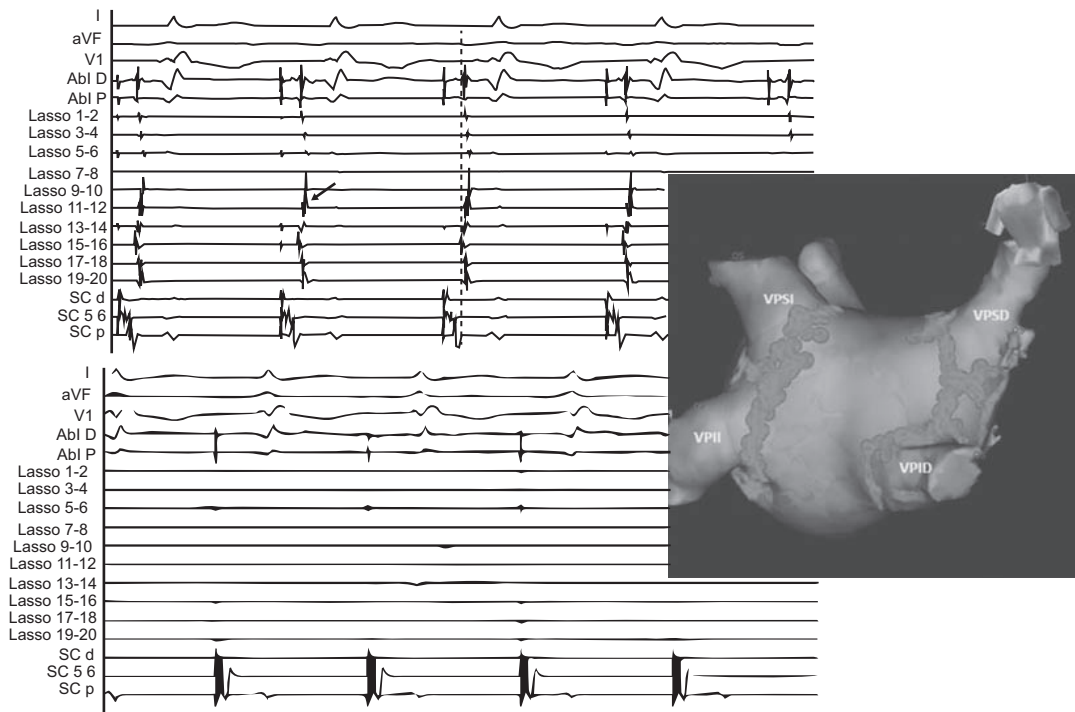


Figura 10-12. Aislamiento eléctrico de las venas pulmonares. Izquierda: Trazo superior. Potenciales de la vena pulmonar superior izquierda (flecha), VPSI. (catéter circular Lasso™): S=artefacto de estimulación del seno coronario distal. Trazo inferior. Aislamiento eléctrico de la VPSI (desaparición de los potenciales). Derecha: TAC de la aurícula izquierda vista oblicua posterior izquierda, (sistema EnSite Fusion™); Ablación lineal circunferencial alrededor del antro de las 4 venas pulmonares, los puntos rojos representan los sitios de aplicación de radiofrecuencia. VPS=venas pulmonares superiores izquierda y derecha; VPI=venas pulmonares inferiores izquierda y derecha. Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

Cuadro 10-13. Cardioversión eléctrica y anticoagulación

FA corta duración, <48 h sin anticoagulación
FA >48 h (ante la urgencia) ETE (sin trombos) heparina IV
FA >48 h (electiva) anticoagulante oral cuatro semanas antes
Anticoagulante oral poscardioversión; cuatro semanas mínimo
Anticoagulación oral a largo plazo en cardiopatía estructural

FA: fibrilación auricular; ETE: eco transesofágico

eficacia del antiarrítmico clase III sotalol para conversión de FA y FLA no ha probado ser superior a placebo, por tanto no está recomendado para la terminación de taquiarritmias auriculares, aunque es efectiva para el control de la frecuencia.

Un metaanálisis de estudios controlados al azar han demostrado que la clase III amiodarona es más eficaz para convertir FA que el placebo y es casi tan efectiva que la clase IC, pero el efecto es mucho más retardado. No hay diferencia significativa entre amiodarona y placebo a 1 a 2 horas, pero sí después de 8 y 24 horas. De igual forma, la amiodarona fue inferior a fármacos clase IC para las primeras 8 horas, pero no hubo diferencia a las 24 horas. La amiodarona intravenosa ha sido usada como bolo único o seguido de infusión intravenosa continua hasta la conversión. La dosis varía de 5 a 7 mg/kg y la infusión de 900 mg/día a 3 g/día. Se ha informado que la eficacia es 35 a 69% con el régimen del bolo único y 55 a 95% con el bolo seguido de infusión, y la frecuencia más alta de conversión a 24 horas con un tratamiento intravenoso de 125 mg/h hasta la conversión o un máximo de 3 g/día y el régimen oral de 25 a 30 mg/kg, administrada como dosis única (>90 y 85% respectivamente).³⁵ La digoxina no está recomendada para restaurar el ritmo sinusal en taquiarritmias auriculares (cuadros 10-9 y 10-10).

PROCEDIMIENTO ABLATIVO

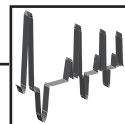
Recientemente, la medicación antiarrítmica (AA) era el único tratamiento utilizado para mantener el ritmo sinusal. Sin embargo, los AA tienen eficacia modesta a largo plazo y el potencial de efectos secundarios serios. El procedimiento de ablación con catéter ha surgido como alternativa a la medicación AA para mantener el ritmo sinusal en pacientes con FA. El procedimiento se realiza cada vez más alrededor del mundo, y de acuerdo con un registro internacional reciente, tiene éxito global del 50 a 70%.³⁶ El uso creciente ha llevado a proponer a la ablación de FA como tratamiento de segunda elección en pacientes que han fallado o son intolerantes a los AA. Una revisión sistemática mostró que en pacientes con FA paroxística y persistente con corazón estructuralmente normal, la ablación con aislamiento de las VP resulta en disminución del riesgo de recurrencia de FA del 65% en comparación con el tratamiento AA³⁷ (figura 10-12).

REFERENCIAS

1. Stewart S, Hart CL, Hole D et al.: Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001;86:516-521.
2. Nattel S: New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature* 2002;415:219-226.

3. **Nattel S, Li D:** Ionic remodeling in the heart. Pathophysiological significance and new therapeutic opportunities for atrial fibrillation. *Circ Res* 2000;87:440-447.
4. **Thijssen VL, Ausma J, Borgers M:** Structural remodelling during chronic atrial fibrillation: act of programmed cell survival. *Cardiovasc Res.* 2001;52:14-24.
5. **Sun H, Gaspo R, Leblanc N et al.:** Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. *Circulation* 1998;98:719-727.
6. **Jalife J, Berenfeld O, Mansour M:** Mother rotors and fibrillatory conduction: A mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002;54:204-216.
7. **Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al.:** Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659-666.
8. **Coumel P:** Cardiac arrhythmias and the autonomic nervous system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:338-55.
9. **Liu L, Nattel S:** Differing sympathetic and vagal effects on atrial fibrillation in dogs: role of refractoriness heterogeneity. *Am J Physiol* 1997;273:H805-H816.
10. **Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE et al.:** Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 1978;28:973-977.
11. **Cai H, Li Z, Goette A et al.:** Downregulation of endocardial nitric oxide synthase expression and nitric oxide production in atrial fibrillation: potential mechanisms for atrial thrombosis and stroke. *Circulation* 2002;106:2854-2858.
12. **Gage FB, Waterman DA, Shannon W et al.:** Validation of clinical classification schemes for predicting stroke. Results from the national registry of atrial fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864-2870.
13. **Lip GY, Nieuwlaet R, Pisters R et al.:** Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010;137:263-272.
14. **Pisters R, Lane DA, Nieuwlaet R et al.:** A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey Chest 2010;138:1093-1100.
15. **Apostolakis S, Lane DA, Guo Y et al.:** Performance of the HEMORR(2)HAGES, ATRIA, and HAS-BLED bleeding risk-prediction scores in patients with atrial fibrillation undergoing anticoagulation: the AMADEUS (evaluating the use of SR34006 compared to warfarin or acenocoumarol in patients with atrial fibrillation) study. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:861-867.
16. **Lane DA, Kamphusien PW, Minini P et al.:** Bleeding risk in patients with atrial fibrillation: the AMADEUS study. *Chest* 2011;140:146-155.
17. **Connolly S, Pogue J, Hart R et al.:** Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;360:2066-2078.
18. **Connolly S, Pogue J, Hart R et al.:** Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the atrial fibrillation clopidogrel trial with irbesartan for prevention of vascular events (ACTIVE-W): a randomized controlled trial. *Lancet* 2006;367:1903-1912.
19. **Rosenbluth A, García-Ramos J:** Studies on flutter and fibrillation: II. The influence of artificial obstacles on experimental auricular flutter. *Am Heart J* 1947;33:677-684.
20. **Velázquez-Rodríguez E, Martínez-Enríquez A:** Dilated cardiomyopathy induced by ectopic atrial tachycardia. *Arch Inst Cardiol Mex* 2000;70:292-300.
21. **Kalman JM, Olgin JE, Karch MR et al.:** "Cristal tachycardias": origin of right atrial tachycardias from the crista terminalis identified by intracardiac echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:451-459.
22. **Hachiya H, Ernst S, Ouyang F et al.:** Topographic distribution of focal left atrial tachycardias defined by electrocardiographic and electrophysiological data. *Circ J* 2005;69:205-210.
23. **Velázquez-Rodríguez E, Rodríguez-Piña H, Pacheco-Bouthillier A, Deras-Mejía LM et al.:** Cardiomiopatía inducida por taquicardia en niños y adolescentes. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2013;70:234-247.
24. **Salerno CJ, Kertesz NJ, Friedman RA et al.:** Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent: results and treatment in children <3 or >3 years of age. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:438-444.
25. **Magnin-Poull I, De Chillou C, Miljoen H et al.:** Mechanisms of right atrial tachycardia occurring late after surgical closure of atrial septal defects *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:681-687.
26. **Singh BH, Connolly SJ, Crijns HJ et al.:** for the EURIDIS and ADONIS Investigators. Dronedronarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med* 2007;357:987-999.
27. **Connolly SJ, Crijns HJ, Torp-Pedersen C et al.:** Analysis of stroke in ATHENA: a placebo-controlled, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation: The DIONYSOS Study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:597-605.
28. **Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ et al.:** Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Eng J Med* 2008;358:2678-2687.
29. **Van Gelder IC, Wyse DG, Chandler ML et al.:** Does intensity of rate-control influence outcomes in atrial fibrillation? An analysis of pooled data from the RACE and AFFIRM Studies. *Europace* 2006;8:935-942.
30. **Tamariz LJ, Bass EB:** Pharmacologic rate control in atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2004;22:35-45.

31. **Elhendy A, Blaau Y, Van Gelder JC et al.:** Predictors of unsuccessful electrical cardioversion in atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2002;89:83-86.
32. **Velázquez RE:** La cardioversión eléctrica en fibrilación auricular. *Rev Mex Cardiol* 2012;23:134-150.
33. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. *Ann Intern Med* 1998;128:639-647.
34. **Capucci A, Boriani G, Botto GL et al.:** Conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm by a single oral loading dose of propafenone or flecainide. *Am J Cardiol* 1998;82:584-588.
35. **Khan IA, Metha NJ, Gowda RM:** Amiodarone for pharmacological cardioversion of recent-onset atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2003;89:239-248.
36. **Cappato R, Calkins H, Chen SA et al.:** Worldwide survey on the methods, efficacy and safety of catheter ablation of human atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111:1100-1105.
37. **Nair GM, Nery PB, Diwakaramenon S et al.:** A systematic review of randomized trials comparing radiofrequency ablation with antiarrhythmic medications in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009;20:138-144.



11 Ablación de las arritmias

Horacio Rodríguez Piña

■ INTRODUCCIÓN

La historia de la electrofisiología intervencionista tiene su origen a partir de los años cincuenta, y en México, a partir del año de 1959, con el Dr. Jesús Alanís, quien realizó estudios en el corazón de un perro y así obtuvo el primer registro de la actividad eléctrica del haz de His, llamándolo **potencial H**. Giraut *et al.*, describen dos años más tarde potenciales similares en el corazón humano al introducir catéteres intracardiacos.

En el año de 1961, el maestro Sodi Pallares, Medrano y Bisteni lograron el registro endocárdico de potenciales de las fibras de Purkinje. Es hasta el año de 1967, que Coumell describe la habilidad de inducir taquicardias mediante estimulación programada, abriendo las puertas para el estudio invasivo de una gran variedad de taquiarritmias.¹ La primera ablación mediante cirugía se realizó en el año de 1968 para tratar a un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White mediante mapeo epicárdico.

En el año de 1981, González *et al.*, realizaron la primera ablación del nodo auriculoventricular (AV) con catéteres endocárdicos y energía de corriente directa proveniente de un desfibrilador externo, que fue la fuente de energía utilizada hasta el decenio de 1990-99, donde autores como Jackman, le dieron gran impulso a la energía por radiofrecuencia, convirtiéndose en la fuente de energía de primera elección, desde entonces la **electrofisiología intervencionista** ha revolucionado el tratamiento de las taquiarritmias, siendo la ablación transcatéter con radiofrecuencia (ATRF) la primera línea de tratamiento.

■ ABLACIÓN CON RADIOFRECUENCIA Y OTRAS FUENTES DE ABLACIÓN

Al inicio, se utilizó corriente directa proveniente de un desfibrilador externo, produciendo un choque de energía entre la punta del catéter y un parche cutáneo;³ sin embargo, es difícil controlar el daño causado al tejido cardiaco que en ocasiones es extenso y acompañado de múltiples complicaciones.

En la actualidad, para la realización de un estudio electrofisiológico se emplean electrocatéteres capaces de registrar la actividad eléctrica y de estimular al tejido cardiaco mediante polos fabricados principalmente de platino, para mayor calidad en los registros (figura 11-1).

La energía por radiofrecuencia es un tipo de energía alterna con frecuencia de 500 kHz, al encontrar resistencia eléctrica en el tejido cardiaco produce una lesión mas pequeña, homogénea y controlada con diámetro entre 5 y 7 mm y de 3 a 5 mm de profundidad.² La energía se entrega de forma unipolar entre un electrodo en la punta del catéter y un parche cutáneo, la lesión provocada es proporcional a la corriente (Watts) utilizada. En un intento de producir lesiones más profundas se han utilizado catéteres con puntas largas o con sistemas de irrigación y de esta manera entregar más energía



Figura 11-1. Electrocatéteres utilizados en un estudio electrofisiológico. Tienen diferentes curvas y número de polos, sus calibres varían desde 5 fr. hasta 9 fr. De izquierda a derecha se observa un catéter de 20 polos 7 fr. (duo-decapolar), 10 polos 6 fr. (decapolar), 4 polos (tetrapolar) 6 fr. y 5 fr. french.

directamente al tejido. Hoy en día, la ATRF es la primera opción terapéutica por su capacidad de brindar curación completa en taquicardias como: reentrada nodal, reentrada auriculoventricular (Wolff-Parkinson-White), flúter auricular típico, taquicardias ventriculares idiopáticas, procedimientos donde se obtiene un éxito mayor al 90%.⁴ En otras taquiarritmias como son: taquicardia auricular ectópica, juncional ectópica, fibrilación auricular, flúter atípico y las taquicardias ventriculares en corazón enfermo, se tiene menor éxito; sin embargo es una opción terapéutica capaz de brindar, si no una curación completa, al menos alivio a los síntomas.

La ablación de la fibrilación auricular es un tema que merece especial atención, pues constituye un objetivo primario de la electrofisiología actual, debido a su alta incidencia mundial. Hoy en día se logran buenos resultados en la fibrilación auricular en corazón sano, al eliminar la conducción entre venas pulmonares y aurícula izquierda. Las técnicas y materiales están en constante desarrollo para alcanzar el objetivo del tratamiento de todas las formas de fibrilación auricular; por ejemplo, la utilización de sistemas de mapeo electroanatómico tridimensional, el uso de imágenes como resonancia nuclear, tomografía computarizada y ecografía intracardiaca de la aurícula izquierda facilitan la navegación del catéter y la visualización de la lesión producida en tiempo real.

El desarrollo de nuevas fuentes de ablación como la crioablación con balón, ablación con láser, ultrasonido o microondas y la navegación robótica de catéteres permiten mayor control y seguridad al paciente.⁵ No sólo se está trabajando en el campo de la fibrilación auricular, también hay investigación en nuevas herramientas para tratar la taquicardia, e incluso la fibrilación ventricular como es la ablación epicárdica vía subxifoidea o apical, pues algunos pacientes sobre todo con taquicardia ventricular no isquémica tienen sustrato arritmogénico no abordable desde el endocardio.

■ INDICACIONES

La ATRF ha sido utilizada en la mayoría de las taquicardias clínicas, incluso en casos de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular polimorfa, sin lugar a dudas los porcentajes

Cuadro 11-1. Indicaciones clase I para la ablación transcatéter, según las guías de AHA/ACC/ESC

IB	Taquicardia por reentrada nodal ⁶
IB	Taquicardia por reentrada auriculoventricular (vía accesoria) ⁶
IB	Taquicardia auricular ectópica ⁶
IB	Flúter auricular istmo dependiente ⁶
IC	Taquicardia ventricular monomorfa sostenida o no sostenida ⁷
IC	Taquicardia ventricular por macrorreentrada rama-rama ⁷
IC	Como tratamiento adjunto en pacientes con cardiodesfibrilador implantable quienes han recibido múltiples choques ⁷
IA	Fibrilación auricular paroxística sintomática con falla al tratamiento antiarrítmico sin dilatación significativa de la aurícula izquierda, sin deterioro de la función ventricular izquierda Ventricular izquierda y sin enfermedad pulmonar severa ⁸

AHA: American Heart Association. **ACC:** American College of Cardiology. **ESC:** European Society of Cardiology

de éxito más altos y baja incidencia de complicaciones se obtienen en las arritmias supraventriculares, incluido el síndrome de Wolf-Parkinson-White, en el cuadro 11-1 se enlistan las indicaciones con Clase de recomendación I, según las guías del *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) para taquicardias supraventriculares y ventriculares.

En la actualidad existen tres indicaciones principales para la realización de un procedimiento ablativo:

1. Ablación en las arritmias supraventriculares, como la taquicardia por reentrada nodal, ablación de taquicardia por reentrada auriculoventricular mediada por una vía accesoria, taquicardia auriculofocal, flúter auricular dependiente del istmo y la ablación del nodo AV en pacientes con taquicardia auricular o fibrilación auricular en quienes no ha sido posible el control de la frecuencia ventricular.
2. Ablación de fibrilación auricular sintomática ya sea refractaria a por lo menos 1 antiarrítmico o en pacientes que no toleren el tratamiento.
3. La tercera indicación es la taquicardia ventricular, la ablación es el tratamiento de elección en la taquicardia ventricular idiopática o en la taquicardia ventricular en presencia de daño cardíaco por ineficacia, o al no tolerarse el tratamiento antiarrítmico o adyuvante en pacientes portadores de cardiodesfibrilador implantable con múltiples descargas.

Otras indicaciones menos comunes con Clase II son el flúter no dependiente del istmo cavotricuspídeo, taquicardia sinusal inapropiada sólo en caso de haber fracaso con el tratamiento antiarrítmico, debido a su alta recurrencia y persistencia de síntomas inespecíficos que acompañan este padecimiento, la ablación de extrasístoles, que por sus síntomas limiten la vida diaria y ablación en pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho, debe considerarse sólo como terapia adjunta por su alta recurrencia.⁹

■ CONTRAINDICACIONES

En realidad, existen pocas contraindicaciones al procedimiento, una de ellas es la presencia de trombos, ya sea a nivel auricular para la ablación del flúter o fibrilación auricular, o a nivel ventricular para el abordaje de las arritmias ventriculares.

La presencia de prótesis valvulares, por lo general, no permiten el paso de los catéteres para realizar la ablación. En mujeres en edad reproductiva, en quienes exista la posibilidad de un embarazo, no deben ser expuestas a fluoroscopia, por lo tanto esto representa una limitación para el procedimiento.

Por último, la ablación está contraindicada en taquicardias secundarias a una causa reversible como aquellas producidas por isquemia, desequilibrio hidroelectrolítico o intoxicación farmacológica; por ejemplo por digital.

■ PREPARACIÓN PARA EL PROCEDIMIENTO

Se requiere una evaluación previa que siempre debe incluir historia clínica completa, electrocardiograma de 12 derivadas, de preferencia en curso de taquicardia, y en ritmo sinusal y estudios de laboratorio como biometría hemática completa, función renal, electrolitos séricos y tiempos de coagulación.

Se solicitará telerradiografía de tórax o de preferencia ecocardiograma para identificar cardiopatía estructural. En caso de taquicardias inducidas por ejercicio, es de utilidad realizar una prueba de esfuerzo, en pacientes con taquicardia ventricular de origen isquémico angiografía coronaria.

El procedimiento se lleva a cabo en pacientes hospitalizados con ayuno de ocho horas, debiendo suspender todo fármaco con efecto antiarrítmico, por lo menos por tres vidas medias de cada uno de ellos.

Se llevará a cabo en una sala de hemodinámica con fluoroscopio, con el paciente bajo sedación; consciente en pacientes adultos, y en niños se prefiere la anestesia general, así como en algunos casos especiales de adultos; por ejemplo, casos de taquicardia ventricular o fibrilación auricular. Se debe mantener en todo momento monitorización no invasiva de la presión arterial, ritmo cardíaco y oximetría, a su vez de la presencia en la sala de un equipo desfibrilador externo.

■ COMPLICACIONES

Como todo procedimiento invasivo no está exento de complicaciones, alrededor de un 3% se observa alguna complicación mayor, el riesgo de mortalidad durante el procedimiento ablativo es de entre 0.1 y 0.2%.

Del mismo modo, la formación de trombos y émbolos también puede implicar una complicación, sobre todo en la ablación de la aurícula izquierda para fibrilación auricular y se presenta alrededor del 1.8 al 2.0%.¹⁰

Aunque es muy poco frecuente, se puede producir lesión a nivel pulmonar, secundario a estenosis de venas pulmonares (en ablación de fibrilación auricular), lesiones de esófago como fístula atrioesofágicas o parálisis de nervio frénico. Las complicaciones cardíacas pueden incluir:

- Bloqueo AV
- Taponamiento cardíaco (más frecuente en ablación de fibrilación auricular)
- Espasmo/trombosis coronaria
- Pericarditis
- Lesión valvular

También se informan complicaciones vasculares entre el 2 a 4% y éstas incluyen:

- Sangrado
- Hematoma
- Disección
- Tromboembolismo
- Isquemia cerebral transitoria/infarto cerebral

La fluoroscopia con rayos X es una fuente de radiación ionizante, su exposición puede causar tumores malignos alrededor de un 0.3% y cáncer letal en 0.1%¹¹ y ésta depende de la dosis recibida, los defectos genéticos se producen en un caso por millón de nacimientos. Por último, también se han informado casos de quemaduras directamente relacionadas a la radiación utilizada.

■ ABLACIÓN DE ARRITMIAS ESPECÍFICAS

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR: REENTRADA NODAL, REENTRADA AURICULOVENTRICULAR, TAQUICARDIA AURICULAR UNIFOCAL

La ATRF es la piedra angular del tratamiento a largo plazo de este tipo de arritmias:

1. La taquicardia por reentrada nodal es la taquicardia supraventricular más común. El éxito agudo es del 95% realizando un abordaje de la vía AV lenta o rápida,¹² con una posibilidad de recidiva del 2%, siendo ésta mayor cuando la ablación se realiza a la vía lenta. El abordaje de la vía rápida tiene éxito a largo plazo, ligeramente superior, pero un riesgo de bloqueo AV hasta del 5%, para minimizarlo es útil el uso de la **crioablación**, que permite elaborar una prueba antes de causar lesión definitiva, permitiendo detener la ablación al observar bloqueo AV. Como criterio predictivo de éxito, durante la aplicación de radiofrecuencia se espera la inducción de ritmo nodal acelerado (figura 11-2).
2. La taquicardia por reentrada auriculoventricular mediada por vías accesorias es la segunda taquicardia en frecuencia después de la taquicardia por reentrada nodal, si el circuito reentrante utiliza el sistema His-Purkinje como su brazo anterógrado y la vía accesoria como brazo retrógrado se llamará **taquicardia or-**

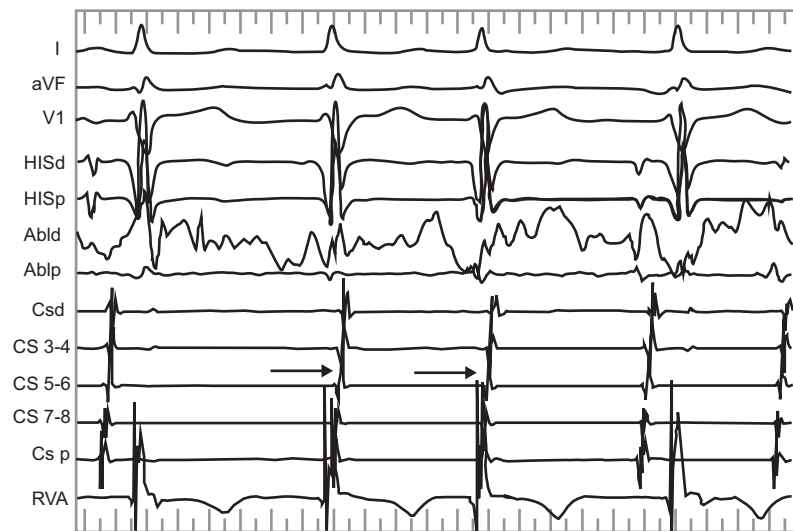


Figura 11-2. Aplicación de radiofrecuencia donde se observa la inducción de forma intermitente de ritmo nodal (marcado con una flecha). Electrocardiograma de superficie DI, aVF y V1, electrogramas intracardiacos región del haz de His (HIS d, HISp) seno coronario (CSd – CSp), ápex del ventrículo derecho (RVA).

todrómica recíproca. Si por el contrario el brazo anterógrado del circuito reentrante es la vía accesoria y el brazo retrogrado el sistema His-Purkinje se denominará **taquicardia antidrómica recíproca**; la taquicardia ortodrómica recíproca es la taquicardia más común en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, ya que además se asocia a fibrilación auricular (figura 11-3) que cuando utiliza la vía accesoria de forma anterógrada (antidrómica) puede degenerar en fibrilación ventricular.

Las vías accesorias están localizadas en los anillos valvulares, las insertadas en la pared libre ya sea el ventrículo derecho (10 a 20%) o del izquierdo (50 a 60%) son las más frecuentes.

Las vías accesorias localizadas en la pared libre del ventrículo izquierdo (VI) permiten un abordaje arterial retrógrado vía aorta o venosa, a través de una punción transeptal, ambas técnicas permiten un éxito cercano al 100% con recurrencia del 2%. En comparación, las vías accesorias de la pared libre derecha tiene un éxito del 90% con recurrencia hasta del 16%.¹² Los pacientes con anomalía de Ebstein presentan dificultad especial, encontrando índices de éxito del 80% con una recurrencia hasta del 32%. La **crioablación** es una alternativa útil en vías de localización parahisiana para disminuir el riesgo de bloqueo AV.

3. La ablación en casos de taquicardia auricular debe llevarse a cabo en pacientes sintomáticos con falla al tratamiento antiarrítmico, con efectos adversos a esta terapia o quienes no deseen el uso de antiarrítmicos a largo plazo. Los índices de éxito a nivel mundial varían del 72% hasta al 100% en algunas series. Puede asociarse a bloqueo AV si el foco arritmogénico está cerca del nodo AV o lesión del nervio frénico en focos localizados en la pared libre de la aurícula derecha.

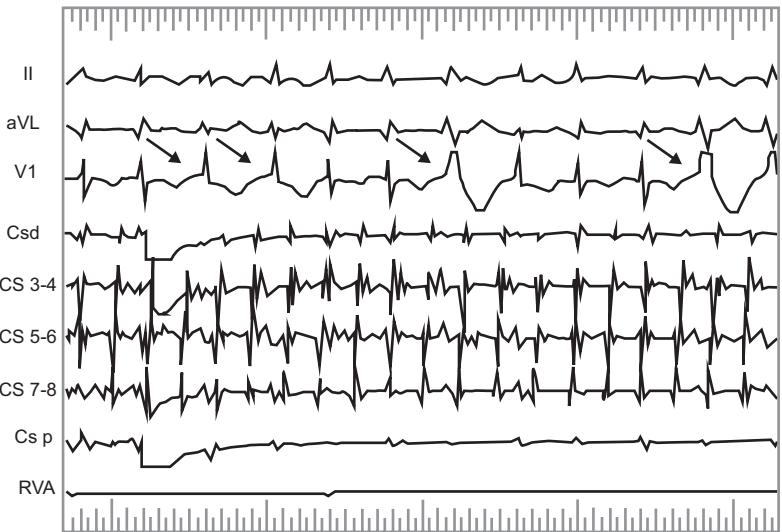


Figura 11-3. Síndrome de Wolff-Parkinson-White durante un episodio de fibrilación auricular, se observan trazos de superficie (DIII, aVL y V1) e intracardíacos (seno coronario desde su porción lateral a su ostium Csd – CSp), hay una conducción anterógrada alternante entre el sistema His-Purkinje (QRS estrechos) y la vía accesoria (QRS marcados con flecha).

FIBRILACIÓN AURICULAR

El abordaje ablativo más simple para el tratamiento a largo plazo de fibrilación auricular es la ablación del nodo AV, seguido del implante de marcapasos, ya sea unicameral o bicameral, dependiendo del tipo de fibrilación auricular; sin embargo, ésta es simplemente una estrategia para control de la frecuencia cardíaca. Este método ha demostrado alivio en los síntomas presentados, mejorando la calidad de vida del enfermo con un efecto neutro sobre la mortalidad.

La ablación de la aurícula izquierda para control del ritmo, es una técnica aún en desarrollo que demanda un alto nivel técnico y tecnológico, y conlleva un riesgo mayor que la ablación del nodo AV. Las observaciones realizadas por Haissaguerre *et al.*, de que focos ectópicos en las venas pulmonares son el disparador de la fibrilación auricular junto con bibliografía actual donde se describe el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares como un procedimiento potencialmente curativo, se han visto reflejadas en un aumento global en el número de este tipo de procedimientos y de una constante perfección de la técnica, es por eso que por primera vez en los lineamientos del ESC 2012, la ablación de la fibrilación auricular sintomática en presencia de fracaso terapéutico con al menos un antiarrítmico tiene una indicación en pacientes con corazón sano clase I.

Actualmente, se cuenta para la realización de este procedimiento, con un equipo capaz de realizar ablación mediante congelación (crioablación), con catéter balón que se posiciona en el *ostium* de las venas pulmonares y realiza una lesión circunferencial de la misma, con resultados prometedores, disminuyendo tiempo y complicaciones del procedimiento estándar con radiofrecuencia y éxito comparable en casos de fibrilación auricular paroxística.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

La taquicardia ventricular en corazón sano que ocupa tan sólo 20% de todas las arritmias ventriculares, en su mayoría se origina en los tractos de salida ventricular o en la región inferoseptal del VI (taquicardia ventricular fascicular). Ambas formas de taquicardia ventricular son susceptibles de ablación con alto índice de éxito, ligeramente menor al obtenido en las arritmias supraventriculares.

En pacientes con taquicardia ventricular aunada a cardiopatía estructural la ATRF ha emergido y también, si bien no con enfoque curativo, como en otro tipo de arritmias, como opción para modificar el sustrato arritmico y lograr mejor control a través de tratamiento farmacológico, o bien en pacientes con implante de cardioversor desfibrilador, como terapia adjunta para disminuir el número de choques y lograr la interrupción de la arritmia mediante tratamiento de estimulación sin llegar al choque en sí.

■ ÉXITO DE LA ABLACIÓN

En las formas comunes de taquicardia supraventricular, por ejemplo la reentrada del nodo AV y la reentrada AV incluido el síndrome de Wolff-Parkinson-White son potencialmente curables con un sólo procedimiento ablativo con un éxito alrededor del 95% a largo plazo (figura 11-4), la curación para la taquicardia auricular ectópica y flúter, se logra en un porcentaje cercano al 90% con recurrencia menor al 5%.¹³ Los casos de ablación fallida o aquellos que presenten incidencia son susceptibles de ser llevados a un segundo o incluso tercer intento de ablación.

El riesgo de bloqueo AV en los casos de reentrada nodal existe, y es entre 0.5 y 1% al abordar la vía lenta, en el de la vía rápida, así como los casos de vías accesorias

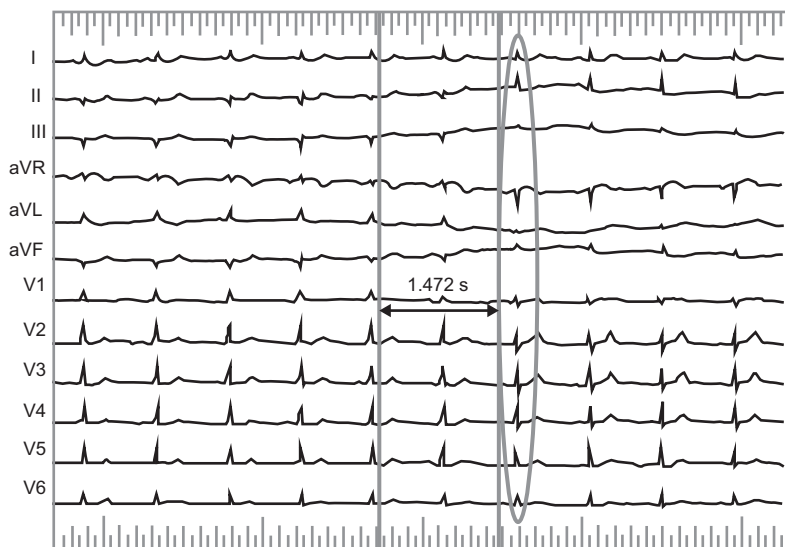


Figura 11-4. Electrocardiograma de 12 derivaciones en paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White. Durante la aplicación de radiofrecuencia se circula el QRS, que muestra el éxito de la aplicación al desaparecer la onda delta.

parahisianas conllevan un riesgo de bloqueo del 3 al 5%, por lo que en algunos centros se prefiere la ablación mediante crioablación, misma que minimiza el riesgo de bloqueo, sacrificando ligeramente la posibilidad de curación en el primer intento de ablación.

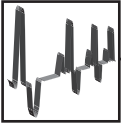
El porcentaje de éxito actual para la fibrilación auricular paroxística en ausencia de cardiopatía estructural se estima alrededor del 87%,¹⁴ disminuyendo de manera drástica al 60% en presentaciones persistentes¹⁵ o en presencia de daño cardíaco. Alrededor de 2% de los enfermos requerirá repetir al menos una vez más el procedimiento.

La taquicardia ventricular en corazón sano es curable hasta en un 90%.¹⁶ En pacientes con daño cardíaco se logrará un control definitivo de la arritmia a largo plazo, tan sólo en un 50%, debido a que en ocasiones, el sustrato de la arritmia es una cicatriz extensa o la presencia de múltiples circuitos reentrantes, en la mayoría de estos casos son necesarios métodos más avanzados como el mapeo tridimensional o el abordaje epicárdico.

REFERENCIAS

1. Coumel P, Cabrol C, Fabiato A: Tachycardicamente parrythme reciproque. Arch Mal Coeur 1967;60:1830.
2. Scheinman MM, Morady F, Hess DS et al.: Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. JAMA 1982;248:851.
3. Nath S, Di Marco JP, Haines DE: Basic Aspects of Radiofrequency Catheter Ablation. Journal of Cardiovascular Electrophysiology 1994;5:863-876.
4. Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation 1995;92:673.

5. **Joseph JP, Rajappan K:** Radiofrequency ablation of cardiac arrhythmias: past, present and future. *QJM* 2012;105(4):303-314.
6. **Blomström-Lundqvist, Scheinman et al.:** ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias 2003.
7. **Zipes et al.:** ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death Circulation 2006
8. **Bax, Baumgartner JB, Ceconi et al.:** 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation *European Heart Journal* 2012;33:2719-2747.
9. **Scheinman M, Calkins, Gillette et al.:** NASPE policy statement on catheter ablation Personnel, policy, procedures and therapeutic recommendations. *PACE* 2003;26:789-799.
10. **Zhou L, Kean D, Reed G et al.:** Thromboembolic Complications of Cardiac Radiofrequency Catheter Ablation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 1999;10:611-620.
11. **McFadden SL, Mooney RB:** Shepherd X-ray dose and associated risks from radiofrequency catheter ablation procedures *British Journal of Radiology* 2002;75: 253-265.
12. **Shafquat A, Imdad A, Khalid S et al.:** Cardiac electrophysiology studies and ablations for treatment of supraventricular arrhythmias *J Pak Med Assoc* 2011;61(2):173-175.
13. **Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, González HD:** Radiofrequency ablation of atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:60.
14. **Ouyang F, Tilz R, Chun J, Schmidt B, Wissner E, Zerm T et al.:** Long-term results of catheter ablation in paroxysmal atrial fibrillation: lessons from a 5-year follow-up. *Circulation* 2010;122:2368-2377.
15. **Parkash R, Tang ASL, Sapp JL, Wells G:** Approach to the catheter ablation technique of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: A meta-analysis of the randomized controlled trials. *Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:729-738.
16. **Calkins H, Langberg J, Sousa J et al.:** Catheter ablation of idiopathic ventricular tachycardia using radiofrequency energy. *PACE* 1992;15:549.
17. **Calkins H, Epstein A, Packer D et al.:** Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: Results of a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2000;35.



Estratificación de riesgo de los síndromes coronarios agudos

12

Yoloxóchitl García Jiménez

■ INTRODUCCIÓN

La estratificación del riesgo en un paciente con ya posibilidad diagnóstica es un síndrome coronario agudo (SCA), tiene diversos objetivos:

- Estimar el riesgo de muerte y eventos cardiovasculares, por lo tanto identificar a los pacientes de alto y bajo riesgo.
- Definir la conducta terapéutica (manejo farmacológico e invasivo).
- Seleccionar el sitio de cuidados del paciente (unidad coronaria, alta hospitalaria).
- Determinar el pronóstico a corto y mediano plazo.
- Planificar la prevención secundaria.

Toda esta información es útil para el personal médico, para el paciente y su familia. Estas escalas de estratificación o *scores*, hoy en día utilizan variables clínicas, eléctricas y bioquímicas, con la finalidad de obtener información más exacta en la estimación del riesgo. Esta estratificación depende de dos principales contextos clínicos: angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del ST (AI/IMSEST) e infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) por lo que se expondrán estas dos entidades en forma separada.

■ ANGINA INESTABLE E INFARTO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (AI/IMSEST)

La estratificación de riesgo se puede realizar desde la primera valoración del paciente con dolor torácico. En la actualidad, existe una clasificación que permite determinar la probabilidad de que los signos y síntomas que presenta el paciente representen un SICA secundario a enfermedad arterial coronaria.¹

La probabilidad de que los signos y síntomas representen un SICA secundario a enfermedad arterial coronaria, en base a los distintos marcadores es la siguiente:

a) Antecedentes:

1. **Alta probabilidad.** Dolor precordial, en brazo izquierdo o malestar como síntoma principal documentado previamente como angina. Antecedente previo de enfermedad arterial coronaria, incluyendo infarto agudo del miocardio.
2. **Probabilidad intermedia.** Dolor precordial, en brazo izquierdo o malestar como síntoma principal. Edad > 70 años. Género masculino. Diabetes mellitus.
3. **Baja probabilidad.** Síntomas probables de isquemia en ausencia de cualquiera de las características de riesgo intermedio. Uso reciente de cocaína.

b) Exploración física:

1. **Alta probabilidad.** Soplo transitorio de insuficiencia mitral, hipotensión, diaforesis, edema pulmonar o estertores.

2. Probabilidad intermedia. Enfermedad vascular extracardiaca

3. Baja probabilidad. Malestar precordial reproducido por la palpación

c) Electrocardiograma:

1. Alta probabilidad. Nuevo o presumiblemente nuevo, transitoria desviación del segmento ST (≥ 1 mm) o inversión de la onda T en múltiples derivaciones precordiales.

2. Probabilidad intermedia. Depresión de 0.5 a 1 mm del segmento ST o inversión de la onda T > 1 mm.

3. Baja probabilidad. Aplanamiento de la onda T o inversión < 1 mm en derivaciones con ondas dominantes. Electrocardiograma normal.

d) Biomarcadores:

1. Alta probabilidad. Elevación de troponina (TnI), troponina (TnT) o fracción de creatina cinasa (CK-MB).

2. Probabilidad intermedia. Normal

3. Baja probabilidad. Normal

Ante la sospecha de AI/IMSEST, existen indicadores de alto riesgo trombótico o de progresión hacia el infarto del miocardio,² éstos son:

- Isquemia en curso o recurrente.
- Cambios dinámicos espontáneos del ST (desnivel negativo > 0.1 mV o elevación transitoria).
- Desnivel negativo profundo en las derivaciones anteriores V2-V4 sugestivas de isquemia posterior transmural en evolución.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Arritmia ventricular mayor (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular).

Otros marcadores como la elevación de enzimas cardíacas, marcadores inflamatorios (proteína C reactiva, pro-BNP), función ventricular deteriorada, edad > 70 años, diabetes, enfermedad vascular periférica, entre otros, han demostrado ser útiles en predecir un peor pronóstico en los pacientes con sospecha de SICA.^{3,4} Estos marcadores se han utilizado en las escalas de riesgo para establecer mejor estimación. Sin embargo, los factores usuales para enfermedad arterial coronaria como hipertensión, hipercolesterolemia y tabaquismo se consideran como predictores débiles de la probabilidad de isquemia aguda^{5,6} a diferencia de los datos clínicos, electrocardiográficos y biomarcadores cardíacos, cuya relevancia es mayor en el diagnóstico. Aunque estos factores de riesgo sí se han relacionado a peores desenlaces en los pacientes en quienes se ha establecido el diagnóstico de SICA.

Una de las clasificaciones de riesgo iniciales en la angina inestable fue publicada por Eugene Braunwald,⁷ pero ésta no define con precisión el riesgo para cada grupo (cuadro 12-1).

Diversos modelos de predicción se han desarrollado desde entonces, permitiendo mejor predicción del riesgo y conducta terapéutica a seguir.

La aplicación de estas escalas no sólo depende de la presentación clínica, sino también del ámbito hospitalario y recursos con los que se cuentan. En el cuadro 12-2 se expresan las principales escalas de riesgo para este grupo de pacientes, validadas en diversos estudios, incluyendo población mexicana.⁸⁻¹²

La escala de riesgo PURSUIT, desarrollada por Boersma *et al.*,⁹ incluyó a pacientes del estudio PURSUIT (donde se evaluó el uso de eptifibatide en los SICA SEST), ésta sólo utiliza parámetros clínicos y eléctricos, por lo que puede ser aplicada en aquellos sitios donde se carece de biomarcadores cardíacos. Es importante mencionar que el tiempo de evolución promedio (desde el inicio de los síntomas a la aleatorización), fue de 11.1 horas, lo que permite evaluar pacientes con un tiempo de evolución más prolongado (cuadro 12-3, figura 12-1).

Cuadro 12-1. Estimación a corto plazo del riesgo de muerte y eventos cardíacos isquémicos no fatales en AII/IMSEST

Parámetro	Alto riesgo 1 de los siguientes debe estar presente:	Riesgo intermedio Sin datos de alto riesgo y al menos 1 de los siguientes:	Bajo riesgo Sin datos de riesgo alto e intermedio y al menos 1 de los siguientes:
Historia	Síntomas acelerados de angina en 48 h previas	IAM previo, EVC o enfermedad vascular periférica, RVM, uso previo de ácido acetilsalicílico	
Características del dolor	Angina en reposo >20 min	Angina >20 min en reposo ya resuelta, con posibilidad moderada o alta de EAC Angina en reposo que cede con NTG sublingual Angina nocturna Inicio o deterioro de la CF III o IV SCC en las 2 semanas previas	Incremento de la angina en frecuencia, severidad o duración Angina provocada con un menor umbral Inicio de la angina dentro de 2 semanas a 2 meses previos a la presentación
Exploración física	Edema agudo pulmonar debido a isquemia Soplo de IM nuevo o empeoramiento Estertores nuevos o empeoramiento Hipotensión, bradicardia, taquicardia Edad >75 años	Edad >70 años	
ECG	Angina en reposo con cambios transitorios del ST >0.05 mm • BRIHH nuevo o presumiblemente nuevo • TV sostenida	Cambios en la onda T Ondas patológicas o de presión del ST en reposo <1 mm en múltiples derivaciones (por grupo: anterior, inferior, lateral)	Normal o sin cambios
Marcadores cardíacos	Elevación del TnT o Tnl >0.1 ng/mL, Elevación de CK-MB	Ligera elevación de TnT, Tnl o CK-MB (p. ej., Tnt <0.1 ng/mL)	Normal

EAC: enfermedad arterial coronaria. IAM: infarto agudo del miocardio. EVC: evento vascular cerebral. RVM: revascularización miocárdica. IM: insuficiencia mitral. NTG: nitroglicerina. CF: clase funcional; SCC: Sociedad Cardiovascular Canadiense; ECG: electrocardiograma. BRIHH: bloqueo de rama izquierda del Haz de His. TV: taquicardia ventricular. Tnl: troponina I. TnT: troponina T. CK-MB: fracción MB de creatin kinasa.

La población de la escala de riesgo TIMI¹⁰ procede del estudio TIMI 11B (que comparó la enoxaparina contra la heparina no fraccionada), y fue validado por la población de los estudios TIMI 11B y ESSENCE, este último evaluó la eficacia y se-

Cuadro 12-2. Escalas de riesgo más representativas para estratificar pacientes con angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST

Escala de riesgo	Tipo de estudio	Pacientes	Variables para calcular el riesgo		Desenlaces validados
			Clínico	Bioquímico	
PURSUIT	Aleatorizado	9 461	7	0	Mortalidad y punto combinado de muerte y (re) IAM a 30 días
TIMI	Aleatorizado	1 957	6	1 (CK-MB o Tn)	Todas las causas de mortalidad, IM y RVM urgente a 14 días
FRISC	Aleatorizado	2 457	5	2 (Tn y PCR o IL-6)	Mortalidad y punto combinado de muerte e IAM a 1 año
GRACE	Registro	11 389	6	2 (Creatina y CK-MB o Tn)	Mortalidad intrahospitalaria y seis meses

(Re)IAM: reinfarcto del miocardio o infarto agudo del miocardio. IM: infarto del miocardio. RVM: revascularización miocárdica. CK-MB: fracción MB de creatina cinasa. Tn: troponinas. PCR: proteína C reactiva. IL-6: interleucina 6.

guridad de la enoxaparina subcutánea en AI/IMSEST. El objetivo de este *score* fue determinar la respuesta de diversos grupos de riesgo con base en la decisión terapéutica farmacológica. No obstante, su simplicidad la ha convertido en una clasificación altamente aplicable (cuadro 12-4, figuras 12-2, 12-3). Además de determinar el pronóstico en los pacientes con AI/IMSEST, la escala de riesgo TIMI ha sido utilizada para definir la estrategia de manejo con heparinas (bajo y alto peso molecular) e inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa de acuerdo al puntaje. Un ejemplo de ello fue su aplicación en la población del estudio PRISM-PLUS, demostrando que en los pacientes cuyo puntaje es 4, se benefician del uso de heparina no fraccionada (HNF), si el puntaje es >5 el beneficio se obtiene de la utilización conjunta de HNF y tirofiban.¹³

La escala de riesgo FRISC¹¹ fue diseñada para seleccionar a los pacientes que se benefician de una estrategia invasiva temprana de tratamiento en la AI/IMSEST. Incluyó también siete parámetros: edad ≥ 70 años, género masculino, diabetes, infarto previo, depresión del ST y marcadores de inflamación (proteína C reactiva o interleucina 6) además de las troponinas como predictores de riesgo (figura 12-4). El estudio demostró que los pacientes con ≥ 5 puntos (alto riesgo) se benefician de manera significativa al recibir una estrategia invasiva de manejo (angiografía con revascularización <7 días), contra una conservadora, no así los pacientes con bajo riesgo (1 a 2 puntos) (figura 12-5). Este beneficio en la reducción del punto compuesto de muerte e infarto del miocardio se mantiene en el grupo de alto riesgo, como lo demostró el estudio FRISC II en un seguimiento a cinco años¹⁴ (estrategia invasiva 19.9% en contra de la no invasiva 24.5%; RR 0.81; IC 95% 0.69 a 0.95; $p=0.009$).

Cuadro 12-3. Escala de riesgo PURSUIT para estratificar pacientes con AI/IMSEST

Parámetro	Rango	Desenlace (puntaje)			
		Muerte		Muerte o IAM	
		AI	IMSEST	AI	IMSEST
Edad (años)	50	0	0	8	11
	6	2	3	9	12
	70	4	6	11	13
	80	6	9	12	14
Género	Femenino		0		0
	Masculino		1		1
Empeoramiento de la CF-SCC 6 semanas previas	Sin angina; I o II		0		0
	III o IV		2		2
Frecuencia cardiaca (LPM)	80	0	0		0
	100	1	2		0
	120	2	5		0
Presión arterial sistólica (mm Hg)	120		0		0
	100		1		0
	80		2		0
Signos de insuficiencia cardiaca (estertores)	No		0		0
	Sí		3		2
Depresión del ST en el ECG de ingreso	No		0		0
	Sí		3		1

El puntaje se da por cada factor predictor de riesgo de muerte o el punto combinado de muerte o infarto del miocardio (IAM). Con respecto a la edad y frecuencia cardiaca el puntaje se otorga por separado de acuerdo al diagnóstico de angina inestable (AI) o infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST). Para determinar la probabilidad de riesgo la suma del puntaje se aplica en la figura 12-1. CF: clase funcional. SCC: Sociedad Cardiovascular Canadiense.

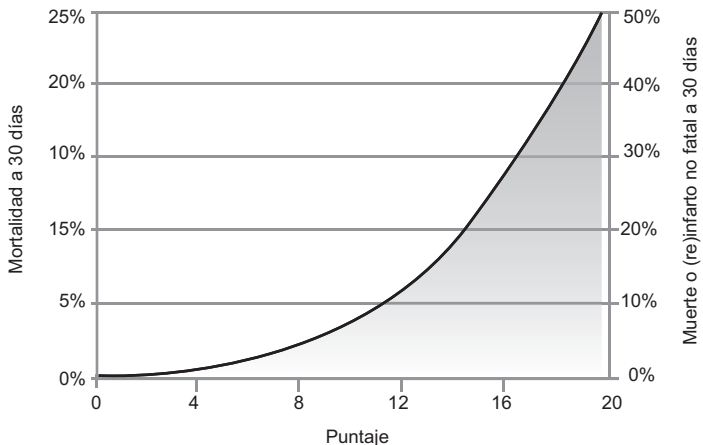


Figura 12-1. Escala de riesgo PURSUIT para estratificar pacientes con AI/IMSEST. El puntaje se obtiene de la suma de los factores de riesgo obtenidos en el cuadro 12-3. Reproducido con autorización de Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang W-C, Lee KL *et al.* Predictors of Outcome in Patients With Acute Coronary Syndromes Without Persistent ST-Segment Elevation: Results From an International Trial of 9461 Patients. *Circulation* 2000;101:2557-2567.

Cuadro 12-4. Escala de riesgo TIMI para estratificar pacientes con AI/IMSEST

Parámetro	Puntuación de riesgo (0 a 7)
Edad >65 años	1
≥3 Factores de riesgo para EAC*	1
Estenosis coronaria previa ≥50%	1
Uso de ácido acetilsalicílico siete días previos	1
≥ 2 eventos de angina en <24 horas	1
Marcadores cardíacos positivos (CK-MB, troponinas o ambos)	1
Desviación del ST ≥0.5 mm	1

Cada factor predictor de riesgo equivale a un punto. Para determinar la probabilidad de riesgo la suma del puntaje se aplica en la figura 12-2.

*Historia familiar de enfermedad arterial coronaria, hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes o tabaquismo activo. EAC: enfermedad arterial coronaria; CK-MB: fracción MB de creatina cinasa.

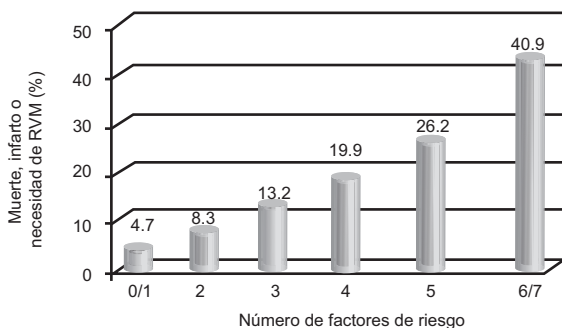


Figura 12-2. Estratificación de riesgo TIMI para pacientes con AI/IMSEST. Pronóstico a 14 días del punto combinado de muerte por todas las causas, infarto del miocardio o isquemia severa recurrente que amerite revascularización urgente. RVM: revascularización miocárdica.

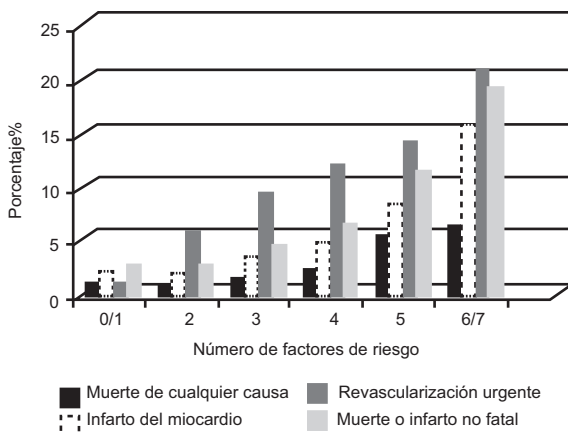


Figura 12-3. Pronóstico a 14 días de puntos separados de muerte de cualquier causa, infarto del miocardio, revascularización urgente y muerte o infarto no fatal, en la escala de riesgo TIMI. Hubo un incremento progresivo en el porcentaje de eventos por cada punto que aumentaba en la escala de riesgo TIMI ($p < 0.001$ por χ^2 la tendencia para todos).

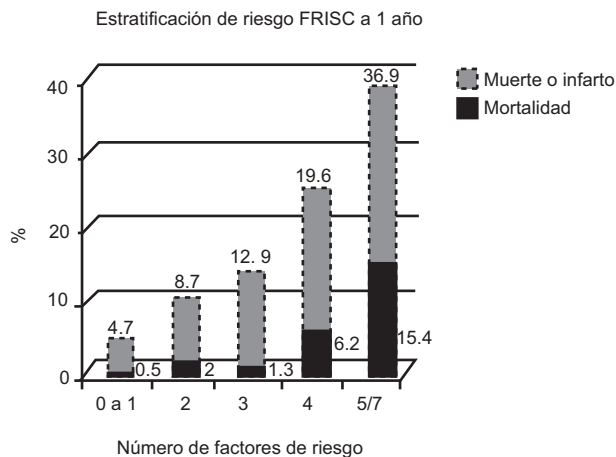


Figura 12-4. Estratificación de riesgo FRISC para pacientes con AI/IMSEST. Pronóstico a 1 año de muerte solamente y el punto combinado de muerte e infarto del miocardio en los pacientes sin estrategia de tratamiento invasivo. Con Prueba de Mantel-Haenszel; $p < 0.001$ para muerte y muerte/infarto del miocardio.

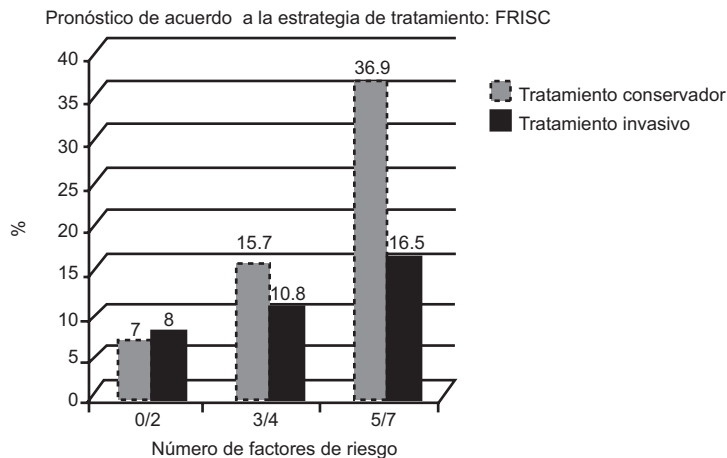


Figura 12-5. Estratificación de riesgo FRISC para pacientes con AI/IMSEST. Pronóstico a 1 año en el punto combinado de muerte e infarto del miocardio de acuerdo a la estrategia de tratamiento y la escala de riesgo. Para los grupos de 0 a 2 y 3 a 4 la P no fue significativa.

La clasificación de riesgo GRACE^{12,15,16} se basó en una población amplia, de un registro internacional de pacientes con enfermedad arterial coronaria. Por lo que esta escala es útil para los tres rubros del SICA: AI, IMSEST e IMCEST. Ha sido validada en los estudios GRACE, GUSTO 2B. Las variables de riesgo incluyen: datos clínicos, eléctricos y enzimáticos fáciles de obtener, pero para establecer el porcentaje de riesgo en forma rápida son necesarias diversas herramientas (gráficos, tablas, programa de computación), lo cual provoca que la obtención de los datos exactos sea compleja (cuadro 12-5). Aunque en este momento se ha establecido una forma más accesible de determinar la posibilidad de muerte intrahospitalaria y a 6 meses de acuerdo a la categoría de riesgo: bajo (≤ 108 puntos), intermedio (109 a 140

Cuadro 12-5. Escala de riesgo GRACE para pacientes con SICA

Parámetro	Rango	Puntaje (0 a 258)
Edad (años)	<40	0
	40 a 49	18
	50 a 59	36
	60 a 69	55
	70 a 79	73
	≥ 80	91
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	<70	0
	70 a 89	7
	90 a 109	13
	110 a 149	23
	150 a 199	36
	>200	46
Presión arterial sistólica (mm Hg)	<80	63
	80 a 89	58
	100 a 119	47
	120 a 139	37
	140 a 159	26
	160 a 199	11
	>200	0
Creatina (mg/dL)	0 a 0.39	2
	0.4 a 0.79	5
	0.8 a 1.19	8
	1.2 a 1.59	11
	1.6 a 1.99	14
	2.0 a 3.99	23
	>4	31
Clase Killip Kimball	Clase I	0
	Clase II	21
	Clase III	43
	Clase IV	64
Paro cardíaco al ingreso		43
Marcadores cardíacos elevados		15
Desviación del segmento ST		30

Esta escala se utiliza para estratificar al paciente al ingreso. Los marcadores cardíacos elevados, paro cardíaco al ingreso y la desviación del segmento ST sólo otorgan puntos cuando se encuentran presentes.

Cuadro 12-6. Mortalidad intrahospitalaria en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto según la clasificación de riesgo GRACE en la evaluación inicial de pacientes con SICA

Categoría de riesgo	Puntaje GRACE	Mortalidad intrahospitalaria (%)
Bajo	≤108	<1
Intermedio	109 a 140	1 a 3
Alto	>140	>3

puntos) y alto (>140 puntos) (cuadro 12-6). Se ha desarrollado también un programa *on-line* simplificado para obtener de forma gratuita la escala GRACE y la probabilidad de muerte.

Muerte/infarto del miocardio (<http://www.outcomes.org/grace>)

Un análisis posterior comparó el valor pronóstico de las escalas de riesgo PURSUIT, TIMI y GRACE, así como su habilidad para predecir el beneficio de la revascularización miocárdica durante la hospitalización.¹⁷ De este análisis se desprende que la escala de GRACE tiene, significativamente, la mayor validez para predecir eventos cardíacos adversos (muerte o infarto) a 1 año. También define mejor a los pacientes de alto riesgo que se benefician de la revascularización miocárdica durante su estancia hospitalaria. En cambio, la escala de riesgo TIMI, es excelente para calcular el riesgo a corto plazo (14 días) y tiene poca sensibilidad para discriminar entre los pacientes de riesgo moderado y alto (*scores* 3 a 4 y 5 a 7).

En la actualidad, el uso de estas escalas de estratificación de riesgo como TIMI, GRACE y PURSUIT están indicadas en la evaluación inicial de los pacientes con AI/IMSEST para definir el pronóstico y como herramientas en la toma de decisiones terapéuticas (Clase IIa, nivel de evidencia B).^{1,18} Aunque no es la finalidad de este capítulo determinar el tratamiento en los pacientes con AI/IMSEST, estas escalas han mostrado relación directa entre un alto riesgo y el beneficio del tratamiento temprano invasivo, como se muestra el metanálisis¹⁹ que incluyó el estudio FRISC¹¹, ICTUS²⁰ y el RITA III.²¹

Con base en estas escalas de riesgo y en estudios que se han validado ante la sospecha diagnóstica de AI/IMSEST, es posible aplicar los algoritmos diagnósticos y de conducta terapéutica expresados en las figura 12-6 y 12-7.

Las Guías Europeas² en revascularización miocárdica recomiendan la escala de GRACE como la clasificación preferida para estratificar a los pacientes al ingreso y egreso en el contexto de un SICA SEST (AI/IMSEST), no sólo por la predicción de eventos a corto y largo plazo, sino también porque permite definir a los pacientes que se benefician con una estrategia invasiva de tratamiento. Sin embargo, en nuestro medio no todos los servicios de urgencias o primer contacto cuentan con determinación rápida de enzimas cardíacas o creatina sérica, por lo que la aplicación de cualquier escala de riesgo que se utilice es muy útil.

■ INFARTO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IMCEST)

Al igual que para la AI/IMSEST, diversas escalas se han realizado con la finalidad de estimar el riesgo en pacientes que cursan con un IMCEST, basados en las características de ingreso^{12,15, 22-24} (cuadro 12-7). Como ya se comentó, la escala de GRACE fue fundamentada en una población con un espectro amplio de enfermedad arterial co-

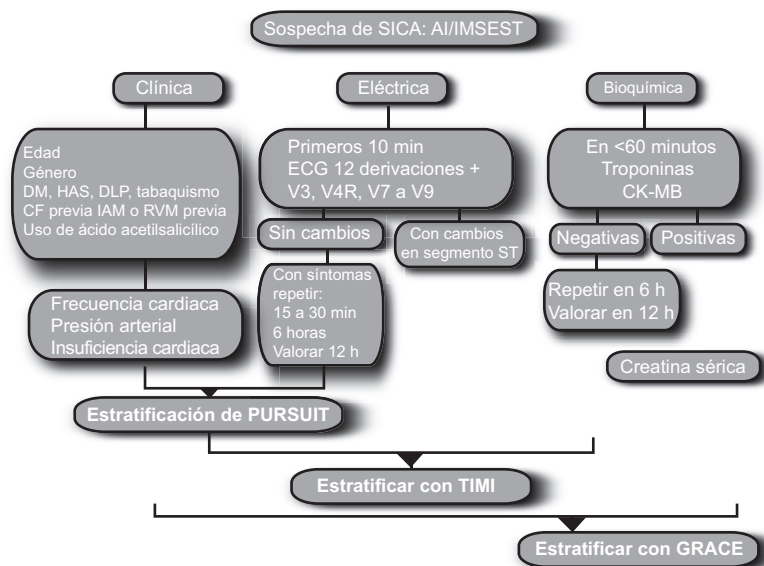


Figura 12-6. Estratificación de riesgo en pacientes con sospecha y diagnóstico de AI/IMSEST utilizando las escalas de PURSUIT, TIMI y GRACE. DM: diabetes mellitus. HAS: hipertensión arterial. DLP: dislipidemia. CF: clase funcional. IAM: infarto agudo del miocardio. RVM: revascularización miocárdica. ECG: electrocardiograma.

ronaria, por lo que su aplicación también es útil en el IMCEST.¹² Los predictores de riesgo son los mismos que se aplican para el IMCEST y AI/IMSEST cuando se evalúa el riesgo intrahospitalario (cuadro 12-5 y 12-6).

Un estudio posterior analizó el pronóstico a seis meses del alta hospitalaria en pacientes que cursaron con SICA (figura 12-8), aunque algunos parámetros son similares a la evaluación inicial de GRACE, el valor que se otorga a cada predictor de riesgo varía, además se agregó como predictor de riesgo la no realización de intervención coronaria percutánea durante la estancia intrahospitalaria¹⁵ (cuadro 12-8).

La escala de TIMI también fue evaluada en pacientes con IMCEST para predecir la mortalidad a 30 días, en pacientes elegibles para terapia trombolítica.²² La escala está conformada por ocho variables, los cuales se suman en forma simple para establecer el puntaje que correlaciona con la probabilidad de muerte. Cada variable de riesgo derivó de un análisis multivariado de los pacientes del estudio InTIME II (cuadro 12-9). Esta escala fue validada externamente en el estudio TIMI 9 A/B. Debido a que ésta se deriva y es validada en población elegible para terapia trombolítica, es posible suponer que los pacientes que no son candidatos a trombólisis que son excluidos de estos estudios tienen riesgo más elevado para eventos adversos del que se muestra (figura 12-9). Aunque desde el inicio el estudio fue para evaluar la mortalidad a 30 días, en el seguimiento a seis meses se observó que el riesgo también se incrementaba a mayor puntaje ($p < 0.0001$).

Estrategia terapéutica de acuerdo a la escala de riesgo para AI/IMSEST

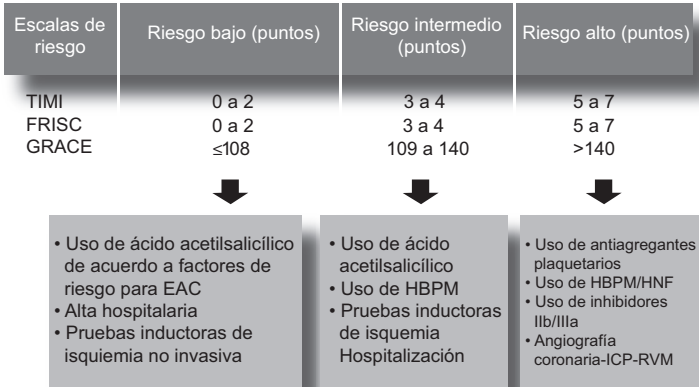


Figura 12-7. Estrategia terapéutica de acuerdo al riesgo bajo, intermedio o alto determinado por las escalas de riesgo TIMI, FRISC y GRACE. Estas decisiones terapéuticas están basadas en las recomendaciones de las Guías Americanas y Europeas para pacientes con diagnóstico de angina inestable e infarto sin elevación del segmento ST, resultado de los estudios donde se han utilizado estas escalas de riesgo.^{1,2,18} EAC: enfermedad arterial coronaria, HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; ICP: intervención coronaria percutánea; RVM: revascularización miocárdica.

Cuadro 12-7. Escalas de riesgo más representativas para estratificar pacientes con infarto agudo del miocardio de acuerdo a sus características de ingreso

Escala de riesgo	Tipo de estudio	Pacientes	Variables para calcular el riesgo		Desenlaces validados
			Clinico	Bioquímico	
GRACE	Registro	11 389 7 638**	6/7*	2 (creatina y CK-MB o Tn)	Mortalidad intrahospitalaria y 6 meses*
TIMI	Aleatorizado	14 114	8		Muerte por cualquier causa a 30 días
Índice de riesgo simple (Subestudio In TIME II)	Aleatorizado	13 253	3		Mortalidad a 24 horas, intrahospitalaria y 30 días

*Para calcular el riesgo intrahospitalario se utilizan 6 variables clínicas (que incluye el ECG) y para calcularlo a 6 meses se agrega la variable de realización de intervención coronaria percutánea. **Cohorte en la que se validó la mortalidad a 6 meses.
IM: infarto del miocardio. RVM: revascularización miocárdica. CK-MB: fracción MB de creatina cinasa. Tn. troponinas. ECG: electrocardiograma.

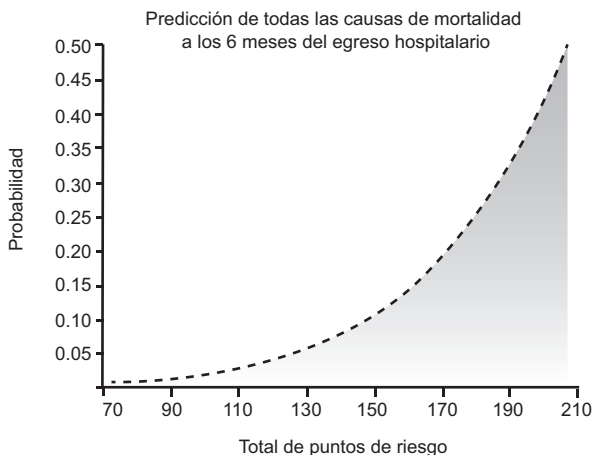


Figura 12-8. Pronóstico a seis meses del egreso hospitalario de todas las causas de muerte en pacientes que han cursado con un SICA de acuerdo a la escala de riesgo GRACE. El total de puntos se obtiene del cuadro 12-8 y se aplica en el eje de la x, correspondiendo la probabilidad estimada en el eje de la y.¹²

Morrow *et al.*²⁴ diseñaron un índice de riesgo rápido para evaluar a los pacientes con IMCEST de acuerdo a tres variables clínicas: edad, frecuencia cardíaca y presión arterial, debido a que estos tres parámetros han demostrado en diversos análisis ser fuertes predictores de mortalidad. La fórmula que permite establecer este riesgo se deriva de: $(\text{frecuencia cardíaca} \times [\text{edad}/10]^2) / \text{presión arterial sistólica}$. Este índice fue evaluado en la población del estudio InTIME II y es un predictor independiente del riesgo de mortalidad a corto plazo ($p < 0.001$). De igual forma que el *score* de TIMI, fue validado en los estudios TIMI 9 A y B ($n = 3\,659$). Para uso clínico práctico, el índice se dividió en quintiles, revelando incremento en la mortalidad del 0.8 al 17.4% al cuartil mayor, $p < 0.0001$ (cuadro 12-10). Hay que considerar que este índice excluye a pacientes con bradicardia < 50 latidos/min y taquicardia con frecuencia > 150 latidos/min, reconociendo que estos dos extremos son *per se* factores de alto riesgo en el contexto del SICA.

Aunque la estrategia terapéutica en el IMCEST no está basada sólo en una escala de riesgo, si existen diversos parámetros que facilitan la indicación de reperfusión y el tipo de ésta, siendo más clara la indicación en los pacientes catalogados como de **alto riesgo**. Además de los parámetros clínicos y eléctricos considerados para esta decisión, el tiempo de evolución tiene un papel muy importante, estableciendo de acuerdo a éste a los candidatos idóneos para llevarse a cabo la reperfusión. Por lo que estratificar tempranamente a este grupo de pacientes guiará en la conducta terapéutica a seguir.

CONCLUSIONES

La estratificación de riesgo es un proceso continuo que no sólo es aplicable en la primera valoración del paciente, actualmente diversas escalas se utilizan para definir el riesgo durante la evolución clínica y posterior a un evento coronario. De igual forma, hay marcadores de riesgo para determinar otra conducta terapéutica sobre

Cuadro 12-8. Escala de riesgo GRACE para pacientes con SICA para evaluar la probabilidad de mortalidad a seis meses después del alta hospitalaria

Parámetro	Rango	Puntaje (0 a 258)
Edad (años)	<40	0
	40 a 49	18
	50 a 59	36
	60 a 69	55
	70 a 79	73
	80 a 89	91
	≥90	100
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	≤49.9	0
	50 a 69.9	3
	70 a 89.9	9
	90 a 109.9	14
	110 a 149.9	23
	150 a 199.9	35
	≥200	43
Presión arterial sistólica (mm Hg)	<79.9	24
	80 a 89.9	22
	100 a 119.9	18
	120 a 139.9	14
	140 a 159.9	10
	160 a 199.9	4
	≥200	0
Creatina (mg/dL)	0 a 0.39	1
	0.4 a 0.79	3
	0.8 a 1.19	5
	1.2 a 1.59	7
	1.6 a 1.99	9
	2.0 a 3.99	15
	≥4	20
Historia de insuficiencia cardíaca congestiva		24
Historia de infarto del miocardio		12
Marcadores cardíacos elevados		15
Depresión del segmento ST		11
No realización intrahospitalaria de ICP		14

La suma total se aplica sobre el eje de la X en el nomograma de la figura 12-8.

ICP: intervención coronaria percutánea.

un tratamiento previamente establecido (CARESS, in-AMI, TRANSFER-AMI), sobre todo en pacientes de alto riesgo.^{25,26} Estudios incluso a largo plazo se han realizado con estas escalas. Una evaluación a cinco años del estudio GRACE determinó que tanto la mortalidad y morbilidad en pacientes que han presentado un evento de AI o IMSEST es igual de alta que aquellos que presentaron un IMCEST.²⁷ Esto deja claro el hecho que el presentar un infradesnivel del ST en el electrocardiograma tiene el

Cuadro 12-9. Escala de riesgo TIMI para estratificar pacientes con IMCEST

Parámetro	Rango	Puntuación de riesgo (0 a 14)
Edad (años)	65 a 74	2
	≥75	3
DM/HAS o angina previa		1
Presión arterial sistólica (mm Hg)	<100	3
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	>100	2
Killip Kimball	II a IV	2
Peso (kg)	<67	1
Infarto del miocardio anterior o bloqueo de rama izquierda del Haz de His		1
Tiempo de inicio del tratamiento >4 horas		1

Para determinar la probabilidad de riesgo la suma del puntaje se aplica en la figura 12-9.

DM: diabetes mellitus. HAS: hipertensión arterial sistémica.

mismo riesgo que el supradesnivel del segmento ST, que anteriormente era considerado más grave, motivo por el cual todos los espectros del SICA deben de ser estratificados y tratados de manera oportuna. Como hemos visto, la información que se obtiene de la aplicación de estas escalas es amplia, no sólo son de utilidad

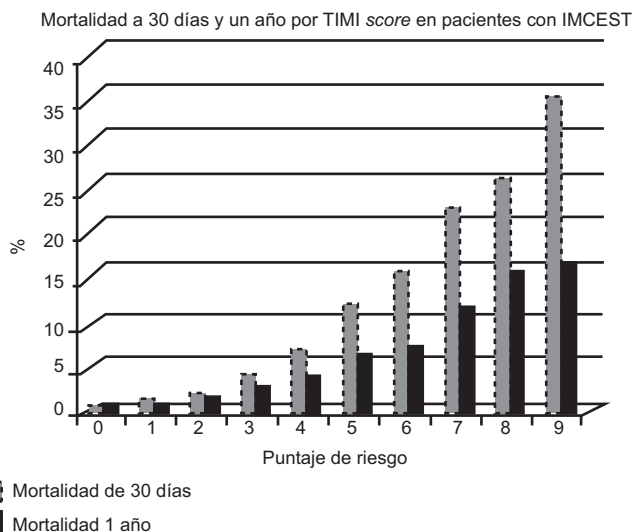


Figura 12-9. Mortalidad a 30 días y un año en pacientes con IMCEST evaluados con la escala de TIMI. El valor de $p < 0.0001$ para todos los puntajes en la mortalidad a seis meses.

Cuadro 12-10. Estimación de la mortalidad a 24 horas, intrahospitalaria y 30 días de acuerdo al índice de riesgo determinado al ingreso en pacientes con IMCEST

Índice de riesgo (FC x [edad/10] ² /PAS	Grupo de riesgo	Riesgo de muerte (%)		
		24 horas	Intrahospitalaria	30 días
≤12.5	1	0.2	0.6	0.8
>12.5 a 17.5	2	0.4	1.5	1.9
>17.5 a 22.5	3	1.0	3.1	3.3
>22.5 a 30	4	2.4	6.5	7.3
>30	5	6.9	15.8	17.4

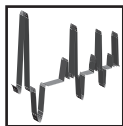
FC: frecuencia cardíaca determinada en latidos por minuto; la edad se determina en años. PAS: presión arterial sistólica en mm Hg.

como valor pronóstico a corto y largo plazo, sino también en la toma de decisiones del tratamiento farmacológico e intervencionista, por lo que todo paciente con diagnóstico de SICA deberá ser estratificado durante la evolución del evento (ingreso y egreso).

REFERENCIAS

1. **Anderson JL, Adams CD, Antman EM et al.:** 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:online.
2. **Wijns W, Kolh P, Danchin N et al.:** Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European Heart Journal* 2010;31:2501-2555.
3. **Holmes DRJ, White HD, Pieper F et al.:** Effect of age on outcome with primary angioplasty versus thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:412-419.
4. **White HD, Barbash GI, Califf RM et al.:** Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy: results from the GUSTO-I trial. *Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded coronary arteries trial. Circulation* 1996;94:1826-1833.
5. **Selker HP, Griffith JL, D'Agostino RB:** A tool for judging coronary care unit admission appropriateness, valid for both real-time and retrospective use. A time-insensitive predictive instrument (TIPI) for acute cardiac ischemia: a multicenter study. *Med Care* 1991;29:610-627.
6. **Jayes RLJ, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP:** Do patients' coronary risk factor reports predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A multicenter study. *J Clin Epidemiol* 1992;45:621-626.
7. **Braunwald E, Mark DB, Jones RH et al.:** Unstable Angina: Diagnosis and Management. 3-1-1994; AHCPR Publication No. 94-0602:1-154.
8. **Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Arriaga-Nava R et al.:** Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48:259-264.
9. **Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW et al.:** Predictors of Outcome in Patients With Acute Coronary Syndromes Without Persistent ST-Segment Elevation: Results From an International Trial of 9461 Patients. *Circulation* 2000;101:2557-2567.
10. **Antman E, Cohen M, Bernink PJ et al.:** The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI. A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA* 2000; 284:835-842.
11. **Lagerqvist B, Diderholm E, Lindahl B et al.:** FRISC score for selection of patients for an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. *Heart* 2005;91:1047-1052.

12. **Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH et al.:** A Validated Prediction Model for All Forms of Acute Coronary Syndrome Estimating the Risk of 6-Month Postdischarge Death in an International Registry. *JAMA* 2004; 291:2727-2733.
13. **Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM et al.:** An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *European Heart Journal* 2002;23:223-229.
14. **Lagerqvist B, Husted S, Kontny F et al.:** 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a noninvasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. *Lancet* 2006;368:998-1004.
15. **Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ et al.:** Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006;333: 1091.
16. **Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O et al.:** Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003;163:2345-2353.
17. **De Araujo Goncalves P, Ferreira J, Aguiar C et al.:** TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J* 2005;26:865-872.
18. **Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D et al.:** Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:1070.e1-e80.
19. **Fox KA, Clayton TC, Damman P et al.:** Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2435-2445.
20. **Damman P, Hirsch A, Windhausen F et al.:** 5-year clinical outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) trial a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:858-864.
21. **Fox KA, Poole-Wilson P, Clayton TC et al.:** 5-year outcome of an interventional strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Lancet* 2005;366:914-920.
22. **Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A et al.:** TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000;102:2031-2037.
23. **Morrow DA, Antman EM, Parsons L et al.:** Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA* 2001;286:1356-1359.
24. **Morrow DA, Antman EM, Giugliano RP et al.:** A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy. *Lancet* 2001;358:1571-1575.
25. **Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B et al.:** Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-2718.
26. **Di Mario C, Dudek D, Piscione F et al.:** Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab Reteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicenter trial. *Lancet* 2008;371:559-568.
27. **Fox KAA, Carruthers KF, Dunbar DR et al.:** Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). *European Heart Journal* 2010;31:2755-2764.



Angina inestable 13

Eduardo Almeida Gutiérrez, Irma Isordia-Salas, Gabriela Borrayo Sánchez

■ DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

El espectro clínico de los síndromes coronarios es muy amplio debido a que los síndromes isquémicos, tanto agudos como crónicos son multicausales. El término síndrome isquémico coronario agudo engloba diversos cuadros clínicos que comparten síntomas entre sí, y todos ellos traducen la alteración entre el aporte y demanda de oxígeno miocárdico (isquemia miocárdica) en diversos grados.¹

La angina inestable forma parte de los síndromes isquémicos coronarios agudos, y comparte el lugar con el infarto sin elevación del segmento ST (IAMSEST), debido a que la división entre ambas entidades nosológicas muchas veces es casi imperceptible al profesional de la salud poco entrenado, y representa un estado de transición entre la enfermedad coronaria estable y el riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares mayores. La importancia del diagnóstico, estratificación y tratamiento tempranos radica en que los pacientes con angina inestable con frecuencia evolucionan a IAMSEST, infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), insuficiencia ventricular o muerte.²

El sustrato etiológico de la isquemia, por lo general es la enfermedad coronaria aterosclerosa, pero existen otras entidades etiológicas que pueden coexistir en el mismo sujeto (cuadro 13-1).

■ EPIDEMIOLOGÍA

En el año 2008 en México, de acuerdo a la información del Sistema Nacional de Información en la Salud (SINAIS), las enfermedades isquémicas del corazón ocupan el tercer lugar de causa de muerte (tasa 21.6/100 000 habitantes) en edad productiva (15 a 64 años), mientras que en el grupo de edad posproductivo (≥ 65 años) la tasa de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón es 624.7/100 000 habitantes, colocando a este padecimiento como la segunda causa de muerte, después de la diabetes mellitus.³ Específicamente, en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), el registro RENASCA-IMSS⁴ demuestra que de 2 389 pacientes que ingresan con síndrome coronario agudo a varios centros hospitalarios, el 30.89% ($n=738$) corresponde al síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, y la muerte en estos sujetos se presenta en el 8.4% (están incluidos los pacientes con IAMSEST). Asimismo, en la población mexicana, el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SICASEST) tiene una mayor proporción de mujeres (38.35%) comparado con IAM con elevación del ST (24.72%), y el antecedente de infarto previo se observa con mayor frecuencia (45.66 en contra de 25.62%). La distribución de los factores de riesgo clásicos en el SICASEST en la población

Cuadro 13-1. Etiología de la angina inestable

Perfusión miocárdica disminuida	Placa aterosclerosa no oclusiva
	Trombo sobre la placa fisurada
	Microémbolos de agregados plaquetarios de una placa rota
	Placa, trombo oclusivos o ambos en presencia de gran circulación colateral
Rotura de placa aterosclerosa	Inflamación arterial infecciosa y no infecciosa
	• Metaloproteinasas de matriz (provocan adelgazamiento y rotura del hombro de la placa) • Anticuerpos contra LDL-ox
Obstrucción dinámica	Espasmo focal de arterias epicárdicas
	• Hipercontractilidad del músculo liso vascular • Disfunción endotelial
	Vasoespasmo epicárdico difuso
	Disfunción endotelial microvascular
Obstrucción severa (sin vasoespasmo o trombo)	Aterosclerosis severa nativa o en vaso con previa ICP
Dissección coronaria	Traumatismos externos
	Antecedente de ICP
Causas secundarias (extrínsecas)	Aumento de la demanda miocárdica de oxígeno
	• Tirotoxicosis • Taquicardia • Fiebre
	Flujo coronario reducido por hipotensión
	Reducción de la liberación de oxígeno
	• Hipoxemia • Anemia

ICP: intervención coronaria percutánea.

mexicana corresponde a tabaquismo 62.33%, diabetes 49.59%, hipertensión arterial sistémica 74.66%, dislipidemia 52.03% y la edad 64.2 ± 10.9 años.⁴

■ CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

La conducta que se debe tener ante casos de dolor precordial o manifestaciones cardíacas es definir si se trata de un sujeto con altas probabilidades de síndrome isquémico coronario agudo, para ello se debe tomar en cuenta la presencia de los factores de riesgo clásicos (edad, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes, dislipidemia) y también los antecedentes heredofamiliares.⁵ Posterior a la evaluación del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, se debe de interrogar al paciente para determinar si existe angina o sus equivalentes. Las características clínicas del dolor que sugiere angina se muestran en el cuadro 13-2.

Cuadro 13-2. Características clínicas del dolor anginoso

Localizado en el área precordial

De características opresivas

Irradiado a cuello, maxilar inferior, hombro/brazo izquierdo (en ocasiones se irradia al brazo derecho, hacia ambos brazos o a la espalda)

Desencadenado o exacerbado con el esfuerzo

Desaparece con el reposo o con la administración de nitratos

Puede estar acompañado de: disnea, diaforesis, piloerección, sensación de muerte inminente, náuseas, vómito y angustia

Existen sujetos en quienes el dolor no será la manifestación predominante (adultos >75 años, mujeres, enfermos con diabetes mellitus o demencia), sino la disnea. Otras presentaciones atípicas son palpitaciones, dolor con características pleuríticas, lipotimias, síncope o ambos.

Una vez que se confirma que el dolor o la molestia es anginosa, se procede a determinar la clasificación en que se ubica la **angina** (figura 13-1). Es importante señalar que este término tiene dos distinciones:

1. Angina como síntoma (descrito previamente).
2. Angina como entidad nosológica.

El tipo de angina debe determinarse para poder tener un diagnóstico completo (con base en un interrogatorio detallado es posible su ubicación en prácticamente todos los casos).^{1,6}

- **Angina inestable de reciente inicio.** Se caracteriza por la presencia de angina de pecho cuyo tiempo de inicio no sobrepasa los 60 días, y que por lo general

**Figura 13-1.** Clasificación de los síndromes isquémicos coronarios.

se manifiesta con esfuerzos habituales o en reposo (esta última característica es una condición indispensable). Debido a la premisa del tiempo de inicio es necesario interrogar desde cuando se presenta el dolor.

- **Angina inestable de patrón cambiante.** Se presenta cuando existe angina crónica estable (>60 días de presentación) y alguno de los siguientes cambios en la presentación de la misma: mayor duración, con menores esfuerzos, tiene nuevos fenómenos acompañantes, no cesa con el reposo habitual o con nitratos. Para obtener estos datos es necesario identificar en el interrogatorio la presencia de angina con características ya conocidas por una duración mayor a 60 días, y con base en ello, determinar si existe alguna variación en la presentación.
- **Angina inestable posinfarto.** Se manifiesta de las 24 horas a los 30 días posteriores a infarto agudo del miocardio. La confusión más frecuente en este diagnóstico la constituye el pensamiento erróneo que, independientemente del tiempo transcurrido desde el infarto, cualquier dolor anginoso se clasificará como angina posinfarto. El interrogatorio dirigido y minucioso determinará la fecha del infarto (dolor anginoso prolongado, de mayor intensidad y con mayores síntomas acompañantes), y a partir de ese dato será posible determinar si es angina posinfarto o de reciente inicio.
- Las escuelas americana y europea incluyen dentro de las anginas inestables a la angina prolongada: duración mayor a 20 minutos en reposo.

Para evaluar el grado de severidad en la presentación de la angina se realiza una evaluación de la funcionalidad del paciente. El proceder clínico es conforme a la Clasificación de la Sociedad Canadiense de Cardiología:⁷

- Clase I: la actividad física ordinaria no causa angina (caminar o subir escaleras); ésta se presenta con ejercicio rápido, prolongado, extenuante o ambos.
- Clase II: limitación leve de la actividad habitual. La angina aparece al subir escaleras o caminar rápidamente, cuesta arriba, en el posprandio, con el frío, estrés emocional o en las primeras horas después de despertar; al caminar más de dos cuerdas o al subir un piso en escaleras.
- Clase III: marcada limitación de la actividad física ordinaria. Angina al caminar de 1 a 2 cuerdas o al subir un piso por escaleras a paso normal.
- Clase IV: imposibilidad para realizar cualquier actividad física. Se presenta en reposo.

Además del interrogatorio del tipo de dolor (con la semiología completa), las herramientas diagnósticas son el electrocardiograma y enzimas cardíacas. La exploración física ayuda a determinar si no existe la posibilidad de otros diagnósticos asociados al dolor precordial.

Existen pacientes que en su estudio electrocardiográfico no se manifiesten alteraciones, o bien, no presenten cambios respecto a un electrocardiograma previo, esto no es indicativo para descartar angina. Los signos que pueden encontrarse sugerirán isquemia subepicárdica, subendocárdica o alteraciones del segmento ST, comúnmente la lesión subendocárdica. Es importante señalar que la desviación de 0.5 mm del segmento ST es suficiente para considerarlo como significativo, de hecho, la falta de pericia al evaluar estos cambios otorga peor pronóstico, dado que no se reconocen y se egresa al paciente sin un diagnóstico, estratificación ni tratamiento adecuados. En un enfermo con alteraciones del ritmo, la conducción o ambas siempre tendrá mayor riesgo. La isquemia aislada del ventrículo derecho o la región dorsal del ventrículo izquierdo serán detectadas a través del análisis de las derivaciones V_{3R} - V_{4R} y $V7$ - $V9$ respectivamente.

Por otro lado, los biomarcadores de necrosis miocárdica sirven para emitir diagnóstico y pronóstico; los sujetos con angina inestable pueden tener elevación de troponina por arriba de la percentila 99 de la población normal de referencia.⁸ La cuantificación de concentraciones pequeñas de éstas depende en gran parte del ensayo usado en los laboratorios, el valor predictivo negativo llega a ser >95%, y una segunda toma a las tres horas tendrá sensibilidad del 100%.⁹ En relación al valor pronóstico de las troponinas, está consistentemente demostrado que a mayor elevación el riesgo también es mayor. La creatina cinasa y su fracción MB no se elevarán en la angina inestable, pero sí en el curso de un infarto del miocardio (con o sin elevación del segmento ST).

■ ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

En la estratificación del riesgo se toman en cuenta elementos clínicos y auxiliares diagnósticos. Para ello se han creado y validado diversas escalas: la escala GRACE¹⁰ y TIMI.¹¹ De estas dos, GRACE aporta mayor exactitud en la predicción del riesgo, tanto al ingreso hospitalario, como al alta del paciente, pero el cálculo es más complejo. Por otro lado, la escala TIMI toma pocas variables, es fácil medirla, pero pierde exactitud predictiva, ya que omite algunos puntos clínicamente relevantes y decisivos en la evolución de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, congestión pulmonar).¹²

La Sociedad Americana de Cardiología propone características clínicas relevantes para determinar si un paciente tiene riesgo bajo, intermedio o alto para presentar eventos cardiovasculares mayores.¹ Estas variables se muestran en el cuadro 13-3. Cualquiera de los tipos de angina inestable pueden tener riesgo bajo, medio o alto de acuerdo a las diferentes escalas; la estratificación del riesgo debe hacerse al primer contacto con el paciente y proporcionará herramientas para determinar si éste debe ser atendido en una unidad de cuidados intensivos (riesgo alto), hospitalización (riesgo medio y bajo) o ambulatorio (riesgo bajo). Además permitirá decidir la estrategia inicial del tratamiento.

■ TRATAMIENTO

ANTIISQUÉMICOS

- **Nitratos.** El mayor efecto terapéutico es la reducción del consumo miocárdico de oxígeno por la actividad venodilatadora, que a su vez disminuye la precarga cardíaca y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. Además, los nitratos dilatan las arterias coronarias (normales o con lesiones aterosclerosas) y aumentan el flujo coronario colateral. La mejor vía de administración es la intravenosa (uso de nitratos optimizado) para alcanzar alivio de los síntomas y mejoría en la lesión subendocárdica. El uso crónico de los nitratos se discute por diversos grupos clínicos, pero el registro GRACE muestra evidencia sólida respecto a su efecto protector en la disminución de infarto agudo con elevación del ST y menos elevación de marcadores de necrosis miocárdica.¹³ Las contraindicaciones para el uso de los nitratos son hipotensión, alergia, cefalea intensa y el uso en las 48 horas previas de sildenafil, vardenafil o tadalafil. La titulación de la dosis es de acuerdo a la respuesta y con vigilancia estrecha de la presión arterial ya que uno de los efectos es la hipotensión (Indicación I, Nivel de evidencia C).

Cuadro 13-3. Estratificación de riesgo de muerte o infarto en sujetos con SICASEST¹

	Riesgo bajo (alguna de las siguientes)	Riesgo intermedio (al menos una característica)	Riesgo alto (al menos una característica)
Antecedentes		Antecedente de infarto, RVM, EVC o enfermedad vascular periférica. Uso previo de AAS	Síntomas de isquemia rápidamente progresivos
Dolor	Aumento en la duración, frecuencia o severidad de la angina. Inicio de la angina dos semanas a dos meses previos	Angina >20 min en reposo (ya resuelta) Angina en reposo >20 min que cede con el reposo o nitratos Angina nocturna Angina de reciente inicio o de patrón cambiante en clase funcional III o IV en las últimas dos semanas sin episodios prolongados	Episodios de angina prolongada (>20 min) en reposo
Exploración física		Edad >70 años	EAP, soplos de IM (nuevo o agravamiento de uno previo), S3, estertores pulmonares, hipotensión, taquicardia, bradicardia, >75 años
ECG	Normal o sin cambios	Cambios en la onda T. Ondas Q patológicas o depresión del ST en reposo < 1 mm en regiones definidas	Cambios transitorios del ST >0.5 mV Bloqueo de rama <i>de novo</i> . TV sostenida
Biomarcadores	Normales	Ligera elevación de la TnT (>0.01 y <0.1 ng/mL), TnI o CK-MB	Elevación de la TnT, TnI (>0.1 ng/mL) o de la CK-MB

RVM: revascularización miocárdica quirúrgica. EVC: evento vascular cerebral. AAS: ácido acetilsalicílico. EAP: edema agudo pulmonar. IM: insuficiencia mitral. TV: taquicardia ventricular.

- **β bloqueadores.** También reducen el consumo miocárdico de oxígeno al disminuir el efecto de las catecolaminas circulantes, que se traduce en descenso en la frecuencia cardíaca, contractilidad y presión arterial. En el registro CRUSADE se demuestra que la administración de β bloqueadores reduce aproximadamente 34% la mortalidad intrahospitalaria,¹⁴ mientras que otros autores demuestran que existe 13% de disminución del riesgo relativo para que la angina inestable avance a infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Los β bloqueadores están contraindicados cuando el paciente se encuentra con insuficiencia cardíaca aguda descompensada (o en alto riesgo de presentarla; Killip-Kimbal $\geq$ III), cuando existen bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grado (o de primer grado con PR >0.24 s) o hipotensión severa (Indicación I, nivel de evidencia B).
- **Calcioantagonistas.** Como agentes antianginosos, el verapamilo y diltiazem han mostrado efecto similar a los β bloqueadores en la disminución de los síntomas de los síntomas. Dentro de los grupos de los calcioantagonistas, deberá preferirse siempre el verapamil y diltiazem sobre los dihidropiridínicos cuando se utilizan como adyuvantes antiisquémicos, además es razonable que se indiquen como alternativa a los β bloqueadores cuando exista contraindicación para administrar éstos (Indicación I, nivel de evidencia B).¹⁵

ANTIPLAQUETARIOS

- **Ácido acetilsalicílico (AAS).** Existe consistencia de la asociación de la administración del AAS con la reducción en la incidencia de infarto y muerte en la cardiopatía isquémica. Al diagnóstico del sujeto con angina inestable se recomienda administrar una dosis de carga de 150 a 300 mg dosis única, y continuar con dosis diarias que pueden ser de 75 a 100 mg/día. En los sujetos con alergia y sangrado digestivo (o diátesis hemorrágica) está contraindicada su prescripción (Indicación I, nivel de evidencia A).¹⁶
- **Clopidogrel.** Es uno de los primeros inhibidores del receptor P2Y₁₂ que se usaron (después de la ticlopidina); y ha sido bien demostrada su eficacia en los sujetos con síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST en la reducción de accidente cerebrovascular, infarto del miocardio y muerte de origen cardiovascular (riesgo relativo 0.80, Intervalo de confianza 0.72 a 0.90, $p < 0.001$). Este beneficio se extiende a todos los subgrupos (ancianos, con o sin diabetes y con o sin elevación de los biomarcadores).¹⁷ Se recomienda una dosis de carga de 300 mg y de mantenimiento de 75 mg/día; algunos autores probaron 600 mg como dosis única de carga (el inicio del efecto es más rápido), cuando se tiene planeada angiografía con miras a intervención coronaria percutánea (ICP), pero no se demostraron diferencias significativas en la disminución de eventos cardiovasculares mayores, en comparación con la dosis de 300 mg. Al hacer el subanálisis donde $>60\%$ de los sujetos tuvieron síndrome coronario agudo sin elevación del ST se demostró que en este grupo puede tener un efecto benéfico en la reducción de eventos cardiovasculares sin aumentar de manera significativa los sangrados mayores.¹⁸ Las contraindicaciones son la alergia al fármaco y presencia de sangrado digestivo o diátesis hemorrágica. Existen observaciones *in vitro* del efecto negativo de los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lanzoprazol, entre otros) sobre el efecto del clopidogrel en la inhibición plaquetaria; sin embargo esto no es consistente en ensayos en pacientes¹⁹ (Indicación I, nivel de evidencia A).
- **Prasugrel.** Debido a su metabolismo de dos pasos, el prasugrel tiene un efecto en la inhibición plaquetaria más rápida que el clopidogrel y además no modifica su metabolismo por la acción de inhibidores del citocromo P. El

prasugrel ha sido probado en sujetos con síndrome coronario agudo sin elevación del ST de riesgo alto y que se sometieron a angiografía en las primeras 72 horas, con dosis de carga 60 mg (dosis única) y de mantenimiento 10 mg/día. El resultado es la reducción del desenlace compuesto de infarto, accidente cerebrovascular, muerte cardiovascular o ambos, pero con aumento significativo de los sangrados mayores (definición TIMI) no relacionados a revascularización quirúrgica, y sin beneficio clínico en mayores de 75 años y aquellos con peso <60 kg.²⁰

- **Ticagrelor.** Tiene efecto inhibitor y reversible del receptor P2Y₁₂. Comparado con el clopidogrel, el inicio del efecto es más rápido y una gran ventaja es que es reversible en un tiempo significativamente menor. El estudio PLATO probó el ticagrelor en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST con riesgo intermedio y alto, y también a sujetos con IAM con elevación del ST sometidos a ICP primaria. Se administraron 180 mg de dosis de carga (dosis única), seguida por 90 mg cada 12 horas (mantenimiento). El desenlace combinado, el infarto y muerte de causas cardiovasculares disminuyeron con el tratamiento con ticagrelor en comparación con clopidogrel.²¹ El sangrado mayor no relacionado a cirugía de revascularización fue mayor en el grupo de ticagrelor, pero el sangrado mayor relacionado a la cirugía no mostró diferencias. Al análisis de subgrupos, los sujetos con troponinas positivas (riesgo mayor) tuvieron mayor beneficio con el ticagrelor, y lo mismo sucede con los sujetos que tuvieron diagnóstico final de IAMSEST comparado con aquellos cuyo diagnóstico fue angina inestable. (Recomendación I, nivel de evidencia B). Si el paciente será llevado a revascularización quirúrgica, el clopidogrel deberá suspenderse cinco días antes, el prasugrel siete días y el ticagrelor cinco días.²¹
- **Inhibidores del receptor de la glicoproteína IIb/IIIa.** La decisión de iniciar la administración de los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (tirofiban, abciximab o eptifibatide) se realiza de acuerdo a los resultados de la angiografía (se iniciarán al momento de decidir la intervención coronaria percutánea), dado que el beneficio de iniciarlos rutinariamente al momento del diagnóstico del síndrome clínico no difiere de forma significativa del beneficio de comenzarlos al momento del intervencionismo (incluso en diabéticos o sujetos con elevación de biomarcadores), y por el contrario, se expone al paciente a mayor riesgo de sangrado. La elección de administrar un fármaco de este grupo se basa en la relación que guarda la presencia de factores adversos (biomarcadores elevados, trombo visible) y riesgo bajo de sangrado (Indicación I, nivel de evidencia B).²² Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa **no están indicados** de forma rutinaria antes de la angiografía cuando se decide una estrategia invasiva; asimismo, **no están indicados** en pacientes con doble terapia antiplaquetaria tratados de manera conservadora (Indicación III, nivel de evidencia A).

ANTICOAGULANTES

- **Heparina no fraccionada.** Dada la farmacocinética del fármaco, se recomienda la administración intravenosa. Requiere monitoreo constante del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y mantenerse entre 50 a 70 segundos. Esto propicia una estrecha ventana de acción, dado que valores arriba de 70 segundos favorecen el sangrado y valores por debajo de 50 segundos no tienen el efecto esperado. La dosis recomendada es bolo inicial de 60 a 70 UI/kg, dosis única seguida por la infusión de 12 a 15 UI/kg/h (máximo 1 000 UI/h). Al suspender la infusión existe un efecto de sobreactivación de la coagulación. La administración de la heparina, en comparación con el placebo ha demos-

trado una reducción aproximada de 33% del riesgo de infarto o muerte, siempre teniendo en cuenta que existe mayor riesgo de sangrado, por lo que no debe ser administrado a sujetos con sangrados activos.²³

- **Heparinas de bajo peso molecular (HBPM).** La farmacodinamia de este grupo de moléculas les permite tener efecto anti-Xa y anti-IIa. No son clínicamente intercambiables porque ofrecen diferentes estructuras moleculares y diferente farmacocinética. La dosis se ajusta en presencia de depuración de creatinina <30 mL/min. Deben ser prescritos de acuerdo al peso del paciente y repartido dos veces al día. La vía de administración es subcutánea, pero puede darse un bolo inicial intravenoso en pacientes de alto riesgo. No necesita ser monitoreado con estudios de laboratorio de rutina, pero a veces existe necesidad de hacerlo en sujetos con obesidad o daño renal (medición de la actividad anti-Xa). Existe evidencia sólida del efecto benéfico de la administración de HBPM comparada con placebo, pero éste al compararlo con heparina no fraccionada no es consistente, y para fines prácticos, sólo los análisis *pos hoc* demuestran que las personas con angina inestable con riesgo alto son los que tendrán un beneficio ligeramente mayor con HBPM en comparación con la heparina no fraccionada.²³
- **Fondaparinux.** Es un inhibidor selectivo del factor Xa (unión reversible a la antitrombina). Sus propiedades farmacocinéticas permiten administrarlo cada 24 horas. No requiere vigilancia de la cuenta plaquetaria o del factor Xa; la dosis diaria recomendada en los síndromes coronarios agudos es 2.5 mg/día, y no se ha encontrado diferencia significativa con dosis de 5 mg, ni aún en el contexto de ICP urgente y ha demostrado criterios estadísticos de no inferioridad frente a la enoxaparina. Sin embargo se ha documentado la necesidad de administrar un bolo de heparina no fraccionada en el contexto de ICP a sujetos tratados inicialmente con fondaparinux (debido a una ligera tendencia a la trombosis del catéter), y la dosis recomendada para este bolo es 85 UI/kg (ajustada a 60 UI/kg en sujetos con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa).²⁴
- **Bivalirudina.** Inhibidor directo de la trombina (se une de manera directa al factor IIa), se elimina por vía renal, y se puede monitorear por tiempo de tromboplastina parcial activado. El estudio ACUTY probó la bivalirudina en sujetos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de riesgo intermedio a alto considerados para una estrategia invasiva, y la bivalirudina no demostró inferioridad en la presentación de eventos cardiovasculares mayores en comparación con las heparinas de bajo peso molecular o la no fraccionada. Pero, la bivalirudina sola sí demostró diferencia en la proporción de sangrados a 30 días en todos los subgrupos con la condición de que estos sujetos tengan tratamiento adjunto con clopidogrel (de lo contrario existen más eventos cardiovasculares mayores) y además existen datos que sugieren que no existe un riesgo de sangrado mayor si se hace el cambio de heparina no fraccionada o de bajo peso molecular a bivalirudina.²⁵

La **indicación** de anticoagulación en el contexto de un síndrome coronario agudo sin elevación del ST es I, nivel de evidencia A. Está **contraindicado** cruzar un tratamiento con heparina no fraccionada a heparina de bajo peso molecular (o viceversa), (Indicación III, nivel de evidencia B).⁶⁵

CORONARIOGRAFÍA Y REVASCULARIZACIÓN

Todos los enfermos con angina inestable deberán tener tratamiento farmacológico optimizado, así como las medidas dietéticas. Existe la opción de tener una estrategia conservadora (que consiste sólo en el tratamiento farmacológico) y otra invasiva, (tiene incluido el tratamiento farmacológico más la coronariografía con miras a revas-

cularización percutánea o quirúrgica). Las indicaciones y tiempo a realizar una coronariografía y revascularización (percutánea o quirúrgica) dependerán de varios factores (comorbilidades, evolución clínica, respuesta al tratamiento, entre otros), la estratificación del riesgo es la principal herramienta que ayuda a tomar esta decisión.

Lo que está bien demostrado es que no todos los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST se someterán a un tratamiento invasivo de forma rutinaria. Si éste es candidato a una estrategia invasiva, entonces existe una segunda opción por tomar: el momento para realizarla.

- Estrategia conservadora en contra de la invasiva. En la evidencia científica existen estudios que muestran menos desenlaces cardiovasculares con una estrategia invasiva rutinaria, pero varios de éstos (incluidos en metaanálisis también) se realizaron cuando el uso de los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa no era rutinario. En los metaanálisis se documenta la disminución significativa de los eventos cardiovasculares mayores con la estrategia invasiva rutinaria, pero el análisis detallado indica que estos resultados son por el efecto sobre los grupos con biomarcadores positivos (riesgo alto), y el análisis por estratos demuestra que las mujeres con biomarcadores positivos son más beneficiadas que los hombres; un hallazgo importante radica en que las mujeres con biomarcadores negativos tienen la tendencia a mayores eventos cardiovasculares con una estrategia invasiva temprana, por lo que se recomienda no llevarla a cabo.²⁶ Otro metaanálisis donde se incluyen los estudios FRISC-2, ICTUS y RITA-3 (que estudian el efecto de otorgar o no una estrategia invasiva temprana), demuestra que los sujetos con alto riesgo en la estratificación se ven beneficiados con la estrategia invasiva, y los predictores independientes en este seguimiento son: la edad, antecedente de infarto, diabetes, índice de masa corporal $<25 \text{ kg/m}^2$ o $>35 \text{ kg/m}^2$.
- Tiempos para realizar la estrategia invasiva. Al igual que en la elección de una estrategia invasiva o conservadora, la estratificación del riesgo es un elemento decisivo. Los enfermos con muy alto riesgo (elevación temprana de troponinas, cambios electrocardiográficos dinámicos en la onda T o el segmento ST, fracción de expulsión $<40\%$, angina posinfarto temprana, ICP reciente, antecedente de revascularización, *score* GRACE intermedio o alto) deberán ser llevados a una estrategia invasiva urgente (en las primeras dos horas del diagnóstico). Pacientes con *score* de GRACE >140 puntos o con elevación importante de troponinas o cambios dinámicos de la onda T o el segmento ST, se beneficiarán con una estrategia invasiva temprana (<24 horas). El grupo de enfermos con angina inestable de riesgo bajo: *score* GRACE <140 y diabetes mellitus o insuficiencia renal (tasa de filtrado glomerular $<60 \text{ mL/min}$), fracción de expulsión $<40\%$, angina postinfarto temprana, ICP reciente o revascularización previa se pueden llevar a la estrategia invasiva dentro de las primeras 72 horas de hospitalización. En los sujetos con bajo riesgo que no tienen ninguna de las condiciones previas, puede realizarse angiografía antes del alta hospitalaria, siempre y cuando los estudios demuestren isquemia reversible.
- Intervención coronaria percutánea (ICP) en contra de la revascularización miocárdica quirúrgica (RVM). Dado que las decisiones sobre el tipo de revascularización se toman por el equipo multidisciplinario (médicos, hemodinamistas, cirujanos) es poco frecuente que los ensayos clínicos controlados aleatoricen estas decisiones. En los registros de EUA y Europa, la enfermedad de un solo vaso en sujetos con angina inestable se encuentra en alrededor del 30% y bajo este hallazgo angiográfico, la mayor parte de las ocasiones se elegirá ICP. La decisión se torna compleja cuando se encuentra enfermedad de múltiples vasos, ya que las opciones son ICP al vaso responsable, ICP a múltiples vasos,

RVM o tratamiento híbrido. La decisión debe tomarse en cuenta con base en la estabilidad o inestabilidad del paciente, a la anatomía coronaria, si las arterias son susceptibles en caso de tratarse de manera quirúrgica (lechos distales) y a la comorbilidad, que puede ocasionar mayor riesgo (enfermedad pulmonar grave, insuficiencia renal, entre otras). El estudio ACUTY,²⁷ demostró que los sujetos tratados con ICP tuvieron menores posibilidades de accidente cerebrovascular, infarto, sangrado y daño renal, con igual proporción de mortalidad a 1 mes y 1 año, pero con mayor incidencia de revascularización no planeada tanto a 1 mes como a 1 año. Este estudio sólo pudo parear por riesgo inicial al 43% de los sujetos, de modo que al analizar esto, existió una tendencia mayor en el grupo de ICP para eventos cardíacos mayores. El estudio SYNTAX²⁸ mostró resultados similares, y sabemos que una herramienta adecuada es la evaluación del score SYNTAX para la toma de decisiones.

Si bien la RVM ofrece mayores beneficios cuando se lleva a cabo de manera temprana, también tiene una función importante cuando el paciente tiene algunos días bajo tratamiento antiisquémico óptimo (dependiendo del riesgo y estabilidad). El consenso general marca esperar entre 48 y 72 horas, ya que se ha demostrado que no existe diferencia entre realizar una RVM en las primeras 48 horas o después de éstas²⁹, por lo que el juicio clínico respecto a esto es de suma importancia, y siempre deberá ser individualizado para cada enfermo. Pacientes con isquemia recurrente, refractaria, arritmias o inestabilidad hemodinámica se sugiere la RV inmediata; mientras que en aquellos con enfermedad del tronco coronario izquierdo o su equivalente, deben ser sometidos a cirugía durante su internamiento.

TRATAMIENTO ADJUNTO

A corto y largo plazo, el tratamiento con restricción dietética es fundamental, y junto con el ejercicio constituyen la piedra angular para el control a largo plazo de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Todos los pacientes con angina inestable deberán ser evaluados antes del egreso hospitalario por un especialista en nutrición y después en un servicio de rehabilitación cardiovascular.^{1,9}

Los factores secundarios deberán tratarse también, esto incluye el control adecuado de la presión arterial, para lo cual puede iniciarse con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de la angiotensina, ajuste de la dosis del β bloqueador, y en algunos casos, podrán agregarse calcioantagonistas. Otra causa secundaria de isquemia es la anemia. Se recomienda que se realicen transfusiones eritrocitarias, siempre y cuando, la hemoglobina descienda de 9 g/dL. El control de la frecuencia cardíaca es fundamental para el control del consumo miocárdico de oxígeno, idealmente se deberá mantener entre 60 y 70 latidos por minuto en reposo.

Está indicado el control estricto de la glucemia tomando en consideración que tanto la hiperglucemia como la tendencia a la hipoglucemia se asocian con desenlaces cardiovasculares. El grado óptimo de control deberá evitar estos dos extremos, para ello no existe bien definido un punto de corte, ya que fisiopatológicamente involucra mecanismos como la respuesta metabólica al traumatismo, y por otro lado, es consistente la asociación de la hiperglucemia no controlada con la presentación de desenlaces cardiovasculares mayores.

La medición sérica del colesterol y sus lipoproteínas, así como los triglicéridos debe hacerse en todos los sujetos con síndrome coronario. El uso de estatinas (pravastatina, atorvastatina, rosuvastatina, simvastatina) ha demostrado a largo plazo efectos beneficios, no sólo en la reducción de los niveles de colesterol-LDL y el aumento del colesterol-HDL, sino también, a largo plazo el efecto pleiotrópico. Niveles de triglicéridos >200 mg/dL indican el tratamiento farmacológico, la meta serán niveles ≤ 150 mg/dL. Para ello se prescriben fibratos (bezafibrato, ciprofibrato).^{1,9}

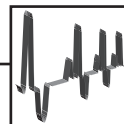
CONCLUSIONES

La angina inestable representa una transición de un estado aparentemente sano (o con angina estable) a un riesgo inminente de infarto, muerte o ambos. Por lo tanto, es indispensable el diagnóstico oportuno, y a la par, la adecuada estratificación de este riesgo, ya que de ello depende que la enfermedad se establezca o progrese a desenlaces no deseados. El gran espectro clínico, electrocardiográfico y enzimático que tiene siempre representa un reto, pero el profesional de la salud con un entrenamiento adecuado y con conocimiento de estas posibilidades puede ofrecer a estos enfermos una acción oportuna.

REFERENCIAS

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM *et al.*: 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/ Non –ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;123:e426–e579.
2. Madrid-Miller A, Moreno-Ruiz A, Almeida-Gutierrez E: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. En: Navarro RJ, editor. *Medicina Cardiovascular*. México: Masson Doyma México, S.A. 2012:397–455.
3. Sistema Nacional de Información en Salud. [Página principal en internet]. México: Dirección General de Información en Salud; c 2011 [actualizado 01 Jul 2011; citado 30 May 2013]; Disponible en <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad/>.
4. Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Arriaga-Nava R, Ramos-Corralles MA, García-Aguilar J, Almeida-Gutierrez E *et al.*: Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48(3):259–264.
5. Isordia-Salas I, Mendoza-Valdez AL, Almeida-Gutierrez E, Borrayo Sánchez G: Factores genéticos del sistema hemostático en pacientes jóvenes con infarto agudo del miocardio. *Cir Ciruj* 2010;78:93–97.
6. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S *et al.*: ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2999–3054.
7. Campeau L. Letter: grading of angina pectoris. *Circulation* 1976;54:522–523.
8. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M *et al.*: Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007;116:2634–2653.
9. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA: High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. *Clin Chem* 2010;56:642–650.
10. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F *et al.*: Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006;333:1091.
11. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G *et al.*: The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835–842.
12. Khot UN, Jia G, Moliterno DJ, Lincoff AM, Khot MB, Harrington RA *et al.*: Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification. *JAMA* 2003;290:2174–2181.
13. Ambrosio G, Del Pinto M, Tritto I, Agnelli G, Bentivoglio M, Zuchi C, Anderson FA *et al.*: Chronic nitrate therapy is associated with different presentation and evolution of acute coronary syndromes: insights from 52,693 patients in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J* 2010;31:430–438.
14. Miller CD, Roe MT, Mulgund J, Hoekstra JW, Santos R, Pollack CV Jr, *et al.*: Impact of acute beta-blocker therapy for patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Med* 2007;120:685–692.
15. Moss AJ, Oakes D, Rubison M, McDermott M, Carleen E, Eberly S *et al.*: Effects of diltiazem on long-term outcome after acute myocardial infarction in patients with and without a history of systemic hypertension. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *Am J Cardiol* 1991;68:429–433.
16. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R *et al.*: Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849–1860.

17. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK: Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494–502.
18. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD, Granger CB *et al.*: Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet* 2010;376:1233–1243.
19. Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF, Cohen M, Lanus A, Schnitzer TJ *et al.*: Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. *N Engl J Med* 2010;363:1909–1917.
20. Wiviott S, Braunwald E, McCabe C, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S *et al.*: Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001–2015.
21. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C *et al.*: Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045–1057.
22. Kastrati A, Mehilli J, Neumann F-J, Dotzer F, ten Berg J, Bollwein H *et al.*: Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: the ISAR-REACT 2 Randomized Trial. *JAMA* 2006;295:1531–1538.
23. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S: Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet* 2000;355:1936–1942.
24. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB *et al.*: Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA* 2006;295:1519–1530.
25. Stone GW, White HD, Ohman EM, Bertrand ME, Lincoff AM, McLaurin BT *et al.*: Bivalirudin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: a subgroup analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy (ACUITY) trial. *Lancet* 2007;369:907–919.
26. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT: Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1319–1325.
27. Ben-Gal Y, Moses JW, Mehran R, Lansky AJ, Weisz G, Nikolsky E *et al.*: Surgical versus percutaneous revascularization for multivessel disease in patients with acute coronary syndromes: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3:1059–1067.
28. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ *et al.*: Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 2009;360:961–972.
29. Parikh SV, de Lemos JA, Jessen ME, Brilakis ES, Ohman EM, Chen AY *et al.*: Timing of in-hospital coronary artery bypass graft surgery for non-ST-segment elevation myocardial infarction patients results from the National Cardiovascular Data Registry ACTION Registry-GWTG (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-Get With The Guidelines). *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3:419–427.



14

Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST

Ma. Alejandra Madrid Miller

INTRODUCCIÓN

El síndrome isquémico coronario agudo (SICA) sin elevación del segmento ST (SEST), incluye a la angina inestable y al infarto agudo del miocardio sin elevación del ST. La morbilidad hospitalaria por SICASEST, si bien es menor que en el SICA con elevación del segmento ST (SICACEST), diferentes estudios han evidenciado que a mediano-largo plazo (1 año o más) puede ser mayor. En forma similar a lo informado por países desarrollados, en México los SICASEST, tanto el infarto sin elevación del segmento ST (IAMSEST), como la angina inestable, son de los principales diagnósticos y motivo de atención médica en los servicios de urgencias e ingreso hospitalario. Según resultados expuestos en el primer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA), en el año 2002 en México, la angina inestable y el IAMSEST originan el 43.75% de los ingresos hospitalarios por SICA, en contra del 56.24% de pacientes con diagnóstico de SICACEST.¹ El Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos del Instituto Mexicano del Seguro Social (RENASCA IMSS en el año 2010) encontró que alrededor del 30% de los ingresos hospitalarios era con base en diagnóstico de SICASEST, pero la mortalidad intrahospitalaria (5.3%) fue mayor a lo informado en registros realizados en países desarrollados.²

Los pacientes que cursan con IAMSEST pueden o no evolucionar a la formación de ondas Q en el electrocardiograma y es posible que presenten complicaciones graves como insuficiencia cardíaca aguda, choque cardiogénico y muerte.

El diagnóstico del IAMSEST, al igual que la angina inestable, es clínico, por lo tanto se necesita de interrogatorio y evaluación acuciosa, tanto de los signos y síntomas que puedan ser traducción de la isquemia miocárdica, como de la historia cardiovascular del paciente, la identificación de los factores de riesgo y el control que se tenga de ellos. Los pacientes con IAMSEST, a diferencia de la angina inestable, muestran cambios electrocardiográficos persistentes o evolutivos (de lesión subendocárdica a isquemia, necrosis o ambos) y de manera fundamental elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del IAMSEST, en esencia es la misma que para la angina inestable, el contexto de enfermedad aterosclerosa está presente en el 80% de los casos. Cuando el trasfondo no es ateroscleroso, es más frecuente observarlo en las mujeres que en los hombres. La causa más prevalente es la trombosis, debida a la ulceración o rotura de la capa fibrosa de una placa aterosclerosa preexistente. Si la trombosis ocluye en su totalidad la luz del vaso y ésta es sostenida, o se presenta con vasoconstricción concomitante, puede originar infarto agudo del miocardio. Las lesiones más susceptibles de complicarse son las placas vulnerables que contienen un gran *core* lipídico cubierto

por una capa fibrosa delgada infiltrada de células inflamatorias, incluyendo macrófagos que liberan enzimas proteolíticas, lo que favorece la lisis de la capa fibrosa.

CUADRO CLÍNICO

Es similar al de la angina inestable. El paciente debe presentar dolor de origen isquémico por lo que el interrogatorio debe ser dirigido. Las características del dolor se pueden catalogar como:

1. **Típico:** dolor de tipo opresivo, sensación de pesantez o malestar no bien sistematizada en región precordial o retroesternal, con duración menor o igual 20 min, que puede o no acompañarse de síntomas neurovegetativos (diaforesis, náuseas, vómito, deseos de evacuar) y disnea. Puede irradiarse al cuello, hombros, brazos, maxilar inferior y epigastrio, y presentarse con el esfuerzo y ceder con el reposo, o bien, ser eventos desencadenados con esfuerzo que progresan con rapidez y presentarse aun en reposo.
2. **Atípico:** definido, ya sea por las características del dolor (tipo ardoroso, quemante, punzitivo, entre otros), duración (>20 min), localización (sólo con molestias a nivel de cuello, maxilar, espalda o epigastrio) que se presentan con el esfuerzo y ceden con reposo o nitritos sublinguales, o bien se presenten sólo en reposo. También pueden manifestarse **equivalentes anginosos**. En estos casos no hay dolor y el síntoma que con mayor frecuencia aparece es la disnea, relacionada generalmente con el esfuerzo aunque es posible que se presente en reposo o sin causa aparente. También puede manifestarse como debilidad, diaforesis profusa, hipotensión, lipotimia o síncope. En general, es necesario demostrar cambios electrocardiográficos o algún otro estudio complementario que confirme la presencia de isquemia miocárdica como causante de los síntomas. La presentación de angina atípica o equivalente anginoso es frecuente en los pacientes de edad avanzada, en diabéticos y mujeres.³

Los pacientes que se presentan con IAMSEST, a diferencia de la angina inestable, son de mayor edad, con mayor comorbilidad, con un cuadro clínico más prolongado (eventos de dolor de >20 min), y frecuentemente asociado a cambios electrocardiográficos. Asimismo, se relaciona a mayor morbilidad que aquellos que se presentan con angina inestable.

EXPLORACIÓN FÍSICA

No existen signos o datos clínicos patognomónicos del IAMSEST. Sin embargo, la adecuada exploración física permitirá identificar: 1) datos que sugieran complicaciones secundarias a la isquemia miocárdica (insuficiencia cardiaca, deterioro hemodinámico, arritmias, entre otros). 2) Factores precipitantes del evento de isquemia (crisis hipertensiva, tirotoxicosis, proceso infeccioso, entre otros). 3) Descartar otros diagnósticos como causantes de los síntomas (disección aórtica, esofagitis, síndrome anémico, entre otros). Hasta un 20% de los pacientes que cursan con datos de choque cardiogénico cursan con IAMSEST.

ELECTROCARDIOGRAMA

En todos los casos se debe tomar el círculo electrocardiográfico completo (12 derivaciones estándar, derivaciones dorsales [V7-8] y derechas [V3-4R]), en los primeros 10 min desde la llegada del paciente a la sala de urgencias. En caso de un trazo no diagnóstico o sin cambios se sugiere repetir el estudio a intervalos de 15 a 30 min y cada vez que el paciente manifieste síntomas sugestivos de isquemia miocárdica o deterioro

ro hemodinámico (Clase de recomendación I, nivel de evidencia B).⁴ El electrocardiograma de estos pacientes, incluso puede no mostrar cambios sugestivos de isquemia miocárdica hasta en 50% de los casos, lo que se ha traducido en una tasa de falsos negativos que va del 2 al 7%, de acuerdo con diferentes estudios prospectivos realizados en servicios de urgencias.⁵ Los cambios más frecuentes son el desnivel del segmento ST en alrededor de 30 a 50% de los pacientes, de los cuales 20 a 30% son con desnivel negativo y sólo 2 a 10% presentan desnivel positivo del segmento ST; alrededor del 20% de los casos presentan ondas T negativas sugestivas de isquemia subepicárdica.⁶ Alrededor del 25% de los pacientes con IAMSEST llegan a evolucionar con la formación de ondas Q, mientras el 75% restante evolucionan con infarto sin onda Q. La presencia de cambios electrocardiográficos durante los eventos de dolor, principalmente el desnivel del segmento ST, le confiere mayor riesgo al paciente. De hecho, en el RENASICA II, el desnivel negativo del segmento ST en tres derivaciones contiguas se asoció a mayor mortalidad hospitalaria (OR 1.68, IC 95% 1.08 a 2.61, $p=0.02$).¹ La asociación del desnivel del ST-T en 2 o más regiones electroanatómicas diferentes y la elevación del ST en aVR y V1 es altamente predictivo de enfermedad del tronco o equivalente a tronco coronario izquierdo.⁷ Se debe ser muy acucioso en la evaluación del ECG, ya que se puede diagnosticar en forma errónea un desnivel negativo del ST en V1-V2 como SICA sin elevación del ST, cuando en realidad se trata de infarto agudo del miocardio con elevación del ST de la cara dorsal, lo que es posible de confirmar al tomar ECG con derivaciones dorsales (V7-V8), y por lo tanto, plantearía un tratamiento diferente para el paciente, incluso con la necesidad de iniciar algún procedimiento de reperfusión inmediato.

BIOMARCADORES DE NECROSIS MIOCÁRDICA

La valoración de todo paciente que acude a atención médica con sospecha de SICA debe incluir la determinación de biomarcadores de necrosis miocárdica (troponinas T o I, creatina fosfoquinasa fracción MB-CPK, MB o ambas), con la finalidad de establecer diagnóstico diferencial entre la angina inestable y el infarto agudo del miocardio (Clase de recomendación I, nivel de evidencia B).⁴ De acuerdo con los criterios emitidos por el Comité de la ACC/*European Society of Cardiology*, se establece el diagnóstico de infarto agudo del miocardio con base en la determinación de enzimas cardíacas 10% por arriba del valor superior del coeficiente de variación de referencia de la prueba.¹⁸ Considerando la cinética plasmática de las enzimas cardíacas, no es suficiente una sola determinación negativa de troponinas o CPK-MB a la llegada del enfermo al servicio de urgencias o en las primeras 6 h después del inicio de síntomas para descartar la presencia de necrosis miocárdica, por lo que se sugiere realizar al menos una segunda determinación 8 a 12 horas después de la llegada del enfermo al hospital, así como después de cada episodio de dolor torácico prolongado que el paciente presente (Clase de recomendación I, nivel de evidencia B).⁴

PÉPTIDO NATRIURÉTICO TIPO CEREBRAL (BNP)

Diferentes estudios prospectivos han informado su valor pronóstico tanto en la cardiopatía isquémica aguda como crónica, incluso niveles elevados de BNP o proBNP en los pacientes con SICA durante su primera valoración o durante su hospitalización tiene valor predictivo de mortalidad tanto a corto como a largo plazo.⁴

BIOMARCADORES DE ACTIVIDAD INFLAMATORIA

Existen diferentes marcadores que evalúan la actividad inflamatoria, de los cuales, la proteína C reactiva medida por el método altamente sensible es la molécula más estu-

diada y empleada a nivel mundial. Diferentes estudios han demostrado su valor pronóstico, principalmente a largo plazo, y con efecto aditivo a los ya conocidos factores de riesgo cardiovascular clásicos y emergentes. Su valor predictivo es independiente, aun ajustado a la presencia de biomarcadores de necrosis miocárdica negativa.¹⁰

OTROS BIOMARCADORES

La utilidad de la determinación rutinaria de otros biomarcadores encaminados a evaluar la respuesta inflamatoria (como las interleucinas, moléculas de adhesión celular, mieloperoxidasa, E-selectinas, entre otros), la cascada de la coagulación (fibrinógeno, protrombinas, etc.), de la actividad plaquetaria y de la isquemia miocárdica o marcadores de los mecanismos fisiopatológicos implicados en los SICA (albúmina modificada), aún se encuentran bajo investigación para determinar su utilidad práctica. Es importante mencionar que diferentes estudios demostraron que la presencia de hiperfibrinogemia en pacientes con SICA se relaciona a peor pronóstico intrahospitalario.²

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Permite detectar complicaciones generadas por la isquemia miocárdica, así como descartar diagnósticos diferenciales como causantes del dolor precordial. Con los datos radiográficos y clínicos sugestivos de hipertensión venocapilar pulmonar se puede establecer la clasificación de Killip, que es una traducción del grado de disfunción ventricular izquierda secundaria a la isquemia miocárdica, lo cual ha mostrado tener valor pronóstico. El riesgo de muerte aumenta conforme la clase de Killip es mayor.

ECOCARDIOGRAFÍA

El ecocardiograma, durante el evento de isquemia aguda, puede mostrar alteraciones transitorias de la movilidad segmentaria, trastornos de la relajación del ventrículo izquierdo, datos de disfunción diastólica o sistólica, afecciones valvulares o cambios en la geometría ventricular. También permite descartar otras causas de dolor torácico. Asimismo, identifica complicaciones mecánicas del infarto.

PRUEBAS INDUCTORAS DE ISQUEMIA

Los pacientes con SICASEST del tipo infarto agudo del miocardio se consideran un grupo de alto riesgo, por lo tanto estas pruebas **están contraindicadas**, debido a que incrementan la probabilidad de producir oclusión total aguda de la placa aterosclerosa inestable.

CATETERISMO CARDIACO

La indicación de cateterismo cardiaco en los pacientes con IAMSEST es clara (Clase I). Existe consenso general del beneficio que se puede obtener con el procedimiento y permite estratificar el riesgo con prontitud e identificar a los pacientes con enfermedad coronaria de mayor gravedad (enfermedad de múltiples vasos o del tronco de la arteria coronaria izquierda), con intención de llevarlos a algún procedimiento de revascularización. Además, permite detectar a aquellos pacientes que no tienen lesiones obstructivas significativas o con etiología de la isquemia miocárdica diferente a la aterosclerosis.

CLASIFICACIÓN Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

En la actualidad se cuenta con diferentes formas de clasificar y estratificar el riesgo de la angina inestable y del IAMSEST. De acuerdo con las GPC se considera razonable

realizar una estratificación de riesgo al ingreso de cada paciente a la sala de urgencias como apoyo para tomar la mejor decisión terapéutica (Clase de recomendación IIa, nivel de evidencia B).⁴

La clasificación de Braunwald (cuadro 14-1) y la de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS), son las que se emplean con mayor frecuencia. Entre más alta sea la clasificación, mayor es la severidad de los eventos y la mortalidad es directamente proporcional a ésta, como sucede en los pacientes con IAMSEST. El registro de *Thrombolysis In Myocardial Infarction III* (TIMI III) validó la clasificación de Braunwald e informó una mortalidad a 1 año en los pacientes clase I de 8.2% y en los de clase III de 12.5%. Los eventos de angina considerados de causa primaria presentaron menor mortalidad (9.7%) en comparación con angina secundaria (16.7%) o angina posinfarto (19.7%), y los pacientes que presentan cambios electrocardiográficos con desnivel persistente del segmento ST, con tratamiento antiisquémico óptimo presentan peor pronóstico.

La clase en la que se encuentra un paciente se establece de acuerdo con la severidad de la angina, con el factor desencadenante, tratamiento previo, cambios electrocardiográficos y con niveles de marcadores de necrosis miocárdica. Los pacientes con IAMSEST, concuerdan con la clase más avanzada, lo que implica mayor severidad del cuadro clínico y mayor riesgo para el paciente.

Establecer una estimación inmediata del riesgo de muerte y eventos cardíacos letales y no letales identifica a estos pacientes de alto riesgo que requerirán de tratamiento invasivo inicial, incluso procedimientos de revascularización quirúrgica o percutánea urgente. De acuerdo con la estratificación de riesgo de la *American Heart Association* (AHA) los pacientes con IAMSEST se encuentran considerados como de riesgo alto, aún cuando sólo sea por la presencia de biomarcadores de necrosis miocárdica, como se puede observar en el cuadro 14-2.

La estratificación de riesgo de *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI)¹¹ y la de *The Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE)¹², son las más utilizadas y difundidas en el medio. Ambas clasificaciones ubican a pacientes en perfiles de riesgo bajo, intermedio o alto, lo cual es de suma importancia para establecer la conducta terapéutica.

■ TRATAMIENTO

El análisis sistemático de la literatura, la medicina basada en evidencia y el consenso de expertos ha permitido el desarrollo de guías de práctica clínica (GPC). Esta herramienta es útil en la toma de decisiones para el diagnóstico y tratamiento de situaciones clínicas específicas, ha sido validada en diferentes registros a nivel mundial de SICA, como es el CRUSADE,¹³ ACS *registry*,¹⁴ GRACE *registry*,¹⁵ Euro-ACS,¹⁶ en donde la implementación de las GPC han demostrado que la buena adherencia a éstas reduce la morbimortalidad en forma significativa.

Considerando que la fisiopatología más frecuente de los SICA incluye la erosión, fisura o rotura e inestabilidad de una placa aterosclerosa vulnerable, con la subsiguiente activación y agregación plaquetaria, formación de trombo suboclusivo y vasoespasmo, la prioridad del **tratamiento farmacológico** de los pacientes con SICAEST debe incluir: 1) **antiagregantes plaquetarios**; 2) **antitrombóticos**; 3) **antiisquémicos (vasodilatadores y β bloqueadores)**; además de medidas generales para el manejo del dolor y la ansiedad, así como mejorar la oxigenación, control de factores de riesgo cardiovascular y prevención secundaria.

El manejo del paciente con diagnóstico o sospecha de infarto sin elevación del segmento ST es similar al de la angina inestable. A su llegada al servicio de urgencias debe ser sometido a reposo absoluto, monitoreo electrocardiográfico e iniciar con oxígeno suplementario en la primeras 4 a 6 h del evento de dolor y continuar el aporte el tiempo necesario en pacientes con saturación de oxígeno arterial inferiores al

Cuadro 14-1. Clasificación de Braunwald

Clase de acuerdo con la severidad de la angina:			
Por factor desencadenante	I. Angina severa de reciente inicio o <i>in crescendo</i> , sin eventos en reposo	II. Angina en reposo en el último mes pero no en las últimas 48 horas (subaguda)	III. Angina en reposo en las últimas 48 horas (aguda)
A. Secundaria: cuando existen condiciones o factores extracardiacos que desencadenan o intensifican la isquemia miocárdica	IA	IIA	IIIA
B. Primaria: en ausencia de factores o condiciones extracardiacas que desencadenan o intensifican la isquemia miocárdica	IB	IIB	IIIB
C. Posinfarto: Cuando se presenta dentro de las primeras dos semanas después de un infarto del miocardio	IC	IIC	IIIC
De acuerdo con el tratamiento previo al evento de angina agregar:	1. Sin tratamiento previo para angina crónica estable	2. Con tratamiento previo para angina	3. Con tratamiento antiisquémico óptimo
Por la presencia de cambios en el electrocardiograma en el segmento ST u onda T, agregar:	a. Cuando hay cambios		
Por elevación de marcadores de necrosis miocárdica, indicar:	b. Cuando no hay cambios		
	Troponinas negativas		Troponinas positivas

Cuadro 14-2. Estratificación de riesgo de la AHA⁴

	Característica del dolor	Antecedentes	Exploración	ECG y enzimas cardíacas
Riesgo alto	Angina prolongada (>20 min) en reposo	Síntomas acelerados en las últimas 48 h	Edad >75 años Edema pulmonar o estertores crepitantes Soplo de novo o agudización de IM S3 Hipotensión Bradicardia / taquicardia	Cambios reversibles del segmento ST-T >1 mm BRIHH nuevo o aparentemente nuevo TV sostenida Enzimas elevadas (Tnl o T > 0.1 ng/mL)
Riesgo intermedio	Angina prolongada en reposo, ya resuelto o que alivia con NTG, Clase III o IV SCC	ECV previa, Procedimiento de RVM quirúrgica o percutánea previa	Edad >65 años Probabilidad intermedia o alta de enfermedad coronaria	Cambios dinámicos en onda T Ondas Q o depresión del segmento ST-T <1 mm Enzimas con leve elevación (Tnl o T >0.01 pero <0.1 ng/mL)
Riesgo bajo	Angina de esfuerzo, de reciente inicio, eventos que aumentan en frecuencia o duración			ECG normal o sin cambios Enzimas normales

ECG: electrocardiograma. NTG: nitroglicerina. SCC: Sociedad Canadiense de Cardiología. ECV: enfermedad cardiovascular. RVM: revascularización miocárdica. BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His. TV: taquicardia ventricular. Tnl o T: troponina I o T.

90%. Para el manejo del dolor y ansiedad se sugiere el empleo de morfina o derivados de la morfina (como nalbufina, buprenorfina, entre otros).

La **morfina** se puede emplear a dosis de 1 a 5 mg por vía endovenosa cada 5 a 30 min, según se requiera, con vigilancia estrecha de efectos secundarios hemodinámicos. No existen hasta el momento ensayos clínicos que analicen el efecto de la morfina en los pacientes con SICA; sin embargo, en estudios observacionales su empleo se asoció a un incremento en la probabilidad ajustada de muerte, por lo que en la actualidad se considera en la GPC como una recomendación (Clase IIa, con nivel de evidencia B).

ANTIAGREGANTES PLANQUETARIOS

- a) **Ácido acetilsalicílico (ASA).** Su efecto sobre la disminución de la agregación plaquetaria se produce mediante inhibición irreversible de la ciclooxige-

nasa-1 (COX-1), lo cual genera disminución en la formación de tromboxano A₂. La administración de ácido acetilsalicílico tan pronto como sea posible, con dosis inicial de 325 mg (tableta soluble o masticable) y dosis de mantenimiento de 75 a 150 mg de manera indefinida, demostró efectividad en diferentes estudios, con una reducción significativa en el riesgo de infarto del miocardio y EVC de 13.2 a 10.7%, con disminución del riesgo relativo de 22%, así como de muerte cardiovascular y puntos finales combinados (muerte e infarto) hasta en un 50%. Los pacientes de alto riesgo fueron los que se beneficiaron más.^{17,18}

b) Inhibidores de los receptores del adenosin difostato (ADP). El efecto reductor de la activación plaquetaria dependiente de ADP se produce a través de la inhibición selectiva de la unión del ADP a su receptor P2Y₁₂ plaquetario, en forma subsecuente se bloquea la vía de activación del complejo de las glicoproteínas IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) mediado por el ADP, que son los principales receptores del fibrinógeno y la vitronectina. De manera adicional, dado que la activación de este receptor produce la señalización para la modulación en la generación de trombina, de esta forma también actúan inhibiendo la agregación plaquetaria. Hasta el momento se cuenta con tres inhibidores de los receptores P2Y₁₂ del ADP, autorizados por la FDA y avalados para su empleo por las diferentes GPC: el clopidogrel, prasugrel y ticagrelor.

- **Clopidogrel.** Es la tienopiridina más frecuentemente empleada. Es un fármaco, que para poder biotransformarse requiere de dos pasos oxidativos mediados por enzimas citocromo P-450 (CYP) para generar el metabolito activo. Esta actividad puede afectarse por polimorfismos genéticos. Su efecto dura alrededor de 4 a 7 días. El efecto es dependiente de la dosis y tiempo de duración del tratamiento, la dosis de carga de 300 o 600 mg producen inhibición plaquetaria en menos de 24 h, en cambio iniciar dosis de 75 mg sin dosis de carga el efecto se obtiene después de 4 a 7 días. El ensayo clínico CURE¹⁹ demostró la eficacia del clopidogrel adicionada al ácido acetilsalicílico en la población con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, cuando se administró dentro de las primeras 24 h de inicio de síntomas, al reducir la incidencia de muerte por infarto, accidente cerebrovascular o ambos (9.3 en contra de 11.4%, RR 0.80, IC 95% 0.72 a 0.90, $p=0.001$); así como, reducción en el riesgo del 34% de eventos de isquemia recurrente, necesidad de fibrinólisis y de inhibidores de la GP IIb/IIIa, desde las etapas tempranas hasta los 12 meses de seguimiento. Sin embargo, se observó aumento en la frecuencia de sangrados en pacientes que fueron sometidos a cirugía de revascularización miocárdica quirúrgica dentro de los primeros cinco días de la última dosis de clopidogrel, por lo que se recomienda suspender al menos 5 a 7 días previos a la cirugía.²⁰ El análisis del estudio PCI-CURE³³ demostró que en los pacientes con SICA sin elevación del ST que fueron sometidos a intervención coronaria percutánea con *stent*, el tratamiento dual con clopidogrel y ASA comparado con sólo ASA, reducía el riesgo de isquemia aproximadamente en 30% desde las primeras semanas. Aún a pesar de la incidencia de sangrado, se evitaron 21 muertes de origen cardiovascular, infarto o accidente cerebrovascular por cada 1 000 pacientes tratados. En forma general se recomienda una dosis de carga de 300 mg (dosis única vía oral), que es la que se ha probado en la mayoría de los ensayos clínicos. Sin embargo, los estudios ISAR-CHOICE y el ALBION observaron que se obtenía una inhibición plaquetaria más rápida con dosis mayores de 600 mg y 900 mg, necesaria para los pacientes que serán sometidos a ICP temprana.

Resistencia a los antiagregantes plaquetarios

En la literatura se ha informado variabilidad interindividual de la respuesta a algunos antiagregantes plaquetarios como son el ASA y el clopidogrel. La prevalencia de esta variabilidad no se conoce bien hasta el momento, debido a que no existe un método de laboratorio estándar de oro que permita evaluar con precisión el efecto de estos fármacos sobre la función plaquetaria. Diferentes estudios han expuesto variabilidad que va de 4.2% hasta 40% en la respuesta plaquetaria al clopidogrel, alrededor del 5 al 43% en repuesta al ASA, y hasta 25% de los pacientes tratados con inhibidores de la GP IIb/IIIa no presentan respuesta adecuada. Es importante destacar que, en un estudio realizado en pacientes mexicanos con SICA informó hasta un 60% de no respondedores a clopidogrel y sólo 8.3% al ASA, lo que se asoció a 20% de trombosis del *stent* en pacientes sometidos a ICP.²² La consecuencia clínica expuesta hasta el momento de esta variabilidad se traduce en mayor recurrencia de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares, complicaciones trombóticas o ambas, como es trombosis del *stent* en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP). A los pacientes que presentan este fenómeno se les ha denominado como "no respondedores". Las teorías que se han postulado hasta el momento como causas de esta variabilidad, que podría involucrar circunstancias clínicas, celulares y genéticas se muestran en el cuadro 14-3.

- **Prasugrel.** Al igual que el clopidogrel, pertenece al grupo de las tienopiridinas, también es un profármaco, pero a diferencia de éste, el prasugrel es rápidamente hidrolizado por la carboxilesterasa intestinal a un metabolito intermedio y su ulterior oxidación es por la enzima del citocromo P450 intestinal y

Cuadro 14-3. Teoría sobre los mecanismos potenciales de la variabilidad de respuesta plaquetaria a antiagregantes plaquetarios. "Pacientes no respondedores"

	Mecanismo
ASA	1. Falta de adherencia al tratamiento o biodisponibilidad inadecuada: niveles plasmáticos subterapéuticos
	2. Uso concomitante de AINES: antagonismo competitivo por la COX
	3. Estados protrombóticos: procesos infecciosos, inflamatorios crónicos, inmunológicos, incremento en el estrés oxidativo (tabaquismo), insuficiencia renal
	4. Desensibilización al ASA: exposiciones prolongadas
	5. Hipersensibilidad de los receptores de colágeno
	6. Genéticos: polimorfismo PIA1/A2 y PIA2/A2, glicoproteínas plaquetarias y el gen de la COX-1
Clopidogrel	1. Falta de prescripción, dosis insuficiente, interacciones farmacológicas
	2. Estados protrombóticos, reactividad basal plaquetaria o ambas: diabetes, tabaquismo, obesidad
	3. Recambio plaquetario acelerado, aumento de la exposición al ADP, reducción de la actividad de CYP
	4. Activación plaquetaria por vías alternas: falla en la inhibición de la activación plaquetaria por catecolaminas; Mayor agregación dependiente del receptor P2Y1; regulación positiva de los receptores P2Y12
	5. Variabilidad de biodisponibilidad de metabolito activo
	6. Genéticos: polimorfismo de genes de los receptores P2Y12, MDR1, isoformas de CYP, citocromo P450 y genes de GPIIb/IIIa

hepática, sobre todo su activación mediada por CYP tiene lugar en el hígado, para finalmente generar el metabolito activo. Esto le confiere mayor efecto antiagregante y menor variabilidad en la respuesta plaquetaria que el clopidogrel. Los polimorfismos genéticos que afectan a la enzima citocromo P450 pueden explicar algunas de las diferencias entre el metabolismo del clopidogrel y prasugrel. Al igual que el clopidogrel, se une de forma irreversible al receptor de ADP P2Y₁₂ de las plaquetas durante toda la vida de éstas.

La eficacia del prasugrel la respaldan principalmente dos ensayos clínicos multicéntricos: TRITON TIMI-38²³ y TRILOGY ACS.²⁴ El estudio TRITON TIMI-38, del total de pacientes estudiados, 13 608 eran pacientes con SICASEST de riesgo moderado y alto elegibles para ICP. Demostró que el prasugrel en comparación con dosis estándar de clopidogrel, reducía la frecuencia de los puntos finales primarios combinados de muerte cardiovascular, infarto no fatal y EVC no fatal (Hazard-ratio (HR) 0.82; IC 95% de 0.73 a 0.93; $p = 0.002$) lo que significó reducción del riesgo absoluto del 2.2% y del riesgo relativo del 19%, pero esta reducción principalmente, fue a expensas de una menor frecuencia de infarto no fatal. Por otra parte, se observó aumento significativo en la frecuencia de sangrados mayores fatales (HR 4.19; IC 95% 1.58 a 11.11; $p = 0.002$) y no fatales (HR 1.52; IC 95% 1.08 a 2.13; $p = 0.01$), relacionados y no relacionados a la cirugía de revascularización (HR 1.32; IC 95% 1.03 a 1.68; $p = 0.03$), así como mayor necesidad de hemotransfusión (HR 1.34; IC 95% 1.11–1.63; $p < 0.001$). Por lo anterior, se consideró que su empleo está contraindicado en aquellos pacientes con antecedentes de EVC o isquemia cerebral transitoria (ICT) y en individuos con mayor riesgo de hemorragias como son mayores de 75 años de edad, y peso < 60 kg.²³

El estudio TRILOGY ACS, a diferencia del TRITON TIMI-38, sólo incluyó pacientes con SICASEST candidatos a tratamiento conservador, los resultados iniciales no mostraron diferencias significativas en la reducción de puntos finales primarios combinados, cuando se comparó clopidogrel 75 mg con prasugrel 10 mg, pero tampoco se observó mayor frecuencia de sangrado.²⁴ Por lo tanto, el empleo de prasugrel, hasta el momento, **no** se recomienda en pacientes candidatos a tratamiento médico, ni en forma rutinaria antes de que el paciente sea sometido a angiografía coronaria.

- **Ticagrelor.** Perteneció al grupo de las ciclopentiltriazolopirimidina. A diferencia de las tienopiridinas, no requiere transformación hepática para alcanzar su forma activa, ni se une al mismo lugar de unión del ADP, por lo tanto no es un antagonista competitivo. Actúa de forma reversible alcanzando efecto más rápido (alrededor de 30 min) y su duración depende de sus concentraciones plasmáticas. Los principales inconvenientes con su empleo son: a) la presencia de eventos adversos, como la disnea, que aunque autolimitada, se presenta hasta en el 14% de los pacientes en la primera semana de inicio de tratamiento; 2) la interacción farmacológica, ya que reduce su potencia a dosis altas de ASA, y está contraindicado en conjunto con fármacos que inhiben fuertemente CYP3A4; 3) al igual que el prasugrel está contraindicada en pacientes con antecedentes de hemorragia intracraneal.

En el caso del ticagrelor, el ensayo clínico multicéntrico que mostró su eficacia fue el estudio PLATO,⁴² que comparó el efecto del ticagrelor (carga 180 mg y mantenimiento de 90 mg) con clopidogrel (tanto dosis de carga de 300 mg, como 600 mg, con mantenimiento de 75 mg) durante 12 meses. Del total de los 18 624 pacientes, 11 598 presentaba SICASEST (de los cuales 42.7% era con IAMSEST). Se incluyeron pacientes candidatos a ICP, así como también para tratamiento conservador o quirúrgico. Se encontró reducción significativa de la frecuencia de puntos finales primarios (muerte vascular, infarto o ECV), con disminución del riesgo absoluto de 1.9% y del 16% de reducción del riesgo relativo (HR 0.84; IC 95% 0.77 a 0.92), y esta

reducción fue, tanto a expensas de infarto (5.8 en contra de 6.9%; HR: 0.84; IC 95% 0.75 a 0.95), como de muerte vascular (4.0 en contra de 5.1%; HR: 0.79; IC 95% 0.69 a 0.91), los resultados fueron consistentes para los diferentes subgrupos. No obstante, aun cuando este mismo efecto se observó en los pacientes con IAMSEST (11.4 en contra de 13.9%; HR: 0.83; IC 95% 0.73 a 0.94), éste no fue significativo en los pacientes con angina inestable. Los resultados fueron evidentes desde los primeros 30 días de iniciado el tratamiento y persistieron hasta el año. La principal complicación fue la hemorragia mayor no relacionado a la cirugía de revascularización, y por otro lado, la presencia de eventos adversos en la primer semana de iniciado el tratamiento, como la presencia de disnea (13% de los casos), discreto incremento de la creatinina sérica (10% de aumento) y la presencia de pausas ventriculares >3 s asintomáticas que no requirieron de ningún manejo (5.8% de los pacientes). Además, al parecer se presenta menor efecto que el prasugrel cuando se administran concomitantemente dosis mayores de 100 mg de ASA a los pacientes.²⁵ De igual forma que en el caso del prasugrel, los pacientes con antecedentes de hemorragia intracraneana, EVC o ICT, así como en hemorragias activas está contraindicado su empleo.

Consideraciones para la elección del inhibidor P2Y₁₂

Tanto las GPC Americanas, como las europeas recomiendan el empleo de la terapia dual antiagregante palquetaria con Clase de recomendación I, Nivel de evidencia B, como se muestra en el cuadro 14-4. No obstante, las GPC Europeas sugieren la superioridad del empleo de prasugrel o ticagrelor, sobre el clopidogrel en pacientes que serán sometidos a ICP. Cabe señalar que la evidencia científica a la que hace referencia para respaldar la recomendación, es la misma que en el caso de las GPC Americanas, y por lo tanto, no suficiente hasta el momento para sustentar dicha superioridad realizado el balance de riesgos-beneficios de los fármacos.

Es posible considerar que la elección del inhibidor de receptor P2Y₁₂, debe ser individualizada para cada paciente. Además de considerar las recomendaciones de las GPC, se deberá tomar en cuenta: 1) Riesgo de sangrado del paciente. 2) Tipo de tratamiento al cual será sometido, invasivo o conservador. 3) Estados protrombóticos del paciente. 4) Contraindicaciones o precauciones de cada uno de los fármacos.

Existen diferentes formas de estratificar el riesgo de sangrado en pacientes con SICA. La estratificación de riesgo de CRUSADE es una de las más empleadas y se establece con base en el análisis multivariante de regresión logística del registro que lleva su nombre y que incluyó a más de 89 000 pacientes con IAMSEST. Identifica ocho variables independientes asociadas al riesgo de hemorragia mayor intrahospitalaria que son: valores basales del hematócrito, función renal de acuerdo con el cálculo del índice de filtrado glomerular, frecuencia cardíaca al ingreso del paciente, presión arterial sistólica al ingreso, antecedentes de enfermedad vascular, diabetes, datos clínicos de insuficiencia cardíaca al ingreso y género del paciente. La sumatoria del valor ponderado asignado por un coeficiente de regresión para cada nivel de cada variable establece el *score* (en un rango de 1 a 100). De acuerdo a la categorización en quintiles de los *scores* potenciales se puede categorizar al paciente desde un riesgo muy bajo (*score* <20) que tiene un riesgo de sangrado mayor del 3.8%, hasta un *score* alto 41 a 50 o muy alto >50, el cual corresponde con un riesgo de sangrado mayor al 25%. En la siguiente liga electrónica se puede acceder a la calculadora cibernética en forma gratuita: <http://www.crusadebleedingscore.org/>

- Otros **inhibidores P2Y₁₂**. Otros fármacos inhibidores de los receptores del ADP, como el cangrelor y elinogrel, aún en se encuentran en estudio fase tres pero con resultados controvertidos, por lo que no cuentan con una indicación precisa en las GPC para su empleo.

Cuadro 14-4. Recomendaciones del empleo de antiagregantes plaquetarios en pacientes con SICA sin elevación ST

Indicación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia	Referencia
Todos los pacientes con SICA sin elevación ST deberán recibir tan pronto como sea posible:	I	A	4, 17, 18
Ácido acetilsalicílico (ASA): • Carga 325 mg (soluble o masticable) • Dosis mantenimiento 75 a 150 mg VO cada 24 h por tiempo indefinido -En todos los pacientes con SICASEST se deberá administrar heparina (HBPM o HNF) además del tratamiento con ácido acetilsalicílico y un inhibidor del ADPI			
Para pacientes con alergia conocida o intolerancia al ASA se puede considerar como alternativa la administración de una dosis de carga de clopidogrel	I	B	4

Además del ASA, se recomienda el empleo de un inhibidor del ADP o inhibidor de glicoproteínas IIb/IIIa, de acuerdo a las siguientes indicaciones:

Paciente con SICA sin elevación ST de riesgo intermedio o alto, que serán sometidos a terapia invasiva inicial, administrar antes de la ICP:

• Clopidogrel: carga 600 mg Continuar con 75 mg día por un año	I	B	4, 19, 21
O bien: • Ticagrelor: antes o al momento de la ICP Carga de 180 mg Continuar con 90 mg cada 12 h/1 año	I	B	4
O bien: • Inhibidor de glicoproteínas IIb/IIIa antes o al momento de la ICP (tirofiban o eptifibatide IV)	I	B/A	4
O bien: • Prasugrel, al momento de la ICP y no más de 1 hora después de la ICP: Carga 60 mg Continuar con 10 mg día por 1 año	I	B	4, 24

Los pacientes con SICA sin elevación ST que serán sometidos a terapia conservadora inicial, deberán recibir:

• Clopidogrel: carga 300 mg Continuar con 75 mg día por un año	I	B	4, 19, 21
O bien: • Ticagrelor: carga 180 mg Continuando 80 mg cada 12 h/1 año	I	B	4, 25

Cuadro 14-4. Recomendaciones del empleo de antiagregantes plaquetarios en pacientes con SICA sin elevación ST (continuación)

Indicación	Clase de recomendación	Nivel de evidencia	Referencia
Los pacientes que después de una angiografía coronaria se consideren candidatos para tratamiento médico, podrán continuar con clopidogrel o con ticagrelor, según sea el caso	I	B	4, 22, 25
En caso de que se haya iniciado un inhibidor IIb/IIIa, éste deberá ser discontinuado	III	A	4,29
A los pacientes que requieran de cirugía de revascularización, deberá suspenderse al menos 5 días previos a la cirugía en el caso de haber iniciado clopidogrel o ticagrelor, o bien 7 días previos en el caso de prasugrel	I	B/C	4, 22, 24, 25

INHIBIDORES DE LA GLICOPROTEÍNA IIb/IIIa

Como su nombre lo dice, estos fármacos al inhibir los receptores de las glicoproteínas IIb/IIIa, evitan la formación de puentes entre las plaquetas activas mediante su unión al fibrinógeno y el factor de vonWillebrand, inhibiendo así la agregación plaquetaria. Los más frecuentemente empleados son el tirofiban, abciximab y epitifibatide.

- Abciximab.** Es el fragmento Fab de un anticuerpo monoclonal murino que tiene alta afinidad por el receptor de la glicoproteína IIb/IIIa. Aunque tiene una vida media plasmática corta, su afinidad permite su unión a las plaquetas hasta por varios días después de suspender su administración. La dosis sugerida es de 0.25 mg/kg en bolo IV, iniciando antes de una ICP, seguido de infusión continua de 0.125 µg/kg/min (máx. 10 µg/min) durante 12 a 24 h después del procedimiento. El estudio EPILOG²⁶ demostró que la administración de abciximab, aunada a dosis baja de heparina, se asoció con una reducción del riesgo de infarto, necesidad de revascularización urgente, muerte o ambas (11.7% en contra de 5.2, HR 0.71, IC 95% 0.57 a 0.89, $p=0.003$). El estudio EPISTENT²⁷ informó resultados similares sin incremento en la frecuencia de sangrados. El ISAR-REACT 2, que incluyó pacientes con SICASEST con troponina elevada, mostró reducción significativa de los eventos cardiovasculares mayores (RR 0.71, IC 95% 0.54 a 0.95, $p=0.02$) con el tratamiento con abciximab previo a la ICP, en pacientes pretratados con clopidogrel en comparación con placebo.²⁸ Sin embargo, en un metaanálisis,²⁹ el empleo rutinario al ingreso de inhibidores IIb/IIIa en pacientes pretratados con clopidogrel, solo mostró reducción modesta en la frecuencia de puntos finales combinados de muerte o infarto a 30 días, pero con aumento en eventos de sangrado mayor [OR=1.27(IC95% 1.12 a 1.44)]. Por lo que su empleo concomitante con una tienopiridina aún es controvertido.
- Tirofiban.** Es un antagonista de las glicoproteínas IIb/IIIa no peptídico, tiene vida media entre 4 y 6 h. El efecto farmacológico está relacionado con la concentración plasmática. Se recomienda iniciar con dosis de 0.4 µg/kg IV para 30 min, seguido de infusión continua 0.1 µg/kg/min por 18 a 24 h. Uno de los estudios que demostró la eficacia del tirofiban fue el RESTORE³⁰ en pacientes

con SICASEST sometidos a ICP, demostró reducción del riesgo relativo de 38% de puntos finales compuestos (necesidad de revascularización, isquemia recurrente, infarto, muerte o ambos) a corto plazo

ANTICOAGULANTES

Además de la terapia antiagregante plaquetaria, todo paciente con IAMSEST debe recibir, tan pronto como sea posible terapia anticoagulante, ya sea con heparina no fraccionada o con heparinas de bajo peso molecular. Las heparinas actúan en la cascada de la coagulación por dos vías; mediante la inhibición del factor Xa y la trombina, de igual forma, lo hacen en la intersección con la vía del factor tisular del sistema extrínseco.

Las heparinas no fraccionadas (HNF), son una mezcla de polisacáridos, moléculas heterogéneas que tienen un peso molecular aproximado entre 5 000 y 30 000 daltons. Aceleran el efecto de la antitrombina circulante, inactivando al factor IIa (trombina), factor IXa y Xa. En cambio, la heparina de bajo peso molecular (HBPM), al contener partículas más ligeras, de alrededor de 5 000 daltons (2 000 a 10 000 daltons), presenta mayor adherencia a la trombina. Diferentes estudios demostraron que la combinación de heparinas con ácido acetilsalicílico redujo el riesgo de muerte y de infarto agudo del miocardio en pacientes con SICA.

- **Enoxaparina.** Es la heparina de bajo peso molecular que se ha empleado con mayor frecuencia, a dosis de 1 mg/kg de peso cada 12 h. Los estudios que validaron su eficacia fueron el TIMI IIB y ESSENCES, en donde se demostró reducción de la incidencia de muerte, infarto y revascularización urgente (4.1% con enoxaparina en contra de 5.3% con HNF, OR 0.77, IC 95% 0.62 a 0.94) a un año.³¹ Sin embargo, su empleo se asoció a mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas en pacientes del género femenino, con edad avanzada, índice de masa corporal baja, pacientes sometidos a procedimientos intervencionistas y aquellos con daño renal. En un metaanálisis³² se demostró que la enoxaparina tenía un efecto benéfico neto en la reducción de eventos clínicos finales en pacientes con SICACEST; pero el efecto fue neutro en los pacientes con SICASEST.

- **Heparina no fraccionada.** La dosis recomendada es de 60 UI/kg (máximo 4 000 UI) en bolo, seguido de dosis de mantenimiento de 10 a 12 UI/kg/h (máximo 1 000 UI/h), con ajuste de dosis de acuerdo con la determinación del tiempo parcial de tromboplastina activado (TTP), el cual debe mantenerse en el rango de tiempo entre 50 y 70 s, con un INR 1.5 a 2.5 veces el control. Por lo tanto, a diferencia de las HBPM, las HNF requieren para su control periódico por laboratorio del TTP (cada 6 a 12 h). Para poder obtener el beneficio clínico, el tratamiento debe mantenerse durante 3 a 7 días. La suspensión súbita de la HNF puede producir un efecto paradójico protrombótico, debido al cúmulo excesivo de trombina, al actuar inhibiendo al factor Xa y en consecuencia al factor IIa, lo que estimula la agregación plaquetaria.

Es importante resaltar los resultados obtenidos por el estudio SYNERGY, en el que se comparó el efecto de la enoxaparina con el de la HNF, en pacientes con SICASEST de alto riesgo sometidos a ICP. Se observó aumento significativo en las complicaciones hemorrágicas en el grupo de enoxaparina. En este estudio se consideró que éste incremento de eventos hemorrágicos, en parte pudieron deberse al entrecruzamiento terapéutico con la HNF. Por lo que se sugiere que se debe evitar en lo posible el entrecruzamiento de anticoagulantes.

Las heparinas pueden producir trombocitopenia hasta en el 15% de los pacientes, sobre todo con el empleo de las HNF, debido a dos principales situaciones: 1) tipo I o no inmunológica, que es la causa más frecuente. Puede presentarse desde el primer día de tratamiento, debido a agregación plaque-

taria (seudotrombocitopenia); 2) tipo II o inmunológica, de presentación tardía, en la cual se genera un complejo factor 4-heparina-IgG que se une a los receptores Fc plaquetario.

- **Inhibidor selectivo del factor Xa.** El fondaparinux impide la producción de la trombina al realizar la inhibición selectiva del factor Xa, mediada por la antitrombina. La eficacia del fondaparinux se demostró en el ensayo clínico OASIS-5, que incluyó pacientes con SICASEST, y en el cual se comparó la administración de fondaparinux 2.5 mg subcutánea en contra la enoxaparina 1 mg/kg, cada 12 horas. Aun cuando los resultados iniciales no mostraron diferencias significativas, si se encontró que el fondaparinux se asoció con menor incidencia de sangrado (HR 0.52, IC 95% 0.44 a 0.61, $p < 0.001$). Sin embargo, en los pacientes sometidos a una estrategia invasiva se mantuvo el efecto protector para todos los desenlaces, pero con mayor incidencia de trombosis de los catéteres (tres veces más, 0.9 en contra de 0.3%).³³
- **Inhibidores directos de la trombina.** La hirudina y la bivalirudina, se unen directamente al factor IIa (la trombina) y de esta manera se inhibe la formación de fibrinógeno. No se une a proteínas plasmáticas, lo que permite mejor control anticoagulante. Estudios clínicos con diseño de no inferioridad, han demostrado efecto similar a las heparinas en la reducción de eventos cardiovasculares en pacientes con SICASEST de riesgo moderado y alto, pero si se encontró menor frecuencia de complicaciones hemorrágicas.³⁴ De hecho, la bivalirudina se considera como alternativa en el tratamiento de pacientes que cursan con trombocitopenia inducida por heparina, pero aún no se cuenta con este fármaco en México.

TRATAMIENTO ANTIISQUÉMICO

Vasodilatadores

El efecto de los **nitratos** (Clase de recomendación I, nivel de evidencia C) es producir vasodilatación mixta, predominantemente sobre vasos de capacitancia, con lo que se reducen la pre y poscarga. Su acción vasodilatadora en la circulación coronaria se extiende tanto en arterias enfermas como sanas, en la microvasculatura y en la circulación colateral. Aún cuando pocos estudios avalan su eficacia en la reducción de eventos cardiovasculares, existe consenso general de que los nitratos son de utilidad en el tratamiento de los pacientes con SICA.

β bloqueadores (Clase de recomendación I, nivel de evidencia B)

Los β bloqueadores reducen el efecto cardiotóxico de las catecolaminas, disminuye la demanda y consumo de oxígeno miocárdico, al bajar la frecuencia cardiaca, la contractilidad miocárdica y presión arterial. Se considera que se debe administrar en todo paciente con SICASEST, en ausencia de contraindicaciones para su uso o con riesgo de desarrollar choque cardiogénico.

Otros fármacos antiisquémicos

Incluyen el empleo de calcioantagonistas de tipo no dihidropiridínico, sobre todo en el caso de intolerancia a β bloqueador por efecto broncoconstrictor. En el caso de calcioantagonistas dihidropiridínicos solo se acepta su empleo aquellos de liberación prolongada para control de tensión arterial en pacientes hipertensos en el que el inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina no ha sido suficiente.

Otros fármacos como el ivabradine, el ranolazine, el nicorandil, etc. aun requieren de más estudios clínicos, con un mayor número de pacientes, para avalar su utilidad.

TRATAMIENTO CONSERVADOR TEMPRANO EN CONTRA DE LA ESTRATEGIA INVASIVA

Una vez que se ha establecido el tratamiento médico óptimo con antiagregante plaquetario, antitrombótico y antiisquémico, los pacientes con IAMSEST, considerando que son pacientes de alto riesgo, son candidatos a terapia invasiva temprana con intención de realizar algún procedimiento de revascularización, ya sea percutánea o quirúrgica. Los resultados de ensayos clínicos multicéntricos y aleatorizados apoyan el hecho de que la angiografía coronaria temprana y revascularización miocárdica subsecuente en paciente con SICASEST, logra reducir el punto final combinado de muerte o infarto no fatal, a los seis meses y 1 año, en comparación con estrategias conservadoras.³⁵ De hecho, de acuerdo a un metaanálisis el subgrupo más beneficiado por terapia invasiva temprana fueron los pacientes de alto riesgo, logrando reducción de la mortalidad (1.8 en contra de 1.1%, OR 1.6, IC 95% 1.14 a 2.25, $p=0.007$), así como, de eventos combinados de muerte o infarto (5.2 en contra de 3.8%, OR 1.36, IC 95% 1.12 a 1.66, $p=0.002$).³⁶

Aún existe controversia en cuanto al momento oportuno de llevar a cabo una terapia invasiva temprana, sobre todo en aquellos pacientes de riesgo alto pero que se lograron estabilizar desde el inicio, aunque la balanza se inclina a considerar conveniente canalizarlos a terapia invasiva temprana (en las primeras 12 a 24 h) en lugar de la invasiva diferida (dentro de las siguientes 72 h de su ingreso) (figura 14-1) (recomendación GPC Clase IIa, nivel de evidencia B).⁴ Con base en la evidencia, no existe

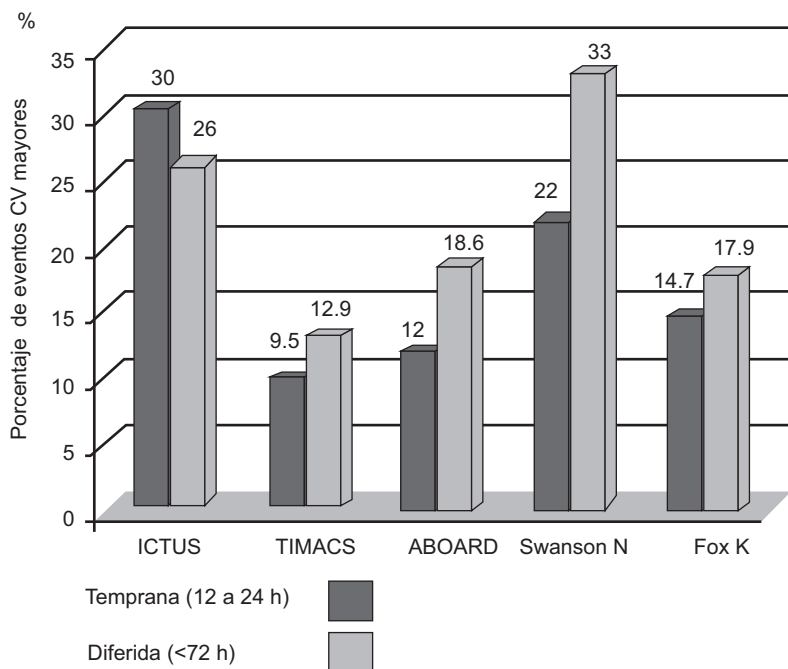


Figura 14-1. Comparación estrategia invasiva temprana en contra de diferida, frecuencia de eventos cardiovasculares mayores de acuerdo con la estrategia invasiva.

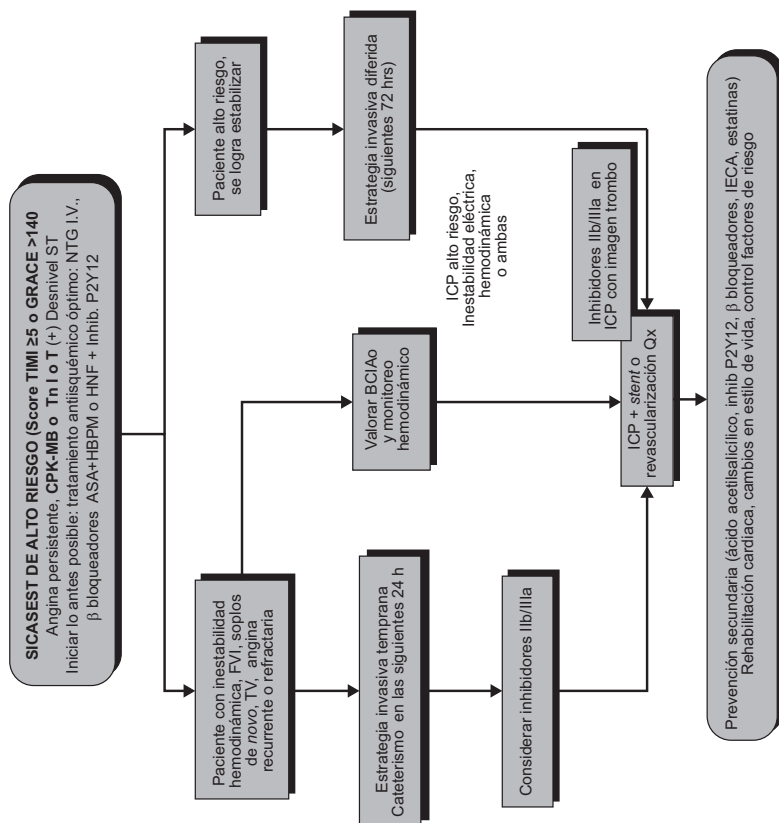


Figura 14-2. Propuesta de algoritmo de manejo en pacientes con IAM/STEMI, alto riesgo

duda que los pacientes de alto riesgo, con isquemia refractaria, inestabilidad eléctrica o hemodinámica, y aquellos con alto riesgo de eventos cardiovasculares mayores deben ser considerados para terapia invasiva temprana o urgente (2 a 24 h de su ingreso) (recomendación GPC Clase I, nivel de evidencia A)⁴, siempre y cuando no exista contraindicación y en ausencia de comorbilidades graves.

Con base en la evidencia científica hasta este momento, el subgrupo de pacientes con SICASEST de riesgo alto, como es el IAMSEST, deben iniciar con tratamiento farmacológico agresivo, estrategia invasiva temprana dentro de la siguientes 24 a 48 h de su ingreso hospitalario, de acuerdo con lo cual definir el procedimiento de revascularización que mejor convenga al paciente, sea ICP o quirúrgico. Se deberá considerar a aquellos pacientes con SICASEST de alto riesgo, pero con la presencia de comorbilidades graves, como candidatos a terapia conservadora inicial si se logra estabilizar, y sólo ante la presencia de isquemia recurrente o inestabilidad hemodinámica o eléctrica a pesar de tratamiento óptimo, someterlo a angiografía coronaria con la intención de revascularizarlo (figura 14-2).

Balón de contrapulsación intraórtico

En pacientes que se presenten con eventos de isquemia refractaria a pesar de tratamiento farmacológico óptimo, insuficiencia cardíaca con pobre respuesta a tratamiento, alguna otra complicación mecánica secundaria a la isquemia o ambas, se deberá considerar la colocación de **balón de contrapulsación intraórtico**.

Cuadro 14-5. Control de factores de riesgo cardiovascular, cambios en el estilo de vida, alcance de metas y mantenimiento

Factor de riesgo	Variable	Metas
Hipertensión arterial	Presión arterial	PAS <130 mm Hg y PAD <85 mm Hg
Dislipidemia	Colesterol HDL Colesterol LDL Triglicéridos	>40 mg/dL hombre, >50 mg/dL mujer <100 mg/dL óptimo, <70 mg/dL ideal <160 mg/dL
Sobrepeso y obesidad	Perímetro abdominal IMC	<88 cm mujer, <102 cm hombre <25 kg/m ²
Diabetes e intolerancia a carbohidratos	Glucosa	<100 mg/dL ayunas <7.0% Hb glucosilada
Tabaquismo	Cigarro	Suspender y control con terapia
Cambios en estilo de vida	Programa de rehabilitación Dieta	Ejercicio aeróbico: caminata 30 min al día, mínimo 5 días por semana - Reducción ingesta de grasas: ≤30% grasas (grasas saturadas <10%), <300 mg colesterol, eliminar grasas trans, aumentar ácidos grasos omega, vegetales y frutas granos enteros o fibra - Restringir aporte calórico alcohol
Control médico periódico		

Revascularización miocárdica

En pacientes con SICASEST, las consideraciones para un procedimiento de revascularización miocárdica, ya sea quirúrgica o ICP, dependerá de la severidad y extensión de la enfermedad arterial coronaria que cada paciente presente, así como, se deberán de tomar en consideración las condiciones generales del paciente, sus comorbilidades y la expectativa de vida que tenga.

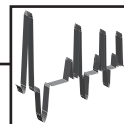
Terapia adjunta y prevención secundaria

Todo paciente que ha cursado con IAMSEST debe recibir terapia de rehabilitación cardíaca (de no existir contraindicación) y medidas de prevención secundaria. Las metas de terapia adjunta y prevención secundaria es mejorar la sobrevida de los pacientes, reducir recurrencia de eventos isquémicos, de necesidad de rehospitalización, de nuevos procedimientos de revascularización o ambos, así como mejorar la calidad de vida (cuadro 14-5).

REFERENCIAS

1. Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el Grupo Cooperativo del RENASICA. Arch Cardiol Mex 2002;2(Supl):S42-S64.
2. Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Arriaga-Nava R *et al.*: Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasica-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010;48:259-264.
3. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD *et al.*: Sex, clinical presentation and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb. N Engl J Med 1999;341:226-232.
4. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Cassey DE *et al.*: 2012 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. JACC 2013; 61:e179-347.
5. Pozen MW, D'Agostino RB, Selker RP *et al.*: A predictive instrument to improve coronary care unit admission practice in acute ischemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. N Engl J Med 1984;310:1273-1278.
6. McCarthy BD, Wong JB, Selker HP: Detecting acute cardiac ischemia in the emergency department: a review of the literature. J Gen Intern Med 1990;5:365-373.
7. Frierson JH, Dimas AP, Metzдорff MT, Page US: Critical left main stenosis presenting as diffuse ST segment depression. Am Heart J 1993;125:1773-1777.
8. Thygesen K, Alpert JS, White HD: Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007;28:2525-2538.
9. Heeschen C, Hamm CW, Bruemmer J, Simoons ML: Predictive value of Creactive protein and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis. CAPTURE Investigators. Chimeric c7E3 AntiPlatelet Therapy in Unstable Angina Refractory to standard treatment trial. J Am Coll Cardiol 2000;35:1535-1542.
10. Madrid-Miller A, Alcaraz-Ruiz A, Borrayo-Sánchez G, A.-G.E., Vargas-Guzmán R, Jáuregui-Aguilar R: Síndrome metabólico, impacto clínico y angiográfico en pacientes con síndrome coronario agudo. Cir Cir 2010;78: 115-123.
11. Antman EM, Cohen M, Bemink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G *et al.*: The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000;284:835-842.
12. Fox KA, Dabbous OH, Golberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F *et al.*: Predictor of risk of death and myocardial infarction in the 6 months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). BMJ 2006;33:1091.
13. Glickman SW, Boulding W, Staelin R, Mulgund J, Roe MT, Lytle BL *et al.*: A framework for quality improvement: an analysis of factors responsible for improvement at hospitals participating in the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) quality improvement initiative. Am Heart J 2007;154:1206-1220.
14. Yan RT, Yan AT, Tan M, McGuire DK, Leiter L, Fitchett DH *et al.*: Underuse of evidence-based treatment partly explains the worse clinical outcome in diabetic patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2006;152:676-683.
15. Oliveira GB, Avezum A, Anderson FA Jr, Budaj A, Dabbous OH, Goodman SG *et al.*: Use of proven therapies in non-ST-elevation acute coronary syndromes according to evidence-based risk stratification. Am Heart J 2007;153:493-499.

16. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E *et al.*: A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;23:1190-1201.
17. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy—I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994;308:81-106.
18. Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
19. Peters RJ, Mehta SR, Fox KA, Zhao F, Lewis BS, Kopecky SL *et al.*: Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: observations from the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) study. *Circulation* 2003;108:1682-1687.
20. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ *et al.*: Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation*. 2004;110:1202-1208.
21. Montalescot G, Sideris G, Meuleman C, Bal-dit-Sollier C, Lellouche N, Steg PG *et al.*: A randomized comparison of high clopidogrel loading doses in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: the ALBION (Assessment of the Best Loading Dose of Clopidogrel to Blunt Platelet Activation, Inflammation and Ongoing Necrosis) trial. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:931-938.
22. Isordia-Salas I, Olalde-Román MJ, Santiago-Germán D, de la Peña NC, Valencia-Sánchez JS: The impact of CYP3A5*1/*3, P1A1/A2 and T744C polymorphisms on clopidogrel and acetylsalicylic acid response variability in Mexican population. *Thromb Res* 2012;130(3):e67-72.
23. Curial M, Nath E, Lang E: Novel Antiplatelet Agent Use for Acute Coronary Syndrome in the Emergency Department: A Review. *Cardiol Res Pract* 2013;2013:127-270.
24. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S *et al.*: Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357: 2001-2015.
25. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C *et al.*: Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045-1057.
26. EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. The EPILOG Investigators. *N Engl J Med* 1997;336:1689-1696.
27. EPISTENT Investigators. Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa blockade. The EPISTENT Investigators. Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting. *Lancet* 1998;352:87-92.
28. Kastrati A, Mehilli J, Neumann FJ, Dotzer F, ten Berg J, Bollwein H *et al.*: Abciximab in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention after clopidogrel pretreatment: the ISAR-REACT 2 randomized trial. *JAMA* 2006;295:1531-1538.
29. Latulippe M, Lang ES: Update: use of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction *Ann Emerg Med* 2010;56:e1-2.
30. RESTORE Investigators. Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with tirofiban on adverse cardiac events in patients with unstable angina or acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. The RESTORE Investigators. Randomized Efficacy Study of Tirofiban for Outcomes and REstenosis. *Circulation* 1997;96:1445-1453.
31. Antman EM, Cohen M, Radley D, McCabe C, Rush J, Premmureur J *et al.*: Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: TIMI IIB - ESSENCE meta-analysis. *Circulation* 1999;100:1602-1608.
32. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van de Werf F, Menown IB, Goodman SG *et al.*: Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2007;28:2077-2096.
33. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB *et al.*: Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464 -1476.
34. Lee M, Liao H, Yang T, Dhoot J, Tobis J, Fonarow G *et al.*: Comparison of bivalirudin versus heparin plus glycoprotein IIb/IIIa inhibitor in patients undergoing an invasive strategy: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Cardiol* 2010;152:369-374.
35. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey JM, Lakkis N *et al.* : Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344:1879-1887.
36. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R *et al.*: Routine vs. selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2005;293:2908-2917.



15

Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

Gabriela Borrayo Sánchez

■ INTRODUCCIÓN

Las enfermedades isquémicas del corazón ocupan el primer lugar de mortalidad en México, en el año 2010 representaron el 64.5% de las muertes atribuidas a padecimientos cardiovasculares y el 17% de todas las muertes registradas. En el mundo constituyen el 12.8% del total de fallecimientos de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS).¹ El impacto económico es importante, en el año 2008 en los EUA fue de 156.4 billones de dólares por síndrome coronario agudo (SICA), y 169 billones de euros para la Unión Europea. En México, no se conocen con certeza los costos, en un análisis inicial de los pacientes incluidos en el estudio RENASCA IMSS,² se calculó un promedio de \$260,284 tan sólo por el tratamiento inicial. Si se toma en consideración que en México ocurren alrededor de 300 000 casos de SICA al año y la mitad son por infarto agudo del miocardio con elevación de segmento ST (IAMCEST), es probable que los costos en la primera atención sean superiores a 39 042 millones de pesos. Sin embargo, es necesario hacer un cálculo más fiel al respecto que guíe las estrategias de atención en el país.

■ DEFINICIÓN UNIVERSAL DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

En el año 2000, la Sociedad Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología (ESC/ACC) redefinieron los criterios de la Organización Mundial de Salud (OMS) para infarto, con la cual se mejoró la sensibilidad y especificidad diagnóstica de pequeños territorios infartados con un incremento hasta de un 37% de casos que anteriormente se consideraban como angina inestable, se definieron como infarto con el uso de creatina fosfoquinasa fracción MB. En el año 2007 surgió la **definición universal**³ de infarto agudo del miocardio, la cual toma en cuenta la elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica y situaciones clínicas que lo acompañan, incluyendo los procedimientos de intervención coronaria percutánea y revascularización miocárdica. La demostración en el ecocardiograma y medicina nuclear de alteraciones en la movilidad o la perfusión, así como el grupo de pacientes en los que se atribuyó la muerte a un evento de isquemia, incrementó la predicción de muerte hasta un 17.5%.

Recientemente la **tercera definición**¹ de infarto agudo del miocardio respaldada por la ESC/ACCF/AHA/WHF y la OMS, considera necesaria la presencia de necrosis miocárdica a través de la liberación de marcadores, en especial troponinas que acompañen a los síntomas de isquemia. También se deben tomar en consideración la presencia de cambios electrocardiográficos en el segmento ST, en la onda Q, bloqueo de rama izquierda del haz His (BRIHH), presumiblemente *de novo*, alteraciones en movi-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

lidad o perfusión miocárdica, o la identificación de un trombo intracoronario en autopsia o coronariografía. Asimismo se consideran algunas otras situaciones clínicas, su definición se muestra en el cuadro 15-1.

■ ETIOLOGÍA

La causa más común de IAMCEST es la aterosclerosis. Otras causas son: embolia coronaria, espasmo, puente muscular, anomalías congénitas, aortitis, vasculitis coronaria, infecciones por *Chlamydia pneumoniae*, herpes simple (VHS-1) y citomegalovirus; traumatismo coronario, fibrosis o proliferación por radiaciones ionizantes y efecto de sustancias tóxicas o estupefacientes.

La **fisiopatología de la aterosclerosis** ha sido descrita como una secuencia progresiva de mecanismos inflamatorios en la placa por el efecto de macrófagos y linfocitos T, que finalmente la hacen compleja y vulnerable (figura 15-1). Estas placas se consideran de alto riesgo para un fenómeno aterotrombótico y se caracterizan por tener un núcleo lipídico grande (con gran contenido de células inflamatorias, pérdida de músculo liso, neovascularización y hemorragia intraplaca), íntima delgada (<65 µm) y remodelación positiva. Aunque pueden pasar desapercibidas en la angiografía, son las que pueden causar infarto agudo del miocardio o muerte súbita, debido a la

Cuadro 15-1. Tercera definición de infarto del miocardio (ESC/ACCF/AHA/WHF)

I. Infarto agudo

Elevación de biomarcadores cardíacos (TnT) al percentil 99 de una población de referencia (URL) y una de las siguientes características:

- Síntomas de isquemia
- Cambios nuevos o presumiblemente nuevos del ST
- BRIHH de novo
- Q patológica en el ECG
- Pérdida de miocardio viable o alteraciones nuevas en la movilidad
- Trombo intracoronario en la angiografía o autopsia

Muerte cardíaca sin toma de biomarcadores: síntomas de isquemia o cambios en el ECG o BRIHH de novo

Infarto relacionado a ICP: elevación de TnT >5 x percentil 99 URL o >20% si se encontraban elevados más síntomas de isquemia, cambios en el ECG, pérdida de miocardio viable, alteraciones en la movilidad o complicación peri-procedimiento.

Trombosis intrasent: por angiografía o autopsia. Síntomas de isquemia o elevación de TnT (al menos una determinación significativa)

Infarto relacionado a puentes aortocoronarios: elevación de TnT >10 x percentil 99 URL + nueva Q en el ECG, BRIHH de novo, pérdida de miocardio viable, anomalías nuevas en la movilidad o documentación de nueva oclusión de puente

II. Infarto previo*

Q patológica en el ECG: sin o con síntomas

Pérdida de miocardio viable

Hallazgo de infarto por estudio patológico

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His. ECG: electrocardiograma.

*: Con un criterio es suficiente para el diagnóstico.

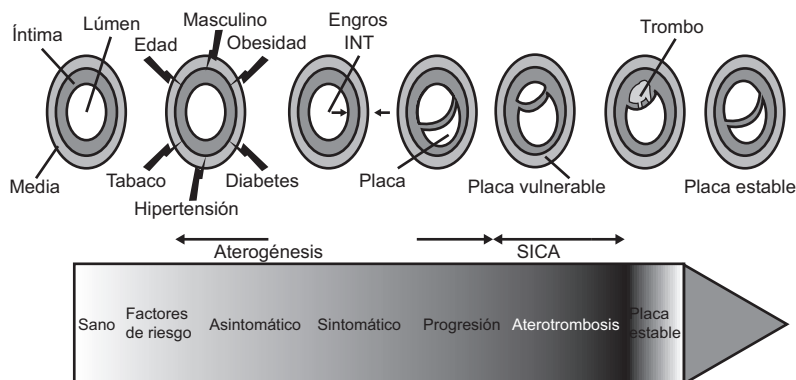


Figura 15-1. Etapas evolutivas de la formación de aterosclerosis compleja en una arteria coronaria.

presencia de trombo, por rotura, erosión o hemorragia de la placa. Esta inestabilidad también puede ocurrir en estenosis crítica de la placa, que finalmente estimula la trombosis por estímulo de la cascada de la coagulación, debido a la generación de factor tisular, activación de la vía extrínseca, generación de trombina, activación de plaquetas y desbalance con el sistema fibrinolítico endógeno.

■ FACTORES DE RIESGO

Estos factores y mecanismo fisiopatológico en el IAMCEST se muestran en la figura 15-2. Los factores de riesgo tradicionales son más frecuentes en pacientes que ingresan con un cuadro de síndrome coronario agudo en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, que en lo reportado en la Encuesta Nacional de Salud⁵ (figura 15-3). En un estudio reciente con 854 pacientes mexicanos se encontró que la combinación de los factores de riesgo tradicionales es muy alto de acuerdo con las definiciones de la *American Heart Association*/Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (AHA / NHLBI) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF). Fue mayor en mujeres y en pacientes >45 años. Más del 40% de los sujetos cumplieron con los cuatro criterios de síndrome metabólico de acuerdo con ambas definiciones, por lo tanto la identifica como una población de muy alto riesgo.⁶

■ FACTORES DETONADORES

Además de los factores de riesgo antes mencionados, existen condiciones de estrés físico o mental importante que se convierten en factores "detonadores" o "gatillo", debido a cambios hemodinámicos que pueden ocasionar rotura o erosión de la placa. Existen otros que aún requieren de mayor estudio, como la presencia de un proceso infeccioso, inflamatorio o inmunológico en cualquier nivel del organismo. La presentación del infarto agudo del miocardio entre las 6 y 12 horas del día obedece a un conjunto de condiciones circadianas como aumento en la frecuencia cardíaca, niveles de cortisol, presión arterial, agregación plaquetaria, tono vasomotor, menor flujo coronario, mayor trombogenicidad y vulnerabilidad de la placa. También se observa un pico estacional en el otoño, sobre todo en los grupos de edad entre 65 y 74 años.⁴ La evaluación del pico de presentación matutino para el infarto agudo del miocardio se ha asociado además a la edad (>65

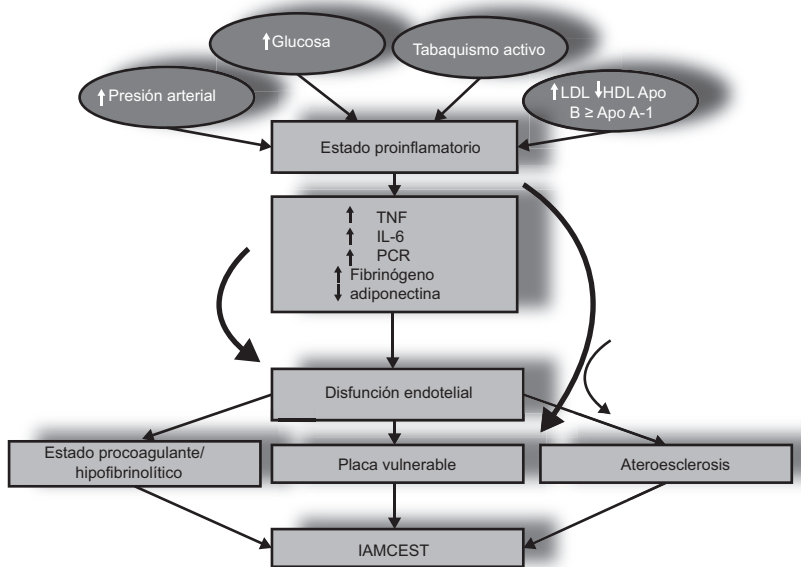


Figura 15-2. Impacto de los factores de riesgo en la disfunción endotelial. Los factores de riesgo sostienen un proceso inflamatorio crónico que impacta en la función endotelial, genera un estado procoagulante en una placa vulnerable y finalmente un IAMCEST.

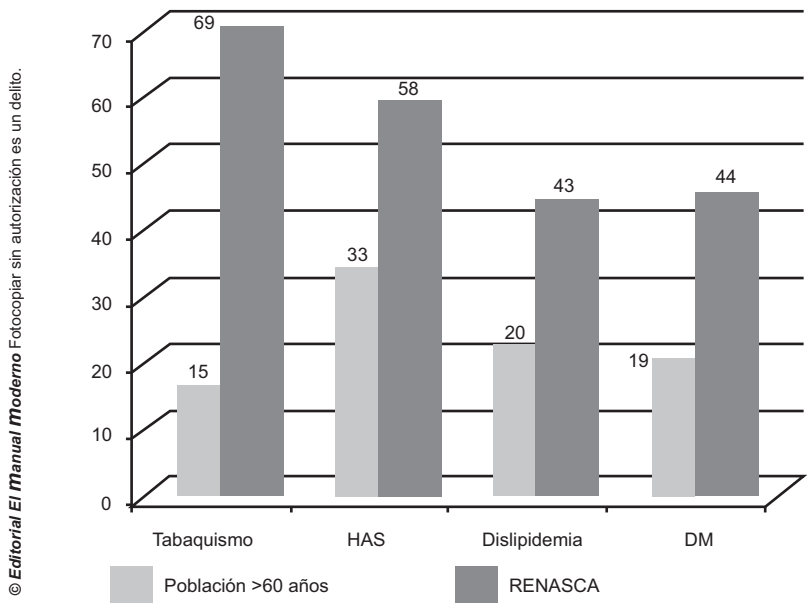


Figura 15-3. Frecuencia de factores de riesgo tradicionales en IAMCEST (Datos del estudio RENASCA IMSS).

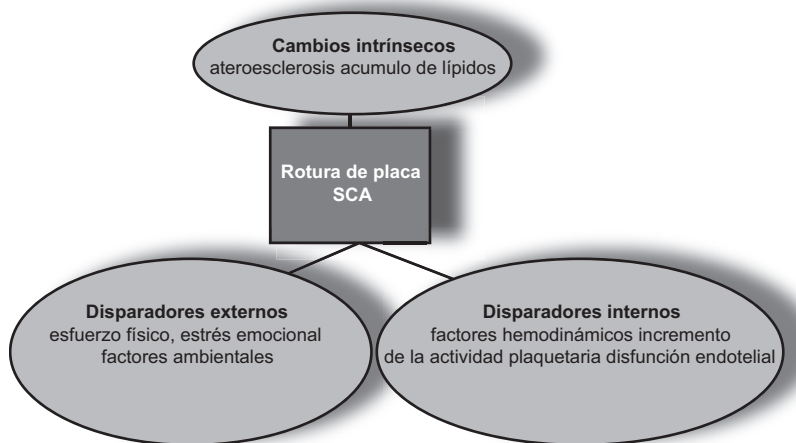


Figura 15-4. Relación de los factores disparadores en los síndromes coronarios agudos (SCA).

años), género masculino, fumadores e hipercolesterolemia; no se asoció a diabetes, hipertensión, sexo femenino o historia cardiovascular previa (figura 15-4).

■ CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE IAMCEST

El infarto agudo del miocardio se clasifica en varios tipos de acuerdo a los datos fisiopatológicos, el contexto clínico y el pronóstico (figura 15-5). Cabe destacar lo siguiente:

Tipo 1: es el más frecuente y habitual. Asociada a un accidente de placa aterosclerótica.

Tipo 2: secundaria a una alteración en el balance entre el aporte y demanda de oxígeno. Determinada por elevación de biomarcadores. Por ejemplo: estenosis aórtica, sepsis.

Tipo 3: muerte cardíaca inesperada precedida de síntomas sugestivos de isquemia o cambios electrocardiográficos en el ST o BRIHH *de novo* o trombo en una coronaria por angiografía o autopsia. Difícil de demostrar en el medio.

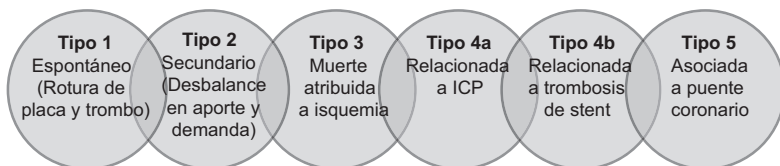


Figura 15-5. Clasificación clínica del infarto agudo del miocardio. Existen cinco tipos de infarto de acuerdo a la condición clínica que lo acompaña, desde la historia natural, los factores precipitantes y cuando existe un procedimiento que lo condiciona.

Tipo 4a: infarto del miocardio relacionado a intervención coronaria percutánea con elevación de troponina I/T 5 veces el percentil 99 o incremento de al menos un 20% de sus niveles basales. Además se asocian síntomas, cambios eléctricos, trastornos de la movilidad o coronariografía con enlentecimiento o desaparición del flujo coronario.

Tipo 4b: infarto del miocardio asociado a trombosis del *stent* detectada por coronariografía o autopsia.

Tipo 5: infarto del miocardio asociado a cirugía de revascularización miocárdica con elevación de troponina I/T 10 veces el percentil 99, sumado a nuevas ondas Q en el ECG o coronariografía con puente o arteria coronaria nativa ocluida, o trastorno de movilidad regional de reciente aparición.

■ PRESENTACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO

La presentación del infarto agudo del miocardio puede ser a cualquier hora del día; pero existe mayor frecuencia de eventos entre las 6 y 12 horas del día; en algunos casos se acompaña de una situación importante de estrés, esfuerzo o durante una intervención quirúrgica. El síntoma cardinal del infarto agudo del miocardio es el dolor. Éste, por lo general tiene una duración mayor de 20 minutos, es opresivo, retroesternal en una área amplia, con irradiación al miembro superior izquierdo, varía su intensidad, en algunos casos es intolerable. Por lo regular se acompaña de fenómenos neurovegetativos como náuseas, vómito, diaforesis fría y profusa, así como disnea, debilidad y ansiedad. El dolor puede ser atípico, puntitivo o ardoroso, en epigastrio o mesogastrio, por lo que en ocasiones se confunde con trastornos gastrointestinales. Puede irradiarse hacia el miembro superior derecho, cuello, mandíbula, abdomen, espalda y muñeca. El dolor puede estar ausente, en particular con los pacientes diabéticos, ancianos, jóvenes y en mujeres, manifestándose con disnea o la aparición de diaforesis, hipotensión o pérdida del conocimiento. Por otro lado, el dolor de infarto agudo del miocardio puede prestarse a confusión con otras entidades clínicas, tales como osteocondritis, pericarditis, tromboembolia pulmonar, trastornos digestivos o disección aórtica, por lo que es necesario establecer un diagnóstico diferencial con dichas entidades. La mayoría de los pacientes se tardan en reconocer los síntomas de infarto, por lo que existe un retraso mayor a 2 horas en más del 60% de los casos.

■ EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente con infarto agudo del miocardio tiene facies de dolor, angustia e inquietud, piel pálida, diaforesis y disminución de la temperatura en las extremidades. En la primera hora del evento, la frecuencia cardíaca y la presión arterial pueden ser normales, pero la presencia de taquicardia, polipnea, estertores pulmonares e hipotensión arterial indica insuficiencia ventricular izquierda, sobre todo en infartos anteriores, mientras que datos de hipotensión, deshidratación, ingurgitación yugular y bradicardia, señalan insuficiencia ventricular derecha en infartos inferiores. Ambos pueden evolucionar a choque cardiogénico, por lo que se requiere monitoreo frecuente de los signos vitales y visualizar datos de hipoperfusión tisular. La exploración de los pulsos periféricos es de gran importancia para la detección de obstrucciones arteriales periféricas. La inspección del área precordial, en presencia de infarto de la cara anterior, puede mostrar un levantamiento sistólico, lo que representa una zona disquinética del corazón.

La auscultación del corazón puede encontrarse normal, es frecuente la presencia de cuarto ruido, debido a una contracción auricular enérgica por alteraciones en la relajación ventricular ocasionada por el infarto. La auscultación de un tercer ruido

denota disfunción ventricular izquierda. Durante la evolución del infarto, se puede auscultar frote pericárdico, el cual puede ser transitorio o tener duración de varias horas, por causa de pericarditis. La auscultación de un soplo holosistólico en foco mitral o soplo sistólico en barra despierta la sospecha de complicación mecánica.

■ ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

ELECTROCARDIOGRAMA

El papel del electrocardiograma es crucial, ya que permite ver si existen cambios del segmento ST-T, identificar la arteria responsable, el área en riesgo y plantear una estrategia de reperfusión inmediata, o la presencia de ondas Q. La toma del electrocardiograma de 16 derivaciones (dorsales y derechas que permite identificar el involucre del ventrículo derecho), en pacientes con dolor torácico debe realizarse en los primeros 10 min del primer contacto y puede repetirse cada 15 a 30 min si los cambios no son diagnósticos. Las manifestaciones sugestivas de infarto agudo del miocardio con elevación del ST o infarto antiguo se muestran en el cuadro 15-2.

Existen limitaciones del electrocardiograma por la presencia de falsos positivos (hipertrofia ventricular, bloqueo de rama izquierda preexistente, síndrome de Brugada, repolarización precoz, síndromes de preexcitación, alteraciones electrolíticas, miocarditis, pericarditis, cardiomiopatías, y otros), así como falsos negativos (infarto previo, marcapasos ventricular derecho y bloqueo de rama izquierda).

Reconocer la arteria responsable del infarto (ARI) en estos tiempos tiene importancia, ya que permite identificar la magnitud del infarto y el abordaje para el tratamiento inicial, principalmente si existe la disponibilidad de intervención percutánea coronaria (ICP). Aunque las variaciones en la anatomía coronaria en cada individuo limitan al ECG para identificar la ARI permite sospechar lesiones proximales e identificar la extensión del infarto.⁸ Las lesiones de la coronaria derecha proximal pueden sospecharse cuando la elevación del segmento ST es mayor en DIII que en DII con descenso del ST en DI, AVL y elevación en V4 derecha (sensibilidad de 79% y especificidad de 100%).⁹ La lesión de la arteria circunfleja muestra elevación del segmento ST en DI, AVL, y descenso del mismo de V1 a V3 (sensibilidad 83%, especificidad 96%)⁵ (figura 15-6).

La localización de un infarto antiguo en base a las zonas electrocardiográficas se muestran en el cuadro 15-3. Los bloqueos de rama (sobre todo la rama izquierda) o los hemibloqueos necesitan criterios específicos para el diagnóstico. El seguimiento seriado del electrocardiograma cada 24 horas durante las primeras 48 a 72 horas permite identificar los cambios evolutivos del infarto, cambios silentes y presencia de

Cuadro 15-2. Manifestaciones en el ECG que sugieren infarto agudo del miocardio con elevación del ST o antiguo

Manifestación aguda del infarto	Nueva elevación del punto J en dos derivaciones contiguas ≥ 0.1 mV excepto V2-3	Hombres >40 años ≥ 0.2 mV Hombres <40 años ≥ 0.25 mV Mujeres >0.15 mV
	Q en V2-3 ≥ 0.02 s o QS en V2-3	
Infarto previo	Q >0.03 s y >0.1 mV o QS en cualquiera de dos derivaciones contiguas en DI, aVL, DII, DIII, aVF o V4-6	
	R >0.04 s en V1-2 y R/S > 1 con onda T positiva concordante	

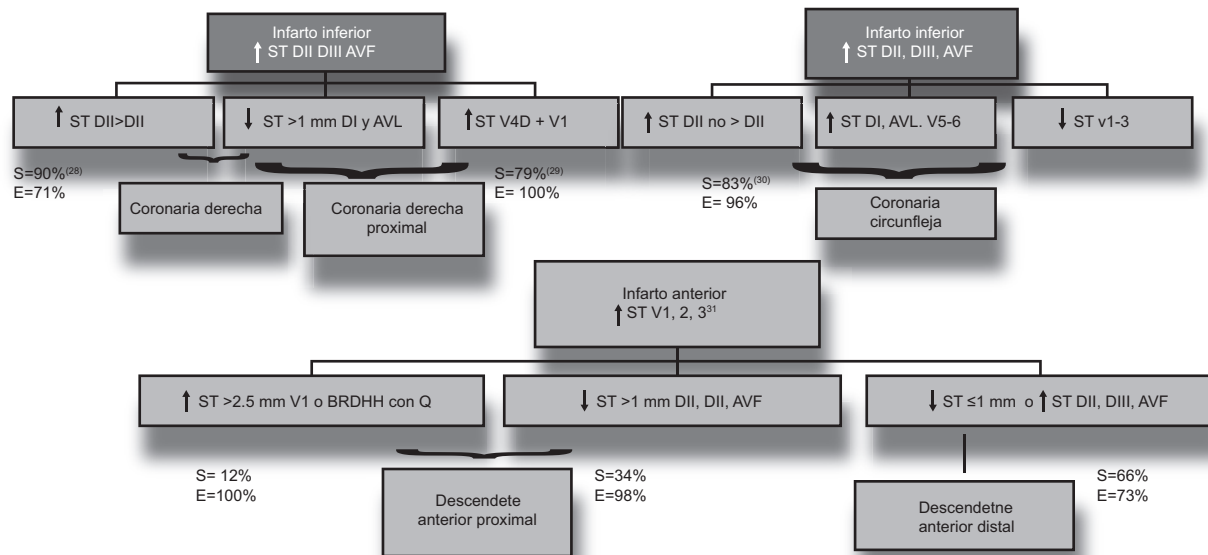


Figura 15-6. Predicción diagnóstica de la localización del infarto y arteria relacionada mediante electrocardiograma.

elevación persistente del segmento ST, por una zona discínética en la cara anterior, la cual quizá evolucione después a un aneurisma.

LABORATORIO

Después del ECG la toma de biomarcadores es la segunda estrategia diagnóstica. Se busca la elevación de los marcadores de necrosis miocárdica por arriba del percentil 99 sobre los niveles de referencia. Existe acuerdo entre el Colegio Americano de Cardiología (ACC por sus siglas en inglés) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en que las troponinas son los biomarcadores preferidos, debido a su especificidad en el tejido miocárdico y alta sensibilidad. La creatina fosfocinasa fracción MB (CPK-MB) tiene menor especificidad que las troponinas, es de gran ayuda por su adecuada sensibilidad en las primeras 12 horas, en ausencia de troponinas es la segunda mejor opción. Mientras que la mioglobina baja en suero a las 12 horas, las troponinas pueden permanecer hasta 14 días; por lo que la primera es de gran utilidad en caso de reinfarto y las segundas, para hacer el diagnóstico temprano, como tardío; además que tienen efecto directamente proporcional en el pronóstico para complicaciones isquémicas y muerte, incluyendo pacientes con insuficiencia renal. También se sugiere realizar determinaciones generales de biometría hemática completa, cuenta plaquetaria, tiempos de protrombina y tromboplastina, química sanguínea, electrolitos séricos, gasometría arterial, colesterol total, lipoproteínas de baja y alta densidad, así como triglicéridos. La determinación seriada de los biomarcadores son recomendadas durante las primeras 24 horas, cada 8 a 12 horas (cuadro 15-4).

Biomarcadores pronósticos

- a) **Proteína C reactiva:** los niveles de proteína C reactiva >2 mg/L en pacientes con dolor torácico, incluyendo IAMCEST se asocia a mayor frecuencia de eventos mayores (reinfarto, revascularización urgente o muerte) a 30 días. Su elevación continua en el posinfarto se asocia con mayor probabilidad de expansión del infarto. En un análisis preliminar en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social, los pacientes con síndrome coronario agudo y proteína C reactiva elevada (>1.0 mg/dL) mostraron mayor riesgo de muerte cardiovascular.⁸
- b) **Troponinas:** los marcadores específicos de necrosis miocárdica (troponina I y T, mioglobina), en la actualidad se han convertido en elementos fundamentales en

Cuadro 15-3. Localización de infarto del miocardio previo

Onda Q	Localización
DII, DIII, aVF	Inferior
V1 a V2	Anteroseptal
V2 a V6	Anterior extensa
V5 y V6	Lateral bajo
DI y aVL	Lateral alto
V1 a V4 + DI y aVL	Anterolateral
R alta en V1 + Q en V7 y V8	Posterior o dorsal
V4 derecha	Ventrículo derecho

Cuadro 15-4. Propiedades de los marcadores de necrosis miocárdica

	Masa molecular (kD)	Primera detección	Duración	Sensibilidad	Especificidad
Mioglobina	16	1.5 a 2 h	8 a 12 h	+++	+
CPK-MB	83	2 a 3 h	1 a 2 días	+++	+++
Troponina I	33	3 a 4 h	7 a 10 días	++++	++++
Troponina T	38	3 a 4 h	7 a 14 días	++++	++++
CPK total	96	4 a 6 h	2 a 3 días	++	++

CPK-MB: creatina fosfocinasa fracción MB. CPK: creatina fosfocinasa.

el diagnóstico y pronóstico de los pacientes con IAMCEST. Su elevación durante un evento de dolor anginoso incrementa la posibilidad para realizar el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en más del 37%; sobre todo en pacientes cuyo ECG tiene alteraciones en la conducción (bloqueos de rama), presencia de marcapasos definitivo, síndromes de preexcitación y crecimientos ventriculares, entre otros. De igual utilidad son para definir la presencia de infarto reciente (en ausencia de cuadro clínico o datos electrocardiográficos) o reinfarcto (con elevación de mioglobina). A mayor elevación de troponinas, peor pronóstico y su elevación rápida se ha considerado indicador de reperfusión.⁹ Los niveles de CK, troponina I y troponina T guardan relación con el pronóstico en el IAMCEST, los niveles ≥ 1 ng/mL, se relacionan a una mortalidad hasta del 11.8% a 30 días. En nuestro medio se realiza la determinación cualitativa de troponina I, mioglobina y creatina fosfocinasa MB en pacientes con dolor precordial que requirieron atención prehospitalaria, en comparación con la creatina fosfocinasa total sérica y existe sensibilidad de 100%, y especificidad de 94% para la troponina.¹³

- c) **Fibrinógeno:** su elevación se ha considerado factor independiente para infarcto y la combinación de infarcto/muerte.¹⁴ Niveles >500 mg/dL se asocian a muerte temprana y mayores complicaciones relacionadas a isquemia (en SICA en general),¹⁵ lo que apoya la hipótesis del riesgo protrombótico aunado a su elevación. En pacientes con síndromes coronarios agudos y colocación de *stent*, los niveles de fibrinógeno de 400 mg/dL se han correlacionado a mayor frecuencia de angina ($p < 0.001$),¹⁶ lo que apoya su relación con reestenosis.

Interleucina 6: desempeña una función en la inducción de la respuesta de la fase aguda. Provoca la liberación de proteína C reactiva (PCR), no sólo se expresa al inicio de la formación de la placa, sino también en la placa vulnerable y en la formación del trombo, en la que el factor tisular, producido por los macrófagos, debido al estímulo de IL-6 y la proteína quimioattractante de monocitos, actúa de manera directa en la trombina para producción de fibrina, activación plaquetaria y para que estas dos formen un trombo. En un estudio realizado en pacientes con IAMCEST se identificó que en el grupo con niveles de IL-6 >20 pg/mL existió mayor frecuencia de datos de insuficiencia cardiaca (clase de Killip >2); arritmias (2.2 en contra de 14%, $p=0.041$) y muerte hospitalaria (2.2 en contra de 15.7%, $p=0.023$). El punto final combinado durante la hospitalización también fue significativamente mayor en ese grupo (21.7% contra 51%, $p=0.003$). En un análisis de regresión logística para el punto final

primario durante la hospitalización fueron factores independientes la clase de Killip >2 y los niveles de IL6 >20 pg/mL.⁵⁶

En el cuadro 15-5 se enuncian los marcadores de mal pronóstico en el infarto del miocardio con elevación del ST de acuerdo a nuestras investigaciones.

■ RAYOS X

La mayoría de las radiografías son anteroposteriores y en decúbito dorsal. En ocasiones, los pacientes requieren de ventilación mecánica y es difícil obtenerlas en inspiración completa. En estas condiciones, el grado de cardiomegalia se establece bajo sospecha y su mayor valor consiste en observar signos de hipertensión venocapilar pulmonar o edema pulmonar. Es de gran ayuda para evaluar la colocación de catéteres centrales, electrodos de marcapasos, cánulas endotraqueales para ventilación mecánica y catéter de flotación. Además logra identificar complicaciones durante la secuencia radiológica tales como derrame pleural, lesiones costales, neumotórax, hemoneumotórax, hematomas, neumonía, atelectasia o bronquiectasia.

En el infarto agudo del miocardio, el aumento en la presión capilar pulmonar es paralelo al de la presión auricular izquierda. Esto se manifiesta poco a poco en los pulmones, al principio como redistribución vascular pulmonar, después como edema pulmonar intersticial, y por último como edema alveolar pulmonar. Estos hallazgos pueden ocurrir antes de los hallazgos exploratorios por lo que las decisiones clínicas del manejo diurético dependen a menudo de la radiografía de tórax. La radiografía inicial en el infarto tiene un valor pronóstico, si la primera imagen muestra edema intersticial o alveolar localizado, la sobrevivencia a un año es $<50\%$. Si existe edema alveolar difuso, la sobrevivencia a 30 días es $<18\%$.

La cardiomegalia asociada a signos clínicos de insuficiencia cardíaca se asocia a FEVI $<30\%$. La persistencia de cardiomegalia en el posinfarto se relaciona a mortalidad elevada a seis meses después del evento. La imagen en garrafa de la silueta cardíaca sugiere derrame pericárdico. Los datos de la radiografía de tórax y la clínica permitieron predecir la mortalidad antes y después de la era fibrinolítica (clasificación de Killip) (cuadro 15-6).

■ ECOCARDIOGRAMA

Durante el primer contacto no se debe retrasar la terapia de reperfusión, con ecocardiografía bidimensional, Doppler, tisular y *strain* se pueden identificar alteraciones en la

Cuadro 15-5. Marcadores de mal pronóstico

PCR	>1 mg/dL
Troponina I	>1 mg/mL
Fibrinógeno	>500 mg/dL
Leucocitos	$>12\ 000$
Interleucina 6	>20 pg/mL
Péptido natriurético N-terminal	Hombres >906 ng/L
Procerebral	Mujeres $>1\ 345$ ng/L

PCR: proteína C reactiva.

Cuadro 15-6. Clasificación de Killip y su mortalidad

Grado	Características	Mortalidad hospitalaria (%)	Mortalidad en 30 días (%)
I	Redistribución de flujo (PCP 15 a 19 mm Hg)	6	5
II	Edema pulmonar intersticial (PCP 20 a 25 mm Hg)	17	14
III	Edema alveolar pulmonar (PCP >25 mm Hg)	38	32
IV	Choque cardiogénico	81	58

PCP: presión capilar pulmonar.

movilidad regional y global de ambos ventrículos, conocer la extensión y localización del infarto, la función biventricular, cardiopatías asociadas, complicaciones mecánicas, derrame pericárdico, datos de taponamiento cardiaco y trombos intracavitarios; también es de gran ayuda para hacer diagnóstico diferencial con disección aórtica, miopericarditis y tromboembolia pulmonar. La evaluación de la **función ventricular izquierda** es fundamental en todo paciente con infarto agudo del miocardio. La función sistólica se evalúa con la fracción de expulsión, fracción de acortamiento y velocidad de acortamiento circunferencial. La fracción de expulsión de 40 a 50% se encuentra levemente deprimida; de 30 a 40% moderadamente deprimida y <30% severamente deprimida. El método de Simpson es de los más fiables para calcular los volúmenes ventriculares, y en segundo término, el método de área-longitud. Además de las alteraciones severas en la movilidad segmentaria, la ausencia de grosor sistólico, adelgazamiento de la pared e hiperrefringencia indican de forma indirecta necrosis miocárdica; por lo que también son considerados de mal pronóstico. En caso de duda en el éxito de la reperfusión, la preservación de más del 60% de la pared miocárdica refiere viabilidad.

La **función ventricular derecha** toma importancia cuando se encuentra involucrado el ventrículo derecho en el infarto inferior; puesto que el incremento en el tamaño (>25 mm), las alteraciones en movilidad y fracción de expulsión del ventrículo derecho <30%, indican deterioro importante en su funcionamiento, lo cual tiene implicación en el pronóstico. La interdependencia ventricular evaluada con ecocardiografía bidimensional y modo M, permite estratificar a los pacientes con infarto agudo del miocardio de cualquier localización, ya que la respuesta al daño del ventrículo contralateral en un momento dado puede predecir el pronóstico de estos pacientes. los autores proponen la clasificación de tres categorías para la interdependencia ventricular (A, B y C). La clase A muestra función biventricular conservada; en la clase B la función ventricular izquierda se encuentra moderadamente deprimida, pero la función ventricular derecha se encuentra normal o compensando; y por último la clase C muestra daño biventricular¹⁷ (figura 15-7).

En el paciente con reperfusión, el ecocardiograma de contraste ha mostrado sensibilidad adecuada (82%) y especificidad (73%)¹⁸ para mostrar viabilidad, inmediatamente después de angioplastia primaria exitosa. En comparación con el ecocardiograma de estrés con dobutamina, su valor diagnóstico para viabilidad es similar. Al igual que el Doppler tisular, la ventaja del ecocardiograma contrastado es que se puede realizar en las primeras horas posinfarto, y de esta manera estratificar a los pacientes con posible recuperación después de un procedimiento de reperfusión mecánica. Cuando no es posible obtener una ventana ecocardiográfica adecuada el estudio transesofágico es una alternativa.

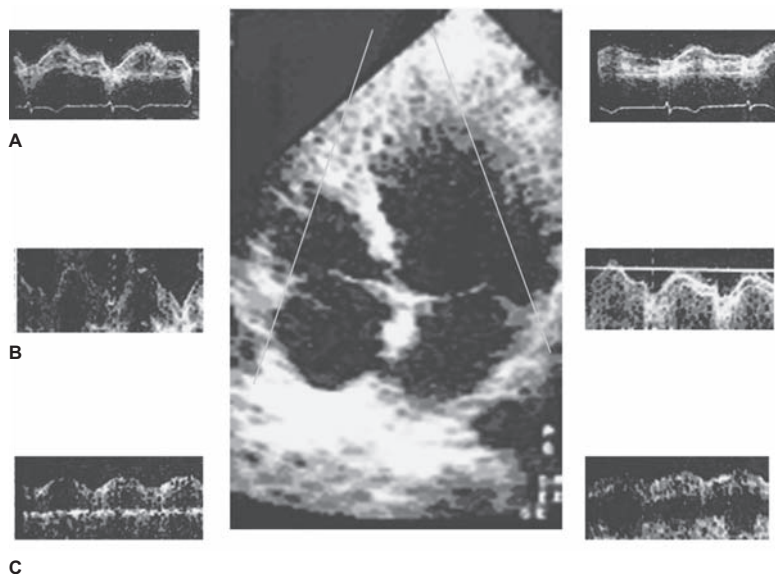


Figura 15-7. Evaluación de interdependencia ventricular con ecocardiografía bidimensional y modo M, en pacientes con IAMCEST.

Clase A: Desplazamiento del plano auriculoventricular (DPAV) bilateral normal + FE biventricular conservados.

Clase B: Aumento en el DPAV tricuspídeo y disminución en el mitral, con daño ventricular izquierdo.

Clase C: DPAV bilateral disminuido, con fracción de expulsión biventricular reducidas.

■ TRATAMIENTO

ATENCIÓN INTEGRAL PREHOSPITALARIA (IB)

En el IAMCEST, la atención integral prehospitalaria requiere de un sistema de emergencia con personal capacitado para hacer el diagnóstico desde el primer contacto, con la posibilidad de brindar asistencia cardiopulmonar avanzada en la ambulancia. Funciona a través de una llamada de emergencia y traslado oportuno para recibir atención médica, por parte de un equipo de salud que cuente con lo necesario para hacer el diagnóstico y tratamiento encaminado a la reperfusión.

Para lograr mayor reperfusión se requiere de un Programa de **Atención Integral** en **Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (PAIS)**,¹⁹ conformado por personal médico y paramédico altamente capacitado en ambulancias terrestres y aéreas equipadas con equipo de vanguardia para el diagnóstico y tratamiento inicial de IAMCEST. Es indispensable obtener un electrocardiograma en los primeros 10 min del contacto, con la posibilidad de transferir por telemetría o vía electrónica (GPS) (IB); el primer ECG a un centro de expertos cuando se tenga duda diagnóstica. La intención primaria es coordinar el inicio de la reperfusión, ya sea el traslado a la sala de hemodinámica más cercana de acuerdo a la regionalización, o bien iniciar la terapia fibrinolítica prehospitalaria, en aquellos casos en los que en las primeras dos horas de iniciados los síntomas no es posible trasladar a los pacientes en los próximos 90 a 120 min del contacto para ICP primaria.

El estudio CAPTIM es el mejor ejemplo de optimización de tiempos, ya que demostró menor incidencia de choque y muerte a 30 días con fibrinólisis prehospitalaria, en comparación con ICP primaria cuando ésta se da en <2 horas de iniciados los síntomas,²⁰ lo que indica mayor beneficio dependiente del tiempo con la terapia fibrinolítica prehospitalaria, este beneficio se extiende a cinco años de seguimiento. La atención prehospitalaria es de gran importancia para cumplir las metas de tiempo a partir del primer contacto (figura 15-8).

MEDIDAS DE RUTINA

1. Oxígeno suplementario 2 a 3 L/min (**IC**), acceso venoso y monitoreo electrocardiográfico continuo (**IC**).
2. Toma de ECG e interpretación a los 10 min del ingreso a un servicio de urgencias en todo paciente con dolor torácico sugestivo de isquemia, en caso de no existir cambios tomarlo nuevamente en 10 min.
3. Reposo en cama durante las primeras 24 horas, si no existen manifestaciones de dolor.
4. Evitar maniobras de Valsalva (se sugiere uso de laxantes).
5. Para quitar el dolor se recomienda morfina intravenosa en bolo (**IC**) de 2 a 4 mg, se pueden repetir bolos de 2 mg cada 15 min, hasta lograr analgesia, el efecto se revierte con naloxona (0.1 a 0.2 mg).
6. Uso de ansiolíticos (diazepam o clonazepam) (**IIa C**).

TERAPIA DE REPERFUSIÓN (IA)²¹

La reperfusión es el tratamiento que permite recuperar el flujo coronario y miocárdico en los pacientes con IAMCEST, entre más temprano mejor. Debe establecerse de una manera exitosa y sostenida, bajo las teorías de “la arteria abierta” y de “vasculatura abierta”, caracterizado por flujo temprano y completo en la circulación epicárdica y en la microcirculación. Para lograr ambos beneficios es importante considerar el tiempo, en la primera hora se muestra el mayor beneficio en mortalidad absoluta y relativa, observación que ha llevado a considerar a los primeros 60 min como **la hora dorada** de la reperfusión.

TERAPIA FIBRINOLÍTICA (TF)

Es la más utilizada en el mundo, debido a su accesibilidad y reducción significativa en la mortalidad cuando se inicia en las primeras 2 horas después de iniciados los síntomas. Aunque existe clara tendencia a disminuir el uso de la TF y aumentar la ICP primaria, hasta en un 30% de pacientes se les brinda esta estrategia de reperfusión, y en

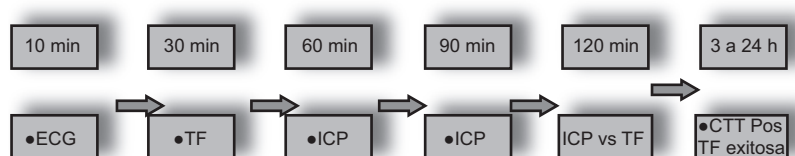


Figura 15-8. Metas de tiempos para la atención en los pacientes con IAMCEST desde el primer contacto. ECG: electrocardiograma. TF: terapia fibrinolítica. ICP: intervención coronaria percutánea. CTT: cateterismo.

México aún sigue siendo la terapia de reperfusión más utilizada, como en algunos otros países en desarrollo.

Las indicaciones de la terapia fibrinolítica con sus niveles de evidencia se muestran en el cuadro 15-7.

INDICACIONES DE TF (IA)

Los pacientes tratados en las primeras 12 horas son los que han demostrado mayor beneficio sobre la reducción de mortalidad, evaluados en un metanálisis con 22 ensayos clínicos entre los pacientes con presencia de elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda *de novo*, con una reducción sobre la mortalidad absoluta, en 30 de 1 000 muertes para aquellos tratados entre las 0 y 6 horas; en 20 de 1 000 muertes entre las 7 y 12 horas.²² La reducción de la mortalidad en las primeras 2 horas, en comparación con aquellos de un tiempo mayor ha mostrado diferencias estadísticamente significativas ($p=0.001$). Estos resultados demuestran que la relación entre el retraso del tratamiento y reducción absoluta de la mortalidad, se describe mejor por una ecuación de regresión no lineal y establece bases suficientes para entender el concepto de **la hora dorada**.

La superioridad de los agentes fibrínoespecíficos lo mostró el estudio GUSTO-I que asignó de manera aleatoria cuatro estrategias de tratamiento fibrinolítico. El uso de alteplase (tPA) en infusión acelerada de 90 min administrado con heparina intravenosa, mostró reducción significativa de la mortalidad a 30 días en 14% ($p=0.001$), comparado con estreptocinasa (SK) más heparina intravenosa o subcutánea, o la combinación de tPA y estreptocinasa con heparina intravenosa. La mortalidad a 30 días para cada uno de los subgrupos fue de 6.2% para el régimen de infusión acelerada de tPA, comparado con 7.3% de los regímenes de SK ($p=0.01$). Además de observar una reducción significativa del punto final primario combinado de muerte y EVC incapacitante ($p=0.006$). Los hallazgos angiográficos de este mismo estudio indicaron permeabilidad temprana de la arteria responsable del infarto (a los 90 min con flujo TIMI 2-3), más frecuente con tPA acelerado que con estreptocinasa (81 en contra de 54%, $p=0.001$), y entre los pacientes que alcanzaron reperfusión completa (flujo TIMI 3 a los 90 min) tuvieron mortalidad significativamente menor a los 30 días, que aquellos que no lo obtuvieron (4.4 en contra de 8.9%, $p=0.009$) (figura 12-9). La hemorragia intracraneal se presentó en 0.5% con estreptocinasa, en 0.7% en el brazo de tratamiento con tPA y en 0.9% en el brazo de tratamiento combinado.²³

Los estudios RAPID y RAPID II evaluaron el beneficio comparativo de reteplase y alteplase en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

Cuadro 15-7. Indicaciones para terapia fibrinolítica (TF)

Inicio de síntomas <12 h con confirmación por ECG, sin contraindicación y sin disponibilidad de una sala de hemodinámica en los próximos 120 min	IA
Presentación temprana (<2 h de síntomas) con infarto extenso, bajo riesgo de sangrado y tiempo puerta-balón estimado >90 min	IIa B
TF pre hospitalaria	IIa A
Uso de agentes específicos de fibrina (2ª y 3ª generación)	I B

ECG: electrocardiograma.

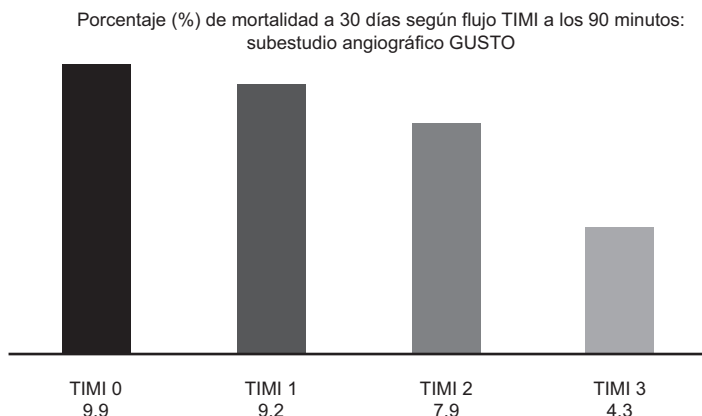


Figura 15-9. Mortalidad asociada al grado de TIMI.

(SICACEST). En el estudio RAPID-II reteplase demostró superioridad sobre alteplase en administración acelerada a los 90 min, con permeabilidad de la arteria (TIMI 2/3) de 83.4 en contra de 73.3% ($p=0.03$) y tasas de perfusión completa (TIMI 3) de 59.9 en contra de 45.2% ($p=0.01$), respectivamente.²⁴ Los pacientes tratados con reteplase requirieron un menor número de intervenciones coronarias adicionales (13.6 contra 26.5%, $p<0.01$), y se encontró una mortalidad a 35 días de 4.1% para reteplase en contra 8.4% para alteplase ($p=NS$). No existieron diferencias significativas en la necesidad de transfusión por sangrados o evento vascular cerebral hemorrágico. Un análisis reciente de ambos estudios demostró que la mortalidad a 30 días fue menor con reteplase que con alteplase (2.6 en contra 5.7%; $p<0.01$). En conclusión, la terapia en bolo ha mostrado beneficios en la vida media, mayor especificidad por la fibrina y más resistencia al PAI-1.

El uso de la TF implica riesgos de sangrado. El riesgo de hemorragia por otras causas que requieren de hemotransfusión con riesgo para la vida se ha informado entre el 4 y 13% de los pacientes tratados. Los predictores independientes relacionados a riesgo de sangrado no cerebral encontrados incluyen: edad avanzada, género femenino y bajo peso corporal. El grupo CCP (del inglés *Cooperative Cardiovascular Project*) estableció un puntaje (1 punto por cada factor independiente encontrado), en el que se incluyeron: edad >75 años, peso <65 kg en mujeres o <80 kg en hombres, presión sistólica >160 mm Hg, uso de activador tisular de plasminógeno, sexo femenino, raza negra, EVC previo y anticoagulación excesiva con INR ≥ 4 . El riesgo de hemorragia intracraneal para un puntaje de 0 a 1 es de 0.69%; con 2 puntos de 1.02%; con 3 puntos 1.63%; con 4 puntos de 2.49% y con al menos 5 puntos de 4.11%.²⁵

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTANEA (ICP)

Es el procedimiento de elección para IAMCEST; en nuestros días consiste en angioplastia e implantación de stent coronario. Debe ser realizado por un equipo experimentado (75 procedimientos de ICP electiva al año, laboratorio de hemodinámica con >200 procedimientos de ICP por año, al menos 36 procedimientos de ICP primaria y cirugía cardíaca disponible). Existen cuatro variantes: **ICP Primaria (IA)**, cuando es el primer abordaje para reperfundir la arteria responsable, **ICP de Rescate (IA)**, cuando se realiza inmediatamente después de una TF fallida (sin $<50\%$ de la eleva-

ción del ST); **ICP Emergente (IB)**, cuando existe isquemia recurrente o evidencia de reoclusión después de una TF exitosa e **ICP Facilitada**, en la administración de un régimen farmacológico que pretende mejorar la permeabilidad coronaria antes de la ICP (que al momento no se ha logrado demostrar).²⁶

De acuerdo con un metanálisis de 23 estudios aleatorizados para terapia fibrinolítica *versus* ICP primaria dentro de las primeras 12 horas de evolución de IAMCEST, mostró que la ICP primaria fue mejor estrategia que la fibrinólisis en la reducción a corto plazo de muerte (9.3 en contra de 7.0%, $p=0.0002$), reinfarto no letal (6.8 en contra de 2.5%, $p<0.0001$), evento vascular cerebral (2.0 contra 1.0%, $p<0.0004$) y la combinación de los puntos primarios anteriores (14.5 contra 8.2%, $p<0.0001$) (figura 15-10). Durante el seguimiento a largo plazo (6 a 18 meses), los beneficios se mantuvieron, observándose una tasa de muerte de 12.8 en contra de 9.6%, reinfarto no letal de 10% en contra de 4.8% y la combinación de muerte, infarto y evento vascular cerebral de 19 en contra de 12%, todos con significancia estadística a favor de la ICP primaria.²⁴ La mayor diferencia a favor de la ICP primaria lo constituye la reducción de la isquemia recurrente a corto plazo (6 contra 21% de la fibrinólisis, $p<0.0001$) y a largo plazo (22% contra 39%, $p<0.001$) (figura 15-11).

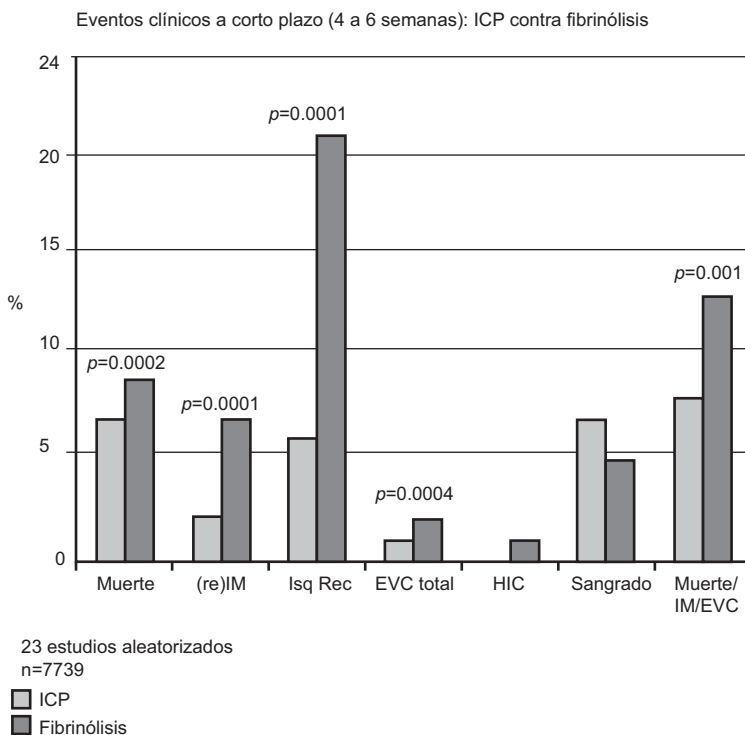


Figura 15-10. Metaanálisis que muestra la comparación a corto plazo de la ICP contra fibrinólisis en pacientes con IAMCEST.

(re)IM: reinfarto. Isq Rec: isquemia recurrente. EVC: evento vascular cerebral. HIC: hemorragia intracraneal.

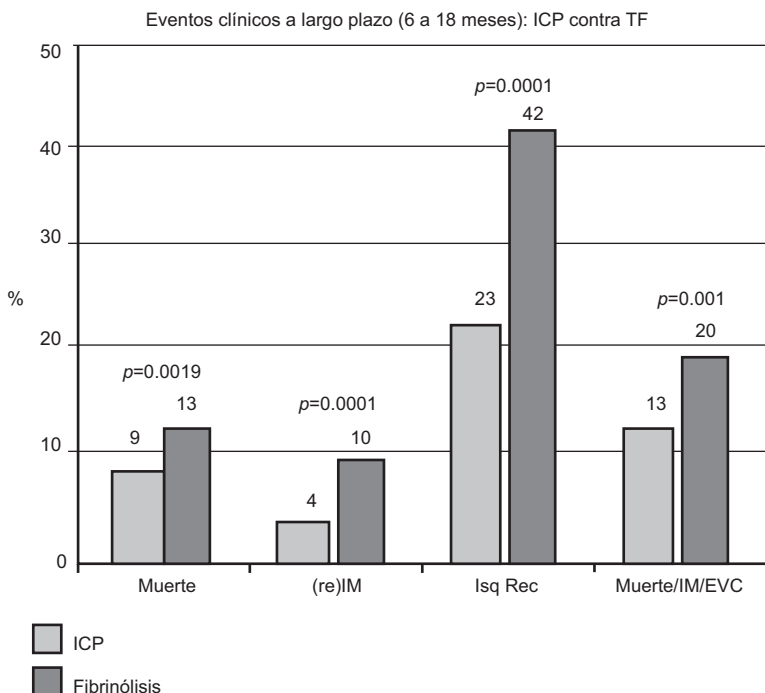


Figura 15-11. Metaanálisis que muestra la comparación a largo plazo de la ICP contra fibrinólisis en pacientes con IAMCEST.

(re)IM: reinfarcto. Isq Rec: isquemia recurrente. EVC: evento vascular cerebral. HIC: hemorragia intracraneal.

El **tiempo de retraso relacionado a ICP** (tiempo puerta-balón menos tiempo puerta-aguja) ha causado gran debate, y puede dar mayor beneficio a la TF, cuando este retraso se encuentra entre 60 y 110 min. En otro análisis sobre estos estudios, se calculó un beneficio de la ICP frente a la fibrinólisis, con retraso de la ICP de hasta 120 min. En el estudio NRMI-2, el tiempo medio de retraso de ICP donde la tasa de mortalidad fue equiparable para ambas estrategias de reperfusión fue de 114 min.²⁶ Este retraso tiene impacto con la edad, localización del infarto y el tiempo de inicio de los síntomas (>65 años, infarto no anterior y >2 horas de iniciados los síntomas), por lo que es necesario individualizar los casos. Considerando estos datos los tiempos para referenciar la ICP primaria debe considerarse en <90 min del primer contacto, en pacientes con <65 años, infarto anterior y <1 hora de evolución. Sin embargo, cuando el retraso sea >120 min, es recomendable considerar la TF.

■ EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE LA REPERFUSIÓN

El éxito de la reperfusión farmacológica o mecánica puede ser evaluada con parámetros clínicos, electrocardiográficos, eléctricos, enzimáticos, angiográficos, ecocardiográficos y de medicina nuclear (cuadro 15-8). Los datos clínicos pueden variar con la edad, género, umbral del dolor, diabetes mellitus y uso de analgesia o vasodilatadores.

Cuadro 15-8. Indicadores indirectos de reperfusión

Clinicos	ECG	Enzimáticos
Desaparición del dolor	Descenso del ST a los 90 min o RIVA	Elevación de biomarcadores en las primeras 6 a 12 h: lavado temprano
Sensibilidad: 68 a 84%	Sensibilidad: 88%	
Especificidad: <30%	Especificidad: 80%	

ECG: criterios electrocardiográficos. RIVA: ritmo idioventricular acelerado.

La resolución del segmento ST en el ECG es el principal factor independiente del pronóstico de mortalidad a 35 días y es el mejor marcador de reperfusión. Si se observa dentro de las primeras 3 horas predice una menor mortalidad a 35 días de 2.5 en comparación con 4.3% cuando la resolución es parcial y del 17.5% cuando no hay resolución ($p < 0.0001$). La resolución completa se asoció a infartos más pequeños, baja mortalidad y mayor probabilidad de tener perfusión epicárdica y microvascular sin existencia de fenómeno de *no reflow*.

El lavado enzimático temprano (pico y descenso en las primeras 24 horas) es un indicador indirecto de reperfusión, pero la determinación de micronecrosis a través de biomarcadores como troponina y mioglobina no queda clara. Algunas **arritmias** se han considerado vinculadas a reperfusión. Incluyen el ritmo idioventricular acelerado (hasta 60%), taquicardia ventricular no sostenida, bradicardia y extrasístoles ventriculares frecuentes de uno o varios focos en las primeras cuatro horas de la reperfusión.

La coronariografía es el estándar de oro. El flujo TIMI es utilizado para evaluar la calidad del flujo coronario durante la angiografía coronaria (cuadro 15-9). Este método mide la depuración del contraste sobre la arteria. El flujo TIMI 0, 1 y 2 son considerados como falla en la reperfusión (fenómeno de *no reflow*), y el flujo TIMI 3 como reperfusión exitosa. La evaluación del flujo de perfusión miocárdico (*Blush*), permite una estratificación adicional del riesgo, contemplando que sólo los pacientes con un flujo epicárdico normal y un nivel de perfusión tisular normal tienen riesgo mínimo de complicaciones y muerte. Estudios clínicos han demostrado que la ocurrencia de *no reflow* se relaciona con una tasa de mortalidad a 6 años, cuatro veces mayor que aquellos con flujo normal. Existen múltiples opciones de tratamiento que han intentado demostrar eficacia en la reducción del mismo (nitroglicerina intracoronaria, bolos de adenosina, verapamilo, nicorandil, papaverina, nitroprusiato, inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa y dispositivos de protección distal), sin mostrar resultados concluyentes.²⁷ En el estudio TIMI 10B, la obtención de flujo epicárdico TIMI 3 y *Blush* miocárdico 0 a 1 (indicativo también de fenómeno de *no reflow*), se asoció a una mortalidad del 10.9%, TIMI 3 y *Blush* 2 mortalidad del 4.4%, y con TIMI 3 y *Blush* 3 la mortalidad fue tan sólo de 0.7%.

■ TRANSFERENCIA DE PACIENTES A ICP (IIa B)

El traslado de un paciente para la realización de ICP primaria a un tercer nivel de atención puede tener beneficios siempre y cuando el retraso no sea >90 min. Estudios como el MITRA PLUS³¹ no demostraron reducción de la mortalidad con el traslado, pero sí una disminución del reinfarto y del accidente vascular cerebral. Este beneficio de la derivación se da en los pacientes con infartos con más de tres horas de evolución. Los ensayos demuestran que el traslado de un paciente es factible, y no se asocia con riesgos significativos. La ICP primaria puede ser considerado como mejor opción que la fibrinólisis, aún con tiempos relativamente prolongados, sobre todo en pacientes no elegibles para TF o en presencia de choque cardiogénico. En caso de no garantizarse el traslado rápi-

Cuadro 15-9. Flujo coronario y perfusión miocárdica (TIMI/BLUSH)

Flujo	Características
TIMI 0	Ausencia de flujo anterógrado posterior al sitio de oclusión
TIMI 1	El contraste atraviesa el área de oclusión sin llegar a opacificar por completo el lecho coronario distal a la obstrucción en tres ciclos cardiacos
TIMI 2	El contraste atraviesa la obstrucción y opacifica el sitio distal a ésta, con velocidad de entrada del contraste más lenta, después de más de tres ciclos cardiacos y comparativos con vasos ipsilaterales
TIMI 3	El flujo anterógrado distal a la obstrucción presenta la misma velocidad que el flujo anterógrado proximal con lavado del medio de contraste tan rápido como del lecho no afectado del mismo vaso o de una arteria opuesta
BLUSH 0	Ausencia de opacificación miocárdica o tinción persistente (indicio de salida del contraste al espacio extravascular)
BLUSH 1	Opacificación miocárdica mínima
BLUSH 2	Opacificación miocárdica moderada de menor intensidad que la observada mediante angiografía de una arteria no obstruida contralateral u homolateral
BLUSH 3	Opacificación miocárdica normal a la observada en una arteria no obstruida contralateral u homolateral

do debe iniciarse la infusión del agente fibrinolítico. La transferencia de pacientes a un centro con la posibilidad de ICP está indicada después de TF **(IA)**.

■ STENT LIBERADOR DE FÁRMACO CONTRA STENT CONVENCIONAL (IA)

La colocación sistemática de prótesis endovasculares o *stents* en pacientes con IAMCEST reduce la necesidad de revascularización del vaso responsable, pero no se relaciona a disminución significativa de las tasas de muerte o reinfarcto, en comparación con la ICP primaria. Un metanálisis mostró que la colocación de *stent* liberador de fármacos redujo el riesgo de intervención comparado con *stent* convencional ($p < 0.001$). El impacto no fue significativo sobre el riesgo de trombosis en el *stent*, infarcto del miocardio recurrente y muerte a comparación de los *stents* no recubiertos.³² En el estudio HORIZONS-AMI los pacientes que recibieron un *stent* liberador de paclitaxel tuvieron tasas más bajas de revascularización del vaso tratado (15.1 contra 9.4%, $p < 0.0001$), después de tres años, sin diferencias significativas en las tasas de muerte, reinfarcto, evento vascular cerebral o trombosis del *stent*. La trombosis del *stent* fue alta ($\geq 4.5\%$) en ambos grupos.³³ En la actualidad se recomienda los *stents* liberadores de fármaco, siempre y cuando, exista la certeza del apego a una terapia dual antiplaquetaria por parte de los pacientes y no exista alto riesgo de sangrado.

■ TROMBO ASPIRACIÓN (IIa B)

Esta técnica se recomienda a partir del estudio TAPAS³⁴ que mostró mejores indicadores de perfusión al identificarse mayor resolución del segmento ST, *blush* miocárdico

co (*blush* de 0 o 1 en el 17.1% de los pacientes en el grupo de aspiración del trombo en contra de un 26.3% con ICP convencional; $p < 0.001$), y reducción de la mortalidad a un año con 3.6% en el grupo de aspiración de trombo y 6.7% en el grupo convencional ($p = 0.020$). El índice de muerte cardíaca a 1 año, o reinfarcto no letal fue de 5.6 y 9.9% respectivamente ($p = 0.009$).³⁵

■ TERAPIA ANTIPLAQUETARIA

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO: CLASE IA

Tiene efecto antiplaquetario a dosis de 150 a 300 mg/día vía oral o con 80 a 150 mg IV en pacientes intolerantes a la vía oral, y dosis reducidas de 100 mg/día en pacientes con alto riesgo de sangrado. Se prescribe para el infarto agudo del miocardio desde el inicio de la atención, ya que reduce 23 muertes por cada 1 000 pacientes tratados ($p < 0.0001$), 13 reinfarctos ($p < 0.0001$) y dos eventos vasculares cerebrales ($p = 0.02$). Ha demostrado disminuir el índice de mortalidad contra placebo y en asociación a estreptocinasa.³⁶ Asimismo, se ha observado una reducción en el índice de reoclusión de la arteria relacionada, con el infarto y menos eventos de isquemia recurrente en forma significativa en asociación con activador de plasminógeno recombinante (rt-PA).³⁷

INHIBIDORES DE ADP (EN ADICIÓN ÁCIDO ACETILSALICÍLICO) IA

Clopidogrel: (IC)

Es un antagonista P2Y₁₂ plaquetario, se da como terapia dual antiplaquetaria y ha mostrado beneficio adicional al ácido acetilsalicílico en pacientes tratados con terapia fibrinolítica con dosis de carga (300 mg y 75 mg/día). En el estudio COMMIT/CSS-2, la dosis de mantenimiento de 75 mg/día mostró reducción significativa en la frecuencia de reinfarcto (2.1 *versus* 2.42%, $p = 0.023$) y muerte a las 4 semanas (7.5 en contra de 8.1%, $p = 0.032$), sin aumento en el sangrado (0.58% *versus* 0.54%). Este beneficio fue mayor en las primeras seis horas de evolución, para el mantenimiento de la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto. Después de la ICP primaria con stent convencional se recomienda, además de la dosis de carga, el uso de 75 mg/día por lo menos seis meses, mientras que para stent liberador de fármaco la recomendación es de 12 meses.

PRASUGREL: (IB)

Inhibidor de ADP con acción más rápida, se recomienda 60 mg de carga y 10 mg de mantenimiento. En el estudio TRITON-TIMI³⁸ se observó reducción del punto combinado de muerte cardiovascular, infarto no letal y evento vascular cerebral, en comparación con el clopidogrel a los 30 días (6.5 en contra de 9.5%, $p = 0.0017$). No obstante, está contraindicado en pacientes con evento vascular cerebral previo, ≥ 75 años y con peso ≤ 60 kg.

TICAGRELOR: (IB)

Su efecto se considera superior a la del clopidogrel por su rápida acción y resultados obtenidos en el estudio PLATO.³⁹ A los 12 meses de seguimiento, el punto combinado de muerte cardiovascular, infarto del miocardio o evento vascular cerebral se observó en 9.8% de los pacientes tratados con ticagrelor, comparado con 11.7% de los pacientes que recibieron clopidogrel ($p < 0.001$), se recomienda 180 mg de carga y 90 mg cada 12 h de mantenimiento.

■ **INHIBIDORES IIb/IIIa: CLASE IIa A (ABCIXIMAB), IIb B (TIROFIBAN)**

El uso combinado de inhibidores de los receptores de glicoproteínas IIb/IIIa y dosis reducidas de trombolíticos ha sido utilizado para tratar de igualar o superar el beneficio de la reperfusión mecánica de la arteria relacionada con el infarto. En el estudio TIMI-14, la combinación de abciximab a dosis convencionales y 50 mg de alteplase mostró mejor flujo TIMI 3 a los 60 y 90 min, así como menor frecuencia de hemorragia mayor que con abciximab solo, o dosis total de alteplase sola o dosis reducidas de estreptocinasa combinada con abciximab. Sin embargo, el uso de estreptocinasa con inhibidores IIb/IIIa se ha relacionado a mayor frecuencia de hemorragia (TIMI-14, IMPACT-AMI), por lo que su utilización aún es controvertida. En el estudio ADMIRAL se estudiaron pacientes con IAMCEST, el uso previo de abciximab a angioplastia y *stent* mostró menor incidencia de muerte, infarto y revascularización urgente (10.7 en contra de 20.0%, $p<0.03$) y mejor flujo TIMI 3, aunque mayor frecuencia de sangrado. Recientemente se ha mostrado mayor beneficio angiográfico cuando se inician de manera temprana los inhibidores IIb/IIIa, como facilitación de la ICP durante el traslado de los pacientes comparado con utilizarlo durante el procedimiento, así como mejor resolución del segmento ST ($p<0.0001$), menor mortalidad (2.5% contra 6.5%, $p=0.05$) y menor embolismo distal (12 contra 18.9%, $p=0.05$).⁴⁰

■ **TERAPIA ANTICOAGULANTE**

HEPARINA NO FRACCIONADA: I C

La heparina intravenosa o no fraccionada debe usarse junto con tPA, rPA o TNK. En la era pretrombolítica se mostró discreto beneficio en la mortalidad. En asociación con el ácido acetilsalicílico se obtuvo reducción de la mortalidad. El estudio GUSTO mostró un rango óptimo de tiempo parcial de tromboplastina entre 50 a 70 s.⁴¹ En este mismo estudio se mostró menor beneficio en asociación con estreptocinasa y mayor beneficio con tPA en cuando a mortalidad a 30 días (7.9 en contra de 6.9%, $p=0.006$) y flujo TIMI III a los 90 min (54 en contra de 32%, $p<0.001$), aunque mayor frecuencia de hemorragia cerebral con tPA (0.5 *versus* 0.7%, $p=0.03$).

Uso en **angioplastia primaria (IC)**: bolo de 70 a 100 U/kg antes del procedimiento. Mantener un TCA (tiempo de coagulación activado), entre 250 a 300 s. Para el uso concomitante con IIb/IIIa el bolo es de 50 a 70 U/kg y TCA de 200 s, si el procedimiento tarda más de 45 min se recomienda nuevo control de TCA y bolo de heparina.

Uso en **fibrinólisis específica (IC)**: bolo de 60 a 70 U/kg, máximo 4 000 U, infusión 12 a 15 U/kg/h, máximo 1 000 U/h, control con TTP en 50 a 70 s (1.5 a 2 veces el control) (GUSTO). La duración del tratamiento es suficiente con 48 horas.

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

La más utilizada es la enoxaparina. En el IAMCEST se ha convertido en una alternativa eficaz y segura.

En **fibrinólisis (IA)**: ha demostrado reducción significativa de muerte e infarto no letal comparado con heparina no fraccionada, aunque con mayor frecuencia de sangrado no letal. En el estudio ENTIRE-TIMI 23,⁴² se comparó heparina no fraccionada contra enoxaparina, ambas asociadas a dosis total de TNK; la mortalidad e infarto no letal observados fueron de 15.9 en contra de 4.4% respectivamente ($p=0.005$). De la misma manera los estudios ASSENT 3 y ASSENT 3 PLUS⁴³ con TNK más enoxaparina indicaron reducción del punto combinado a 30 días (mortalidad, reinfarto e isquemia refractaria).

En **angioplastia primaria: Clase IIb B**: aunque la heparina no fraccionada continua como el anticoagulante de elección en angioplastia primaria, recientemente se ha aumentado el uso de HBPM con bolo intravenoso en pacientes con AMICEST en combinación o no con IIb/IIIa. En angioplastia primaria se requieren más estudios para demostrar la seguridad y eficacia.

WARFARINA

El uso de warfarina debe considerarse si existe intolerancia al ácido acetilsalicílico o en pacientes de alto riesgo para la formación de trombos en el ventrículo izquierdo, debido a la formación de aneurisma ventricular y fracción de expulsión <20%. Se recomienda un nivel de INR (*International Normalized Ratio*) de 2.8 a 4.2.

■ TERAPIA FARMACOLÓGICA

β BLOQUEADORES: (IA, VÍA ORAL), (IIb A INTRAVENOSA)

Los β bloqueadores en el IAMCEST disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno al reducir la frecuencia cardíaca y presión arterial. Mejoran la supervivencia, disminuyen el tono adrenérgico y con ello las arritmias ventriculares, mejoran la isquemia miocárdica y eventos recurrentes por incremento en la duración de la diástole, aminoran el tamaño del infarto, el riesgo de rotura miocárdica y mortalidad. Están ampliamente recomendados si no existen contraindicaciones como: bradicardia <60 lpm, bloqueos auriculoventriculares, insuficiencia cardíaca moderada o severa, choque cardiogénico, signos de hipoperfusión periférica, presión sistólica sistémica <100 mm Hg o broncoespasmo. La reducción de la mortalidad en el infarto agudo del miocardio ha sido demostrado en diversos estudios: ISIS - 1 con atenolol, BHAT con propranolol y CAPRICORN con Carvedilol.

En la era trombolítica (ISIS-1, GUSTO I), el uso de atenolol intravenoso (5 mg), confirió mayor mortalidad que en el grupo control. El estudio COMMIT-CSS-2⁴⁴ mostró que el uso de metoprolol 15 mg intravenoso seguido de 200 mg/día vía oral no redujo la mortalidad, pero sí mostró menor frecuencia de reinfarcto y menor fibrilación ventricular (ambos con significancia estadística), aunque se observó un incremento significativo de choque. Por esa razón se consideran contraindicados vía intravenosa en pacientes con datos de insuficiencia cardíaca aguda e hipotensión.

NITRATOS: (IIb B)

Su efecto vasodilatador arterial (incluyendo coronarias) mejora la perfusión de las zonas infartadas y el flujo colateral venoso produce reducción tanto de la presión arterial como de la precarga. No se ha demostrado beneficio en la mortalidad, pero existe mejoría en la presentación de isquemia recurrente. En el estudio ISIS-4 no se observó reducción significativa en la mortalidad a 35 días con mononitrato de isosorbide.⁴⁵ Aunque algunos estudios con menos pacientes han informado cierto beneficio en la supervivencia con nitroglicerina intravenosa, sobre todo en infarto anteriores en presencia de hipertensión, pero aún faltan estudios que contundentes. En los pacientes con infarto posteroinferior e involucre del ventrículo derecho o en choque cardiogénico están contraindicados.

La dosis de inicio es de 5 a 10 µg/min, con incremento gradual de 5 µg/min con vigilancia de la presión arterial. Se recomienda infusión de 24 a 48 horas, ya que después de este tiempo puede haber tolerancia al fármaco. Su efecto se potencializa con algunos inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil, vardenafil), por lo que debe evitarse, al igual que cuando se tiene presión sistólica <90 mm Hg o disminución <30 mm Hg de la presión sistólica basal, taquicardia o bradicardia marcada, o en presencia de infarto de ventrículo derecho.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (IECA):

(IIa A) en todos los pacientes sin contraindicación

(I A) en los pacientes de alto riesgo (FEVI <40%, insuficiencia cardiaca)

Se han utilizado por su efecto vasodilatador (reduce la presión arterial) y para prevenir la remodelación del ventrículo izquierdo. En el ISIS-4 y GISSI-3 se observó una disminución significativa de la mortalidad durante la fase aguda del infarto con captopril y lisinopril respectivamente. En un metaanálisis de cuatro estudios (CONSENSUS II, GISSI-3, ISIS-4 y CCS-1) se observó descenso importante de la mortalidad a 30 días (7.1 en contra de 7.6%, $p < 0.004$) sobre todo en los grupos de alto riesgo (infartos anteriores, clase de Killip 2-3, frecuencia cardiaca $> 100/\text{min}$). También se asoció a menor insuficiencia cardiaca no letal (14.6 *versus* 15.2%, $p = 0.01$) pero de manera significativa mayor hipotensión e insuficiencia renal (14.6 en contra de 15.2%, $p = 0.01$ y 17.6 contra de 9.3%, $p < 0.01$ respectivamente).⁴⁶

De igual manera se demostró reducción de la mortalidad en la fase posinfarto con disfunción del ventrículo izquierdo en los estudios SAVE, AIRE y TRACE con captopril, ramipril y tandolapril respectivamente. En caso de intolerancia a los IECA una alternativa son los bloqueadores de los receptores de angiotensina. En asociación con diuréticos y nitratos se puede reducir la precarga y mejorar la disnea y congestión pulmonar.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO: (IIaC)

Como alternativa a los β bloqueadores, disminuyen la demanda de oxígeno al reducir la presión arterial y frecuencia cardiaca, pero no existe beneficio en la supervivencia, y puede ser contraproducente en los pacientes con insuficiencia ventricular izquierda. Por tal motivo, estos fármacos deben considerarse solo como una alternativa cuando existe contraindicación para el uso de β bloqueadores.

ANTIARRÍTMICOS

Los antiarrítmicos recomendados en las primeras 72 horas son β bloqueadores y lidocaína, después de este tiempo debe valorarse el uso de amiodarona. El uso profiláctico de lidocaína se ha asociado a un incremento en la mortalidad⁴⁷ (III B). Por otra parte existen varios estudios que han probado el uso de amiodarona en pacientes con infarto agudo del miocardio, el estudio BASIS⁴⁸ mostró reducción del 61% de las ectopias ventriculares, y menor mortalidad a un año ($p < 0.05$) en pacientes con arritmias ventriculares complejas y fracción de expulsión $< 40\%$. Los estudios EMIAT⁴⁹ y CAMIAT⁵⁰ no expusieron el beneficio esperado en la mortalidad, salvo en la mortalidad atribuida a arritmias. En caso de fibrilación auricular en ausencia de insuficiencia cardiaca los β bloqueadores o calcio antagonistas pueden ser una opción para controlar la frecuencia cardiaca (IA).

SULFATO DE MAGNESIO: (III A)

Si se administra antes de la perfusión se obtienen resultados benéficos, en la taquicardia ventricular helicoidal y en pacientes de alto riesgo (ancianos y en pacientes no elegibles para trombolisis). No ha demostrado reducir la mortalidad y se ha asociado a incremento en la insuficiencia cardiaca, hipotensión y choque.

ESTATINAS: (IIa B)

Su uso se asocia a menor mortalidad⁴⁸ en pacientes sometidos a ICP primaria, sobre todo en pacientes de alto riesgo. Por lo establecido en la literatura el uso de estatinas durante la fase aguda del infarto se recomienda, teniendo en cuenta los niveles de LDL <100 mg/dL, aunque la meta ideal es <70 mg/dL.

BLOQUEADORES DE LA ALDOSTERONA: (IIa B)

La eplerenona es un bloqueador selectivo de la aldosterona. En el estudio EPHESUS⁵² en pacientes post-IAMCEST, FEVI <40%, insuficiencia cardíaca y diabetes mostro reducción relativa de la mortalidad total a 16 meses de seguimiento y 13% de disminución del punto combinado (muerte u hospitalización por evento cardiovascular). Es necesario el monitoreo del potasio sérico y la función renal, por lo que en pacientes con insuficiencia renal aguda debe limitarse.

CONTROL DE GLUCEMIA (IC)

Se recomienda mantener los niveles de glucosa (IC) <200 mg/dL y >90 mg/dL (IIa B), en algunos pacientes se recomienda infusión de insulina con monitorización de la glucemia.

■ INFARTO COMPLICADO CON INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La insuficiencia ventricular izquierda puede ser sistólica, diastólica o ambas, debido a la pérdida o disminución de la masa contráctil por el infarto y al incremento de la presión diastólica final por la isquemia persistente en zonas del infarto o a distancia. En el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, ocurre en el 12% de los casos. La insuficiencia sistólica refleja la reducción de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (<30%), por la presencia de un infarto extenso (anterior, historia de infarto previo o enfermedad de múltiples vasos, lo cual no permite un movimiento compensador de las zonas no comprometidas en el infarto agudo del miocardio); las manifestaciones clínicas son de bajo gasto (hipotensión, hipoperfusión tisular, piel fría, oliguria, alteraciones en las funciones mentales y otras). La insuficiencia diastólica se manifiesta por disnea o congestión pulmonar, ocurre por alteraciones en la relajación ventricular debido a isquemia que ocasiona aumento en la presión diastólica final, la cual puede ser más elevada en presencia de hipertrofia o insuficiencia mitral; la fracción de expulsión esta moderadamente alterada (>40%). La insuficiencia cardíaca aguda es una de las complicaciones más frecuentes del IAMCEST.

El manejo inicial para la insuficiencia ventricular izquierda leve a moderada es a base de oxígeno, furosemide 20 a 40 mg el cual se puede repetir de 1 a 4 horas. Si no existe hipotensión se pueden manejar nitratos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en ausencia de hipovolemia, hipotensión o insuficiencia renal. Para insuficiencia severa además de lo mencionado se indican inotrópicos, monitoreo hemodinámico, ventilación mecánica y revascularización temprana.

■ PERICARDITIS

La presencia de pericarditis puede ocurrir como complicación aguda del infarto con elevación del ST.

- a) **Pericarditis posinfarto temprana.** Es frecuente en los infartos transmurales, en especial los de la cara anterior. Cuando existe inflamación pericárdica debe

haber compromiso subepicárdico que es la capa más resistente a la necrosis isquémica, por esto dicha complicación es más frecuente en este tipo de infartos. El dolor torácico intenso, puede simular y confundirse con síntomas de isquemia recurrente. Sin embargo, es de presentación más aguda y por lo general se incrementa con los cambios de posición, inspiración o tos. El frote pericárdico de 1, 2 o 3 componentes a la auscultación cardíaca es un hallazgo frecuente. Puede haber fiebre menor de 38.6 y de varios días de duración. La asociación con cambios electrocardiográficos caracterizados por la presencia de elevación cóncava del ST en más de cinco derivaciones y desnivel negativo del segmento PR puede presentarse. La anormalidad del ritmo asociada con más frecuencia es la taquicardia sinusal. Puede presentarse derrame pericárdico y en casos significativos, asociados a deterioro hemodinámico se justifica el tratamiento con pericardiocentesis.

El manejo del dolor responde rápidamente al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, que debe administrarse de 5 a 7 días. El ácido acetilsalicílico es el tratamiento de elección a una dosis de 650 mg cada 4 a 6 horas (IB). La anticoagulación debe suspenderse (IC), en caso de ser refractaria se recomienda colchicina 0.6 mg cada 12 h vía oral (IIa B), acetaminofén 500 mg cada 6 h vía oral (IIaC).

- b) **Síndrome de Dressler.** Se presenta entre 2 a 12 semanas después del evento de infarto. La frecuencia de su presentación ha disminuido sustancialmente posterior al advenimiento de la terapia de reperfusión. Su presentación clínica incluye fiebre, velocidad de sedimentación globular elevada, dolor torácico de tipo pleurítico, poliserositis y en ocasiones neumonitis. Pueden apreciarse tanto derrame pericárdico como pleural, en la mayoría de ellos pequeños, aunque también se encuentran descritos derrames hemorrágicos. El síndrome de Dressler se considera un fenómeno mediado inmunológicamente. El manejo farmacológico es similar al de pericarditis posinfarto temprana, pero en algunas ocasiones puede ser necesario un curso de tratamiento esteroideo para el alivio completo de los síntomas y deben ser retirados de manera gradual en el lapso de 2 a 4 semanas. El drenaje puede ser necesario en grandes derrames que comprometen incluso la dinámica pulmonar.
- c) **Hemopericardio.** Ocurre como complicación secundaria de una rotura mecánica, y se ha relacionado con el incremento de intervenciones en síndrome coronario agudo y el amplio uso de fármacos fibrinolíticos, e inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa. Conlleva el riesgo de un taponamiento cardíaco.

■ ISQUEMIA RECURRENTE

La isquemia miocárdica recurrente ocurre en 15 a 20% de los casos. Identifica a pacientes con placas ateroscleróticas inestables con alto potencial trombótico, así como con enfermedad coronaria multivaso o circulación colateral comprometida.

Las categorías que se asocian a la presencia de angina posinfarto y reinfarto son los pacientes que recibieron TF y aquellos con múltiples factores de riesgo. Los enfermos que fueron tratados con TF tienen una frecuencia de isquemia recurrente de hasta 20 a 30% y un riesgo del 4 a 5% de reinfarto, aun con la utilización concomitante de ácido acetilsalicílico y terapia anticoagulante adjunta.

La angina, isquemia recurrente o el reinfarto en la fase temprana posinfarto posterior a una reperfusión exitosa mediante TF o ICP es una indicación absoluta de angiografía coronaria urgente, con miras a revascularización con ICP repetida o cirugía de revascularización. La evidencia científica basada en estudios clínicos considera que la permeabilidad del vaso responsable del infarto es un marcador de buen pronóstico a largo plazo, pero no ha mostrado beneficio la ICP tardía, realizada con el

único objetivo de restablecer la permeabilidad. La revascularización quirúrgica está indicada en caso de pobre control de los síntomas a pesar del tratamiento o en caso de evidencia angiográfica de lesiones significativas, enfermedad multivasa, o enfermedad del tronco con función del ventrículo izquierdo deprimida.

Las características clínicas relacionadas a mayor riesgo de isquemia recurrente según el estudio GUSTO I fueron; género femenino, hipertensión, hipercolesterolemia, antecedente de angor e infarto del miocardio previos. La angina posinfarto aumenta el riesgo de reinfarcto, sobre todo cuando es acompañado de cambios electrocardiográficos, y la mortalidad se incrementa de forma marcada sólo cuando se presenta con repercusión hemodinámica. La presencia de angina posinfarto y cambios electrocardiográficos se ha asociado a mayor severidad de la enfermedad aterosclerosa coronaria, así como de extensión de la enfermedad y menor circulación colateral. La angina posinfarto es inestable por definición y se presenta después de 24 horas, hasta 30 días después del evento agudo, representa mayor riesgo de muerte y es indicación inequívoca de coronariografía en fase temprana.

■ ESTRATIFICACIÓN INMEDIATA POST-IAMCEST

En la actualidad se proponen dos estrategias:

- a) **Estrategia gradual de revascularización.** No hay duda en realizar ICP a otros vasos no responsables del evento agudo en presencia de choque cardiogénico. Sin embargo, existe controversia en aquellas lesiones no culpables que muestran datos de vulnerabilidad o se suponen datos de isquemia en ausencia de estado de choque. Hoy en día tiene auge el **enfoque gradual de revascularización** con ICP o cirugía de revascularización miocárdica de otras arterias diferentes a la responsable del IAM, con estenosis significativa en los próximos días antes del egreso hospitalario o semanas después de la ICP primaria.
- b) **Estrategia conservadora (guiada por síntomas).** Es el método tradicional en el que después de ICP primaria del vaso culpable se continúa con terapia médica y la revascularización de otros vasos es guiada por síntomas o evidencia de isquemia con algún método inductor de isquemia.

■ ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN EL EVENTO AGUDO DEL IAMCEST

La terapia de reperfusión temprana logra salvar vidas y preservar miocardio viable, por lo que disminuye la incidencia de insuficiencia cardíaca e inestabilidad eléctrica. Con base en la experiencia de los autores se realizó una estratificación temprana en pacientes con IAMCEST (ETIAM-ST), en donde se identificó que la **edad ≥ 65** y los factores de riesgo tradicionales (**diabetes, hipertensión, dislipidemia y tabaquismo**), se asociaron de manera significativa a la muerte temprana durante la estancia en la UCIC. La diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad vascular no cardíaca e historia de infartos previos, también marcan un riesgo de muerte más elevado en comparación con pacientes sin estas características, quizás debido a una mayor extensión de la enfermedad coronaria.

El **género femenino** es un factor adverso demostrado en diversos estudios, explicada por una mayor edad al desarrollar infarto; así como una mayor prevalencia de diabetes e hipertensión. Los hallazgos en el examen físico como **hipotensión, taquicardia, S3, ritmo de galope, así como la escala Killip avanzada** permanecen vigentes en la era de reperfusión como indicadores de riesgo en la fase aguda del IAMCEST. El **infarto anterior**, presenta una mayor mortalidad que el infarto de loca-

lización inferior, no así cuando está complicado con **infarto del ventrículo derecho**. Los pacientes con infarto anterior previo y que desarrollan otro de tipo inferior presentan mayor mortalidad y constituyen un grupo de alto riesgo. Los pacientes con infarto inferior y depresión del ST en cara anterior, causado por afectación de la cara posterior o isquemia distante en cara anterior tiene cuatro veces más probabilidad de eventos isquémicos recurrentes. La presencia de trastornos de conducción como **bloqueo AV** completo y bloqueo de segundo grado se relacionan a mayor mortalidad. La **fibrilación auricular** dentro de las primeras 24 horas constituye un riesgo 2.5 veces superior de mortalidad. En pacientes con una **FEVI <40%** y un volumen sistólico final (VSF) <130 mL la sobrevida fue mayor de 90% mientras que cuando el VSF era superior a 130 mL la sobrevida fue de 70% a dos años.⁵³

Existen dos modalidades de abordar la evaluación de la probabilidad de sufrir un nuevo evento isquémico después de un infarto del miocardio. Uno de ellos invasivo: la coronariografía directa permite definir la extensión y severidad de la enfermedad, pero no puede predecir que placas son más proclives a la rotura que otras, dado que el grado de estenosis no guarda relación con probabilidad de complicación de placa. La indicación de coronariografía resulta clara en la fase temprana cuando se presenta angina posinfarto, inestabilidad hemodinámica, sospecha de falla de fibrinólisis o de reoclusión y choque cardiogénico. La contraparte es la evidencia de isquemia significativa residual y a distancia por algún método inductor de isquemia.

■ CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN EN EL IAMCEST

A pesar de que la TF y la ICP primaria han relegado a la cirugía a un segundo plano, existen situaciones en las cuales el tratamiento quirúrgico puede ser la única alternativa, sobre todo en aquellos pacientes con anatomía coronaria no susceptible de ICP, incluyendo al grupo de choque cardiogénico, o bien aquellos pacientes que tienen alguna complicación mecánica. Se estima que hasta un 38% de pacientes con TF serán operados en la misma hospitalización.⁵¹

El riesgo de hemorragia por el uso extendido de fibrinólisis, tratamiento antitrombótico y anticoagulante en el contexto de intervención coronaria facilitada, en ocasiones evita la intervención quirúrgica temprana y obliga a diferir el procedimiento alrededor de cuatro días, como lo demuestran la mayor parte de los ensayos clínicos.

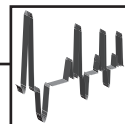
Con base en los resultados del estudio DANAMI⁵⁵ se ha sugerido que la intervención quirúrgica reduce la frecuencia de isquemia recurrente y debe realizarse en la misma hospitalización de evento del IAM o dentro de los primeros 30 días, sobre todo en la población identificada de alto riesgo. La mortalidad operatoria varía de acuerdo a la repercusión hemodinámica en el momento de la indicación quirúrgica (6 a 20% sin estado de choque y hasta 47% con choque cardiogénico).

REFERENCIAS

1. WHO Fact sheet No 310, updated june 2011, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>
2. **Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Arriaga-Nava R et al.**: Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010;48(3):259-264.
3. **Thygesen K, Alpert JS, White HD**: Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-2538.
4. **Thygesen K, Alpert J, Jaffe A et al.**: Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2012; 126:2020-2035.
5. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT), 2006.
6. **Isordia-Salas I, Santiago-Germán D, Rodríguez-Navarro H et al.**: Prevalence of Metabolic Syndrome Components in an Urban Mexican Sample: Comparison between Two Classifications. *Experimental Diabetes Research* Volume 2012, Article ID 202540, 8 pages doi:10.1155/2012/202540.

7. **Yamasaki F, Seo H, Furuno T et al.:** Effect of age on chronological variation of acute myocardial infarction onset: study in Japan. *Clin Exp Hypertens* 2002;24(1-2):1-9.
8. **Zimetbaum PJ, Josephson ME:** Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:933-940.
9. **Herz I, Assali A, Adler Y et al.:** New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as the culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:1343-1345.
10. **Bairey C, Shah K, Lew A et al.:** Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;60:456-459.
11. **Borrayo Sánchez G, Madrid Miller A, Contreras Rodríguez A et al.:** Evaluación de los niveles de proteína c reactiva en los síndromes coronarios agudos (SCA). *Rev Mex Cardiol* octubre-diciembre 2004;15(4):153.
12. **Antman E, Tanasijevic M, Bruce T et al.:** Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-1349.
13. **Borrayo G, Sosa F, Borja B et al.:** Valoración cualitativa de Troponina I, Mioglobina y Creatinfosfocinasa MB en el Síndrome Coronario Agudo desde la fase prehospitalaria. *Cir Ciruj* 2006;74(4).
14. **Toss H, Lindahl B, Siegbahn et al.:** Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1997;96:4204-4210.
15. **Borrayo S, Madrid M, Contreras R et al.:** Pronóstico de Hiperfibrinogenemia en pacientes con Síndrome Coronario Agudo. *Rev Mex Cardiol* 2002;13(3):102.
16. **Rosas R, Borrayo S, Mansilla O:** *Papel de la hiperfibrinogenemia en pacientes con Síndrome Coronario Agudo sometidos a intervencionismo coronario percutáneo y colocación de Stent*. Tesis para obtener la especialidad de cardiología 2003.
17. **Borrayo S, Contreras R, Careaga R et al.:** Evaluación y propuesta de clasificación para la interdependencia ventricular con el desplazamiento del plano auriculoventricular en pacientes con primer infarto agudo de miocardio. *Cir* 2004;72(6):465-470.
18. **Iwakura K, Ito H, Nichikawa N et al.:** Use of echocardiography for predicting myocardial viability in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85(6):744-748.
19. **Borrayo G, Madrid A, García J et al.:** Programa de Atención Integral de Síndrome Coronario Agudo. Red PAIS. www.redescardiovasculares-imss.org.mx.
20. **Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S et al.:** Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis In acute Myocardial infarction (CAPTIM) Investigators Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation*. 2003;108(23):2851-2856.
21. **Steg G, James S, Atar N et al.:** ESC Guideline for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;2569-2619.
22. **Fibrinolytic Therapy Trialist (FTT) Collaborative Group:** Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343(8893):311-322.
23. **The GUSTO Investigators:** An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-682.
24. **Bode C, Smalling RW, Berg G et al.:** Randomized comparison of coronary thrombolysis achieved with double-bolus reteplase (recombinant plasminogen activator) and front-loaded, accelerated alteplase (recombinant tissue plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction. The RAPID II Investigators. *Circulation* 1996;94:891-898.
25. **Brass LM, Litchman JH, Wang Y et al.:** Intracranial hemorrhage associated with thrombolytic therapy for elderly patients with acute myocardial infarction: results from the Cooperative Cardiovascular Project. *Stroke* 2000;31:1802-1811.
26. **Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators:** Primary versus tenecteplase facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet*. 2006;367:569-578.
27. **Keeley EC, Boura JA, Grines CL et al.:** Primary angioplasty vs. intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
28. **Zijlstra F, Hoorntje JC, De Boer MJ et al.:** Long term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341:1413-1419.
29. **Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK et al.:** Hospital delays in reperfusion for ST elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*. 2006;114:2019-2025.
30. **Ito H:** No reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006;3:499-506.
31. **Szabo S, Zeymer U, Gitt A et al.:** Benefit of onsite reperfusion therapy or transfer to primary PCI in STEMI patients admitted to hospitals. *Acute Card Care* 2007;9:87-92.
32. **Kastrati A, Dibra A, Spaulding C et al.:** Meta-analysis of randomized trials on drug-eluting stents vs. bare-metal stents in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28:2706-13.

33. **Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al.:** Heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor vs. Bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents vs. bare stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): final 3-year results from a multicenter, randomized controlled trial. *Lancet* 2011;377:2193-2204.
34. **Svlaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC et al.:** Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008;358:557-567.
35. **Vlaar PJ, Svlaas T, van der Horst IC et al.:** Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): 1-year follow-up study. *Lancet* 2008;371:1915-1920.
36. **Lau J, Antman EM, Jimenez-Silva J et al.:** Cumulative meta-analysis of therapeutic trials for MI. *N Engl J Med* 1992;327:248-254.
37. **Roux S, Christeller S, Lüdin E et al.:** Effect of aspirin on coronary reocclusion and recurrent ischemia after thrombolysis: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:671-677.
38. **Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E et al.:** Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): Double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:723-731.
39. **Steg PG, James S, Harrington RA et al.:** Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: A platelet inhibition and patient outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. *Circulation* 2010;122:2131-2141.
40. **Siminiak T, Dudek D:** Fibrinolysis may widen the time window for primary angioplasty. *Eur Heart J* 2007; 28(8):915-917.
41. **Granger C, Hirsh J, Califf R et al.:** Activated partial thromboplastin time and outcome after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Results from the GUSTO-I trial. *Circulation* 1996;93:87.
42. **Antman E, Louwerenburg H, Baars H et al.:** Enoxaparin as adjunctive antithrombin therapy for ST-elevation myocardial infarction. Results of the ENTIRE-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 23 Trial. *Circulation* 2002;105:1642-1649.
43. **Armstrong PW, Chang WC, Wallentin L et al.:** Efficacy and safety of unfractionated heparin versus enoxaparin: a pooled analysis of ASSENT-3 and -3 PLUS data. *CMAJ*. 2006;174(13):1874.
44. **COMMIT collaborative group:** Early intravenous then oral metoprolol in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366:1622-1632.
45. **ISIS-4 Collaborative Group.** ISIS-4: a randomised factorial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium sulfate in 58,050 pts with suspected acute MI. *Lancet* 1995;345:669-685.
46. **Ball S, Hall AS, Murray GD:** Angiotensin-Converting-Enzyme-Inhibitors after Myocardial Infarction: indications and timing. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(suppl):42-46.
47. **Sadowski Z, Alexander JH, Skrabucha B et al.:** Multicenter randomized trial and a systematic overview of the lidocaine in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;137:792-798.
48. **Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W et al.:** Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of MI with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: BASIS. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1711-1718.
49. **Julian DJ, Camm AJ, Frangin G et al.:** For the European MI Amiodarone Trial (EMIAT) Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent MI: EMIAT. *Lancet* 1997;349:667-674.
50. **Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R et al.:** For the Canadian Amiodarone MI Arrhythmia Trial (CAMIAT) Investigators. Randomised trial of outcome after MI in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarizations: CAMIAT. *Lancet* 1997;349:675-682.
51. **De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP et al.:** Impact of statin therapy at discharge on 1-year mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty. *Atherosclerosis*. 2006;189:186-192.
52. **Pitt B, Remme W, Zannad F et al.:** Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309-1321.
53. **White HD, Norris RM, Brown MA et al.:** Left ventricular end systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44-51.
54. **Taylor GJ, Moses HW, Katholi RE et al.:** Six year survival after coronary thrombolysis and early revascularization for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992;70:26-30.
55. **Madsen JK, Grande P, Saunamaki K et al.:** Danish Multicenter Randomized Study of Invasive vs conservative Treatment in patients with inducible Ischemia after Thrombolysis in acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:748-755.
56. **Borraro SG, Pacheco BA, Mendoza VL, Isordia SI, Argüero SR, Careaga RG:** Valor pronóstico de los niveles de IL-6 en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Cir Ciruj*. 2010;78(1):25-30.



16

Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio

Karina Lupercio Mora, Juan Ignacio Soto González

■ INTRODUCCIÓN

Las complicaciones del infarto agudo del miocardio (IAM) son principalmente: a) **eléctricas** (arritmias y trastornos de la conducción); b) **hemodinámicas** (insuficiencia ventricular izquierda, extensión al ventrículo derecho), las cuales serán tratadas en los capítulos correspondientes; y c) complicaciones **mecánicas** que son situaciones graves y de mal pronóstico. La mortalidad es alta, es por ello que resulta muy importante realizar un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado. Afortunadamente, su incidencia ha disminuido, sobre todo en los últimos decenios debido a la aparición de tratamientos de revascularización precoces y eficaces como la angioplastia primaria.

Las complicaciones mecánicas suelen presentar distribución temporal bimodal, es decir, dentro de las primeras 48 horas posteriores al IAM o dentro de la primera semana; por lo general se asocian a oclusión arterial coronaria en ausencia de colaterales.

Las tres principales complicaciones mecánicas son: la rotura del *septum* interventricular o comunicación interventricular (CIV), la rotura de pared libre de ventrículo izquierdo (VI), y la insuficiencia mitral (IM) aguda severa secundaria a rotura de músculo papilar.

La presencia de un nuevo soplo sistólico, debe hacer sospechar la posibilidad de CIV o IM. Definitivamente, además de la clínica, el apoyo de la ecocardiografía ayuda a establecer el diagnóstico. El tratamiento habitual es la reparación quirúrgica de la complicación (con o sin revascularización miocárdica), sin embargo en la actualidad, algunos casos de CIV son tratados con el cierre percutáneo del defecto interventricular.^{1,2}

■ ROTURA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR

La **incidencia** de la rotura del *septum* interventricular o CIV, se ha reducido poco a poco a partir de la era trombolítica, disminuyendo desde 1 a 2% hasta el 0.2%, e incluso aún más con el advenimiento de la angioplastia primaria. De acuerdo a los resultados del GUSTO-1 y el registro SHOCK, indican que esta complicación ocurre con mayor frecuencia dentro de las primeras 24 horas en pacientes con IAM con elevación del segmento ST que recibieron terapia fibrinolítica.^{13,14}

Los **factores de riesgo** frecuentemente relacionados con su mayor incidencia son: localización anterior del IAM, descontrol hipertensivo, edad avanzada, primer evento isquémico. Recientemente se ha asociado a el desarrollo de esta complicación el déficit de expresión de α E-catenina. La presencia de colaterales se considera un factor protector.^{14,15,16}

En cuanto a las **manifestaciones clínicas**, los síntomas más frecuentes son: dolor torácico, disnea o choque cardiogénico. En la exploración física es típica la aparición de un soplo holosistólico en el borde esternal izquierdo irradiado en barra al mesocardio, puede estar acompañado de frémito. La presentación clínica habitual es la insuficiencia cardiaca biventricular de predominio izquierdo,^{3,8,17} como se explica en la figura 16-1.

Diagnóstico y tratamiento. El ecocardiograma-doppler, transtorácico y transesofágico permiten establecer, tanto la localización como extensión de la CIV, y al mismo tiempo, la función ventricular u otras alteraciones (figura 16-2).^{3,12,18} Pueden encontrarse desde CIV simples de trayecto recto, contenidas por un trombo; hasta defectos complejos, irregulares, con disección miocárdica extensa.

La colocación de un catéter de Swan-Ganz es útil para guiar la conducta terapéutica en estos pacientes y definir la presencia de cortocircuito de izquierda a derecha, deben tomarse oximetrías en aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD), arteria pulmonar y aorta para poder realizar el diagnóstico con el salto oximétrico ($\geq 2\%$ entre VD y AD). El 55% de los pacientes presentan choque cardiogénico, por lo que en el análisis del monitoreo hemodinámico se observará un índice cardiaco disminuido junto con las resistencias vasculares sistémicas elevadas, así como presión en cuña de la arteria pulmonar incrementada.

El cateterismo derecho e izquierdo, con ventriculografía y coronariografía, es de gran utilidad para valorar el tratamiento quirúrgico de reparación del defecto y revascularización coronaria.¹

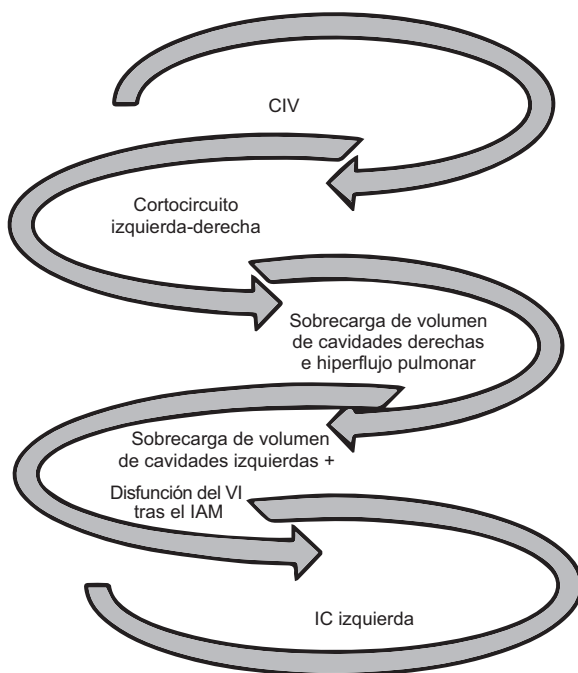


Figura 16-1. Fisiopatología de la rotura del septum interventricular posinfarto agudo del miocardio. CIV: comunicación interventricular. IAM: infarto agudo del miocardio. VI: ventrículo izquierdo. IC: insuficiencia cardiaca.

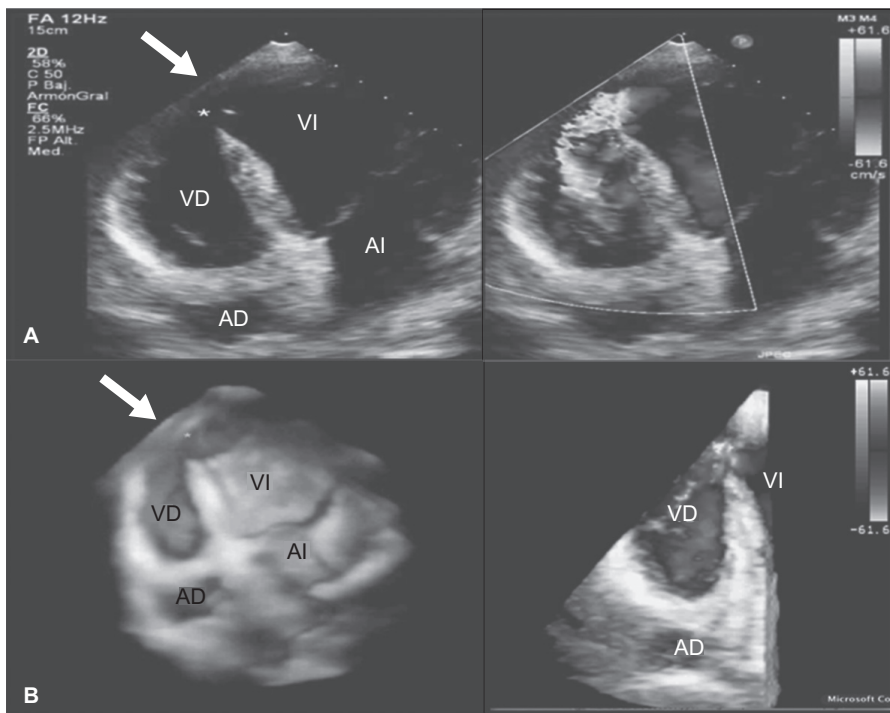


Figura 16-2. Rotura del *septum* interventricular en paciente con infarto del miocardio de localización anterior. **A)** Ecocardiograma 2D y doppler color donde se aprecia el defecto hacia el tercio distal del *septum* y el corto circuito a ese nivel. **B)** Mismo caso con ecocardiograma 3D y codificado en color. Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

El tratamiento quirúrgico es el de elección (Clase I nivel de evidencia B), aún en pacientes hemodinámicamente estables, y constituye una urgencia, debido a que la rotura puede extenderse condicionando choque cardiogénico en pacientes estables elevándose la tasa de mortalidad quirúrgica desde 20 a 87% de acuerdo a las series publicadas. Se debe realizar cuando sea posible *bypass* aortocoronario (Clase I nivel de evidencia C). La mortalidad, sólo con tratamiento médico, es de aproximadamente el 94%.^{1,3}

El balón de contrapulsación, los fármacos inotrópicos, vasodilatadores, apoyados en el monitoreo hemodinámico, son parte de la terapia de apoyo en espera de la cirugía.^{1,3}

Incluso en la actualidad, en determinados pacientes puede considerarse el empleo de dispositivos percutáneos de asistencia ventricular para mejorar el estado hemodinámico antes de la cirugía de reparación.²⁰

En los últimos años, se han empleado los dispositivos de cierre percutáneo, principalmente para el tratamiento de los pacientes con CIV simples; sin embargo los resultados y número de pacientes tratados aún son limitados. El estudio SHOCK demostró que al igual que con la cirugía, la mortalidad es alta, sobre todo en pacientes con choque cardiogénico (alrededor del 88%).¹⁴ A pesar de ello se considera que esta técnica seguirá aportando beneficios para el manejo de esta complicación mecánica, ya que constituye una opción menos invasiva y con la que se logra la estabilidad hemodinámica inicial, pero con frecuencia se presentan corto circuitos residuales por lo que se debe recabar más experiencia, para seleccionar adecuadamente a los pacientes.^{21,22}

■ ROTURA DE LA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Al igual que la CIV, la **incidencia** de rotura de la pared libre del VI ha disminuido hasta ser menor al 1% debido a la aparición de la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria.^{3,4} El 50% de los pacientes con esta complicación pueden debutar con muerte súbita extrahospitalaria (8 a 17% de la mortalidad tras el IAM). Se puede presentar desde las primeras 48 horas, hasta el tercero y quinto día del infarto.^{5,6,7}

Existen factores de riesgo que se han relacionado con el desarrollo de ésta complicación (cuadro 16-1). De acuerdo al tiempo de evolución se clasifica en: **precoz o aguda** si ocurre en las primeras 48 horas, o tardía o subaguda, si lo hace después de este tiempo.^{3,8,9} De acuerdo a su morfología y extensión se clasifica en cuatro tipos como se explica en el cuadro 16-2.

Las manifestaciones clínicas dependerán del tiempo de presentación. **Aguda:** muerte súbita secundaria a hemopericardio masivo con hipotensión severa y disociación electromecánica. **Subaguda:** dolor torácico, hipotensión, síncope, agitación, náuseas o vómitos.^{3,10,11}

Diagnóstico y tratamiento

El ecocardiograma en sus modalidades bidimensional y doppler es la herramienta principal para el diagnóstico; demuestra la presencia de derrame pericárdico severo, trombo en el pericardio, movimiento anormal de la pared del VI. El empleo de agentes de contraste puede determinar extravasación de éstos al pericardio confirmando la rotura de la pared.^{11,12}

La coronariografía también forma parte del abordaje diagnóstico, una vez que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable, con el objetivo de ofrecer un tratamiento quirúrgico de revascularización coronaria quirúrgica. Si el paciente pre-

Cuadro 16-1. Factores de riesgo asociados al desarrollo de rotura de pared libre del ventrículo izquierdo

Características generales	Características anatómicas	Relacionado al tratamiento
Sexo femenino	Infarto del miocardio transmural de localización anterior	Uso de esteroides o AINES*
Edad avanzada	Enfermedad mono vaso en ausencia de colaterales	Terapia fibrinolítica después de 14 horas del inicio de los síntomas
Descontrol hipertensivo en el evento agudo	Ausencia de hipertrofia ventricular izquierda	
Primer infarto sin antecedente de angina		

*AINES: antiinflamatorios no esteroideos.

senta inestabilidad hemodinámica se debe realizar pericardiocentesis evacuadora como puente a la cirugía, y el tratamiento con apoyo aminérgico.^{1,3}

El tratamiento de elección para cualquiera de los tipos de rotura es la cirugía (Clase I, nivel de evidencia B), y siempre que sea posible, se debe realizar revascularización miocárdica quirúrgica (Clase I, nivel de evidencia C).¹

■ INSUFICIENCIA MITRAL POR ROTURA DEL MÚSCULO PAPILAR

De las complicaciones mecánicas post IAM, la insuficiencia mitral es la de mayor incidencia (hasta 74%); sin embargo, ha disminuido discretamente en los últimos años gracias a las técnicas eficaces y precoces de reperfusión con las que ahora contamos.^{3,23,24}

Puede manifestarse desde un grado leve de regurgitación transitoria secundaria a isquemia miocárdica sin causar repercusión hemodinámica importante, hasta evolucionar a insuficiencia mitral severa, con edema agudo pulmonar y choque cardiogénico.²⁴ El estudio SAVE (*Survival and Ventricular Enlargement*) la identificó como un predictor de mortalidad y de eventos cardiovasculares a largo plazo, independientemente del grado de la IM.²⁵

Cuadro 16-2. Clasificación morfológica de la rotura de pared libre del ventrículo izquierdo

Tipo 1	El trayecto es más o menos directo (rotura simple)
Tipo 2	El trayecto es serpiginoso, el inicio y el fin se encuentran a alturas diferentes (rotura compleja)
Tipo 3	La rotura se encuentra contenida por el pericardio o por un trombo (seudoaneurisma)*
Tipo 4	No se produce una rotura completa de la pared

* Este tipo de complicación se describe más adelante.

Los mecanismos por los cuales se produce pueden ser secundarios a: 1) empeoramiento de una IM preexistente; 2) desplazamiento de los músculos papilares por remodelación del VI (*tethering*);²⁶ 3) dilatación del anillo mitral por la misma causa; 4) isquemia aguda del miocardio y 5) rotura de cuerdas tendinosas o total o parcial de un músculo papilar.²⁷ En este capítulo se abordará principalmente la secundaria a esta causa.

ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR

Es una complicación mecánica grave que cursa con IM aguda severa, la cual debe ser considerada una emergencia quirúrgica, con mortalidad aproximada del 50% en el caso de los pacientes que debutan con choque cardiogénico, 40%, en aquellos pacientes que se someten a cirugía, y del 70% en el caso de aquellos en los que se da solo tratamiento médico.^{3,27}

La rotura suele producirse habitualmente entre 1 y 14 días después del IAM y es mucho más frecuente que se produzca en el músculo posteromedial que en el anterolateral, ya que este último recibe riego coronario de dos arterias (descendente anterior y circunfleja), mientras que el músculo papilar posteromedial sólo recibe irrigación de la arteria coronaria derecha.^{3,27}

Los principales **factores de riesgo** relacionados a esta complicación son la edad avanzada, el sexo femenino, localización inferoposterior del infarto con oclusión completa monovaso.

La manifestación clínica con la que pueden debutar es el edema agudo de pulmón secundario a la IM aguda que evoluciona en muchas ocasiones a choque cardiogénico. Sólo en el 50% de los casos se encuentra un soplo holosistólico de nueva aparición, que se diferenciará fundamentalmente del que aparece en el caso de la CIV tras infarto por la ausencia de frémito.²⁴

La principal herramienta **diagnóstica** es el ecocardiograma doppler, en el que se puede observar prolapsos del músculo papilar hacia el interior de la aurícula izquierda; la técnica transtorácica es la mejor aproximación inicial. En muchas ocasiones, es necesario el ecocardiograma transesofágico para definir bien el mecanismo de la IM aguda, en especial en los casos en que haya dudas acerca de la rotura del músculo papilar (figura 16-3).¹²

Siempre que sea posible será necesario realizar una coronariografía con vistas a determinar qué arterias se pueden revascularizar en la cirugía.^{1,3} En la IM isquémica por disfunción del músculo papilar, el tratamiento se basa en la reperfusión oportuna, diuréticos y reducción de la poscarga. La severidad de la IM puede mejorar en algunos pacientes con tratamiento médico agresivo, ICP o ambos.

El **tratamiento de elección** en los casos de IM aguda secundaria a rotura (total o parcial) de músculo papilar es el quirúrgico (Clase I, nivel de evidencia B); en la mayoría de los casos, es necesaria la sustitución valvular y sólo en unos cuantos casos seleccionados la reparación quirúrgica; estando indicada en el mismo procedimiento la revascularización coronaria (Clase I, nivel de evidencia B).¹

Primero, se tratará de estabilizar hemodinámicamente al paciente, empleando para ello tanto tratamiento médico (fármacos que reducen la poscarga, diuréticos o inotrópicos en los casos en que sea necesario) como medidas mecánicas (balón de contrapulsación, asistencia respiratoria). Incluso en los casos en que la respuesta inicial al tratamiento médico sea muy favorable, la cirugía continuará siendo la técnica de elección, debido al pobre pronóstico de los pacientes que reciben tratamiento médico. Aunque la mortalidad de los pacientes sometidos a esta cirugía no es baja y puede ser de hasta el 40%; la supervivencia a largo plazo es buena, llegando a ser del 60 a 70% a cinco años. La tasa de supervivencia a

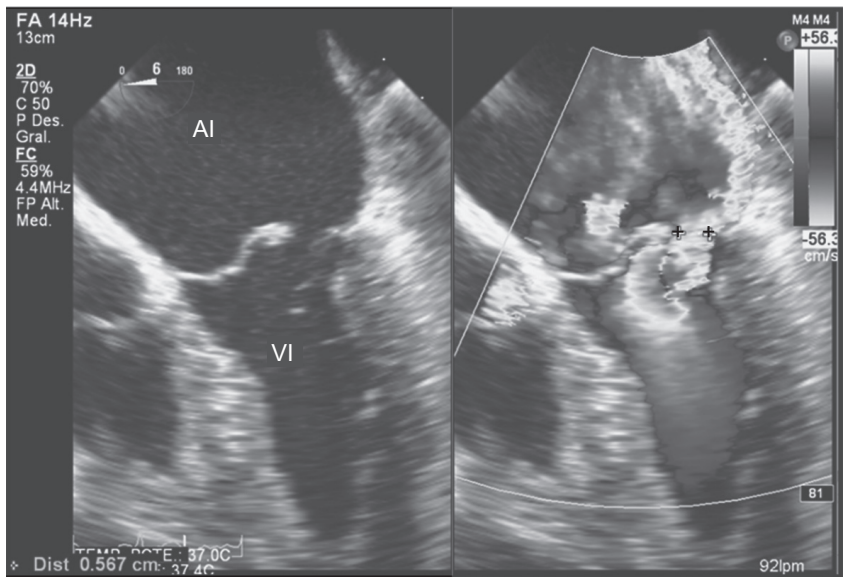


Figura 16-3. Ecocardiograma transesofágico de paciente con insuficiencia mitral por rotura de músculo papilar postero medial.
Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra

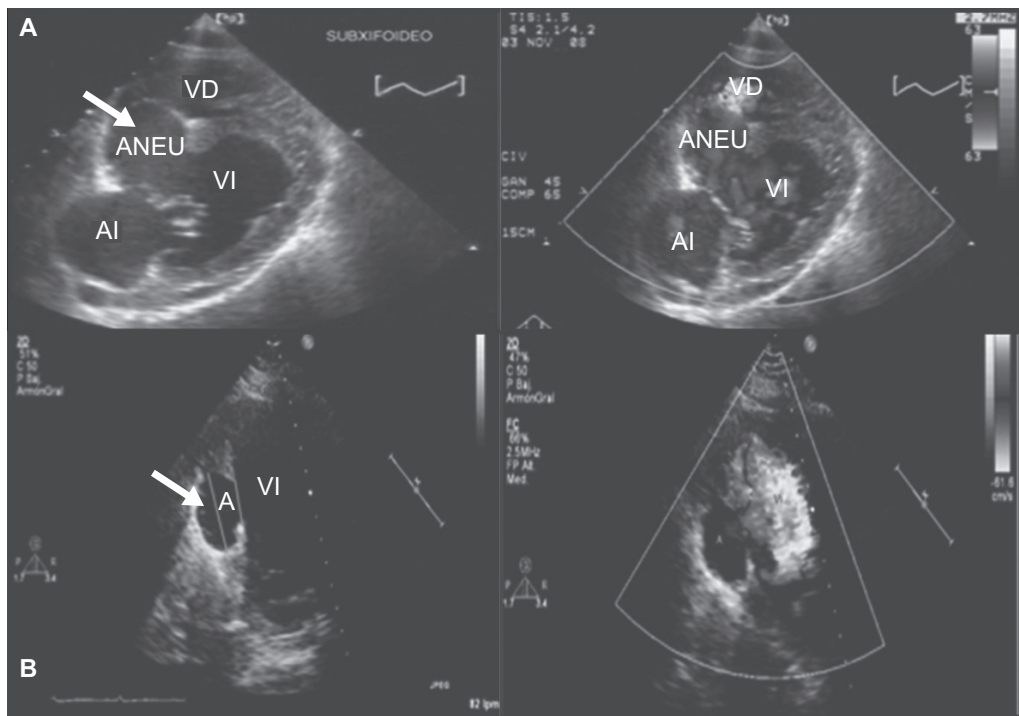


Figura 16-4. Ecocardiograma bidimensional y doppler color de pacientes con complicaciones mecánicas posterior a un IAM donde se observa: **A)** Aneurisma de septum inferobasal con CIV. **B)** Aneurisma ventricular. IAM: infarto agudo del miocardio. CIV: comunicación interventricular
Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra

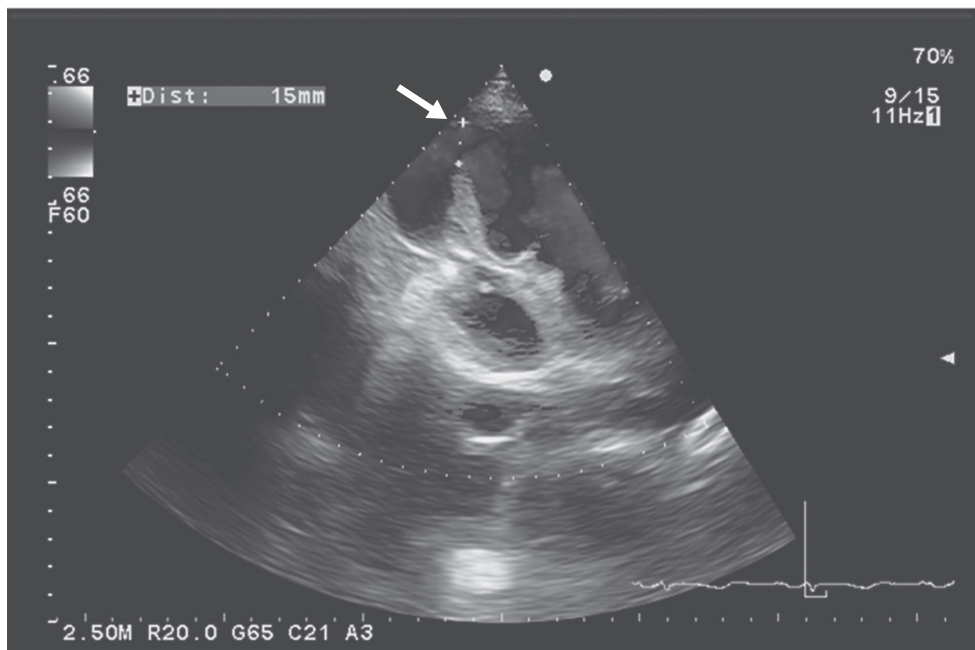


Figura 16-5. Ecocardiograma bidimensional y doppler codificado en color de paciente pseudoaneurisma secundario a infarto agudo del miocardio. Obsérvese que el orificio (cuello) que comunica la cavidad ventricular con el saco pericárdico es menor a éste, además de observar hemopericardio. Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

largo plazo después de IAMCEST disminuye en función de la gravedad de la IM residual.^{1,3}

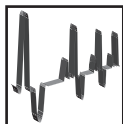
■ ANEURISMA Y SEUDOANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO

La formación de aneurisma ventricular después del IAMCEST se presenta alrededor de un 5% de los pacientes y es más frecuente en IAM de localización anterior. La perfusión oportuna ha disminuido las tasas de incidencia. Por lo general, el tratamiento es sólo médico para insuficiencia cardíaca y con anticoagulación oral formal; sin embargo, la cirugía puede ser considerada en pacientes arritmias ventriculares que no responden a tratamiento farmacológico o no son susceptibles a la ablación con radiofrecuencia, o en aquellos con cardioembolismo sistémico recurrente a pesar de la terapia anticoagulante adecuada.¹ En la figura 16-4 se muestra un ejemplo de esta complicación. Cabe mencionar que la diferencia entre el aneurisma ventricular verdadero y el pseudoaneurisma lo constituyen la continuidad de la pared miocárdica con la presencia de un cuello ancho (cociente cuerpo/cuello de 0.9 a 1) en el primero, contra la presencia de un saco pericárdico que se encuentra conteniendo la rotura de la pared libre del VI y cuya comunicación entre éste y la cavidad ventricular es a través de un cuello pequeño, en el caso del pseudoaneurisma (figura 16-5).

REFERENCIAS

1. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE *et al.*: 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology Vol. 61, No. 4, 2013.
2. Wilansky S, Moreno CA, Lester SJ: Complications of myocardial infarction. Crit Care Med 2007;35(8):S348-S354.
3. Caballero-Borrego, Hernández-García, Sanchis-Fores: Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. What are they? How Are They Treated and The Role of Percutaneous Intervention? Rev Esp de Cardiol 2009;9:62-70.
4. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ *et al.*: A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1996;27:1321-1326.
5. Honan MB, Harrell FE Jr, Reimer KA, Califf RM, Mark DB, Pryor DB *et al.*: Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 1990;16:359-67.
6. Sugiura T, Nagahama Y, Nakamura S, Kudo Y, Yamasaki F, Iwasaka T: Left ventricular free wall rupture after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2003;92:282-284.
7. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD: Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: Clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. Hum Pathol 1990;21:530-535.
8. Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, Pearlman AS, Otto CM: Subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. Am Heart J 1993;126:946-955.
9. Braunwald E, Zipes D, Libby P, Bonow R: *Tratado de Cardiología*. 7ª Edición, 2. Elsevier Saunders, 2006.
10. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J: Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. Heart 2000;83:499-504.
11. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD: Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. J Am Coll Cardiol 1993;22:720-726.
12. Catherine M: *Otto. Ecocardiografía clínica*. 2ª Edición, 2005. Editorial Médica Panamericana.
13. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS *et al.*: for the GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Circulation 2000;101:27-32.
14. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V *et al.*: Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: A report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000;36 3 Suppl A:1110-6.
15. Mann JM, Roberts WC: Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture. Am J Cardiol 1988;62:8-19.

16. **Prete R, Rickli H, Ye Q, Benedikt P, Turina MI:** Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;85:497-499.
17. **Van den Borne SW, Narula J, Voncken JW, Lijnen PM, Vervoort-Peters HT, Dahlmans VE et al.:** Defective intercellular adhesion complex in myocardium predisposes to infarct rupture in humans. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2184-2192.
18. **Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J:** Comparison of ventricular septal and left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998;81:495-497.
19. **Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ:** Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:1426-32.
20. **Tuseth V, Salem M, Pettersen R, Grong K, Rotevatn S, Wentzel-Larsen T et al.:** Percutaneous left ventricular assist in ischemic cardiac arrest. *Crit Care Med* 2009;37:1365-1372.
21. **Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M et al.:** Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J* 2009;30:81-88.
22. **Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, Kalarus Z, Gasior M, Przybylski R et al.:** Cierre percutáneo de comunicaciones interventriculares postinfarto mediante los dispositivos de Amplatzer. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:548-551.
23. **Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL:** Mitral regurgitation after myocardial infarction: A review. *Am J Med* 2006;119:103-112.
24. **Barzilai B, Davis VG, Stone PH, Jaffe AS:** Prognostic significance of mitral regurgitation in acute myocardial infarction. The MILIS Study Group. *Am J Cardiol* 1990;65:1169-1175.
25. **Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, Davis BR, Geltman EM, Goldman S, Flaker GC et al.:** Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992 Sep 3;327(10):669-677.
26. **Ma HH, Honma H, Munakata K, Hayakawa H:** Mitral insufficiency as a complication of acute myocardial infarction and left ventricular remodeling. *Jpn Circ J* 1997;61:912-920.
27. **Chen Q, Darlymple-Hay MJ, Alexiou C, Ohri SK, Haw MP, Livesey SA et al.:** Mitral valve surgery for acute papillary muscle rupture following myocardial infarction. *J Heart Valve Dis* 2002;11:27-31.



Infarto del ventrículo derecho

17

Gerardo Maza Juárez

■ INTRODUCCIÓN

Esta entidad clínica fue descrita por primera vez por Saunders en el año de 1930, estableciendo una tríada de hipotensión arterial, ingurgitación yugular y campos pulmonares bien ventilados (conocida como **triada de Cohn**). La incidencia de infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho (IAMVD), en el contexto del infarto inferior, varía dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados, con un rango estimado del 20 al 50%. La presencia de hipotensión arterial significativa en el IAMVD se presenta en menos del 10% de los casos. Un metaanálisis demostró que esta entidad se encuentra asociada al incremento en la mortalidad, choque cardiogénico, taquicardia o fibrilación ventricular y bloqueos auriculoventriculares de tercer grado. Los pacientes sobrevivientes a un IAMVD, aumentan la fracción de expulsión del ventrículo derecho a lo largo de su recuperación, tanto en pacientes revascularizados como en los no revascularizados. Lo cual sugiere que el ventrículo derecho (VD) es resistente a la isquemia irreversible y el miocardio aturdido, desempeña una parte muy importante en la fisiopatología de la disfunción ventricular derecha.

El objetivo de este capítulo será exponer una breve revisión de los mecanismos fisiopatológicos, diagnóstico y tratamiento, así como el futuro que se vislumbra para dicha entidad.

■ ANATOMÍA, IRRIGACIÓN Y FISIOLÓGÍA DEL VENTRÍCULO DERECHO

ANATOMÍA

Es importante entender la anatomía del VD; el cual, al encontrarse en posición más anterior y en íntima relación con el pericardio y esternón le confieren condiciones específicas de manejo; asimismo o como su forma triangular y disposición elipsoidal de las tres capas musculares, condicionan la contracción secuencial a partir de sus tres porciones, que son:

- a) Tracto de entrada del ventrículo derecho (constituida por la válvula tricuspídea, cuerda tendinosa y músculos papilares).
- b) Porción trabecular.
- c) Tracto de salida o porción infundibular.

A diferencia de la forma elipsoidal del ventrículo izquierdo (VI), la forma compleja del VD, triangular, asociada a la curvatura del *septum* interventricular (SIV) condiciona mayores volúmenes en comparación al VI, con la sexta parte de la masa ventricular. Esto conlleva a no soportar presiones intracavitarias importantes.

PERFUSIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

El aporte sanguíneo del VD se modifica de acuerdo a la dominancia del sistema coronario. El sistema coronario derecho (CD) predomina en alrededor de 80% de los casos, por lo tanto, el mayor aporte sanguíneo al VD es como se muestra en el cuadro 17-1.

En ausencia de hipertrofia del VD de grado severo o sobrecarga de presión, el flujo proximal de la CD se manifiesta tanto en sístole como en diástole. Sin embargo, esto no se presenta más allá de los ramos marginales, donde a su vez, el flujo coronario es predominantemente diastólico.

La relativa resistencia que tiene el VD a las lesiones isquémicas puede ser explicada por diversos mecanismos:

1. Bajo consumo de oxígeno
2. Sistema circulatorio con múltiples colaterales, en especial por la arteria de la banda moderadora que es rama de la primera perforante septal de la descendente anterior
3. Capacidad para incrementar la extracción de oxígeno

HEMODINÁMICA

En condiciones normales, el VD es una cavidad de baja impedancia, en comparación con la circulación sistémica, la circulación pulmonar cursa con resistencias vasculares mucho menores, gran distensibilidad mayor del lecho arterial pulmonar y ondas de pulso periférico bajas. El tiempo de contracción isovolumétrica del VD es mucho más corto, debido a que la presión del mismo sobrepasa rápidamente la presión diastólica de la arteria pulmonar.

La compleja relación existente entre la contractilidad del VD, la precarga y poscarga se puede comprender de mejor manera con ayuda de las curvas de presión-volumen (figura 17-1).

La poscarga del VD representa el volumen que aporta durante la fase sistólica. Comparado con el VI, el VD ha demostrado mayor sensibilidad a los cambios de la poscarga. Sin embargo, en la práctica clínica, las resistencias pulmonares son el índice que se utiliza con mayor frecuencia para evaluar la poscarga. En un modelo más completo de valoración, se necesita tomar en cuenta los diversos componentes hemodinámicos, como la impedancia vascular pulmonar y resistencias intracavitarias.

En límites fisiológicos, el aumento en la precarga incrementa la contracción miocárdica con base en los mecanismos de Frank-Starling. Más allá del rango fisiológico, el exceso de volumen en la precarga puede comprimir el SIV y con esto el VI,

Cuadro 17-1. Irrigación del ventrículo derecho

Pared lateral	Ramos marginales agudos
Pared posterior y la región inferoseptal	Arteria descendente posterior
Pared anterior y la región anteroseptal	Arteria descendente anterior
Infundíbulo	Arteria del cono (por lo general originada en forma independiente de la CD hasta en el 30% de los casos)*

*Este origen explica el porqué se preserva la contracción infundibular en presencia de la oclusión proximal de la arteria coronaria derecha (CD).

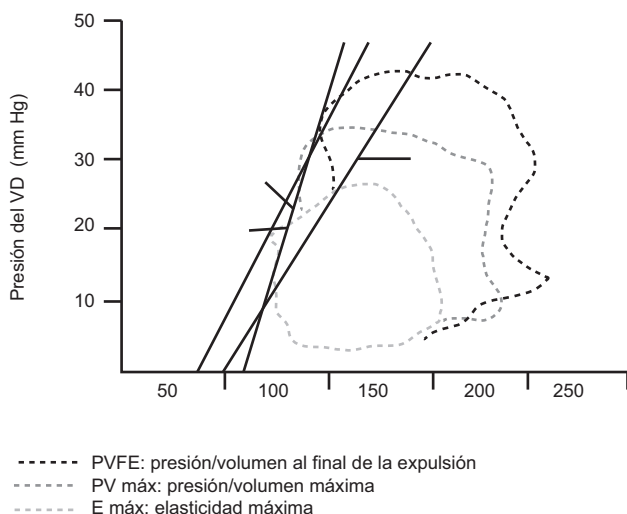


Figura 17-1. Curvas de presión volumen de los diferentes estados dinámicos en el trabajo del ventrículo derecho.

llevando a deterioro de la función ventricular del mismo a través del mecanismo de interdependencia ventricular. En comparación con el llenado VI, el VD comienza con un llenado más temprano y finaliza en forma más tardía, así como el tiempo de relajación isovolumétrica es más corto, y las velocidades de llenado y su relación E/A son menores.

FISIOLOGÍA

La función principal del VD es recibir el retorno venoso sistémico y bombear hacia la arteria pulmonar. Bajo condiciones normales, el VD se encuentra conectado en serie con el VI, por lo tanto está obligado a bombear en forma efectiva el mismo volumen latido. La contracción del VD se lleva a cabo en forma secuencial, iniciando en el tracto de entrada hacia la porción trabecular y por último al tracto de salida, lo cual condiciona que exista una diferencia de 25 a 50 ms del inicio al final del proceso (figura 17-2). Cabe señalar que la contracción del infundíbulo se realiza en un tiempo más prolongado en relación a la porción del tracto de entrada. Los mecanismos propuestos para la contracción son los siguientes:

- El movimiento anterior de la pared libre, lo que condiciona un efecto de fuelle.
- Contracción longitudinal de las fibras miocárdicas, que acortan el eje longitudinal y retrae el anillo tricuspídeo hacia el ápex.
- La tracción de la pared libre hacia el punto inicial secundario a la contracción del VI.

El acortamiento del VD es mayor en forma longitudinal que radial, en contraste con el VI, el movimiento giratorio o rotacional no contribuye en forma significativa a la contracción del VD.

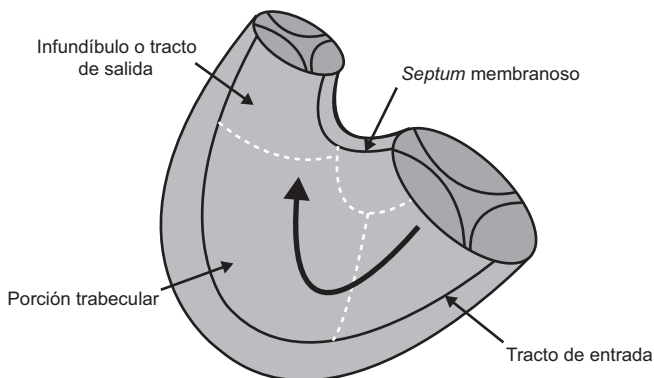


Figura 17-2. Dirección secuencial en la contractilidad del ventrículo derecho por sus diversos segmentos ventriculares.

■ FISIOPATOLOGÍA

Como se ha descrito previamente, la circulación coronaria es de suma importancia en relación al grado de isquemia miocárdica. En el cuadro 17-2 se encuentra la clasificación de infarto del VD en relación a la zona de necrosis.

Es importante tomar en consideración que un factor común es la participación del SIV, en estudios *post mortem* se ha identificado que en más del 75% de los infartos del VD se encuentran asociados a enfermedad proximal de la descendente anterior.

Durante el infarto del VD, la disfunción sistólica se manifiesta predominantemente por deterioro del gasto cardíaco (GC) y la presión arterial (PA); en contraste, la disfunción diastólica muestra elevación desproporcionada de las presiones de llenado del VD, en comparación con las presiones de llenado del VI.

Durante la disfunción diastólica existen trastornos de la distensibilidad, y por ellos se han propuesto diversos mecanismos:

- a) Incremento de la presión auricular.
- b) Incremento de la presión de llenado del VD a la inspiración (signo de Kussmaul).
- c) Alteraciones en la distensibilidad de la aurícula derecha, como:

Cuadro 17-2. Clasificación de Isner y Roberts de infarto de ventrículo derecho en relación a la zona de necrosis miocárdica

Grado I	Necrosis en menos del 50% de la pared posterior del VD
Grado II	El infarto afecta a más del 50% de la pared posterior del VD
Grado III	La necrosis afecta a la pared posterior del VD y se extiende a menos del 50% del miocardio de la pared anterolateral
Grado IV	El infarto incluye la pared posterior y más del 50% de la pared anterolateral

VD: ventrículo derecho.

1. La curva de presión se manifiesta por la presencia de la onda "a" y "v" de igual amplitud (imagen M)
2. Descenso de la onda "x" y "y" (imagen en W)
Estas alteraciones indican disminución en el grado de distensibilidad de la AD y el VD, así como también el grado de restricción infringido por el pericardio, debido a la dilatación del VD
3. Curva con imagen de raíz cuadrada o *Deep Plateau*, siendo ésta la expresión de mayor severidad en la restricción al ventrículo derecho y por ende, con el peor pronóstico (figura 17-3)

Dentro de los criterios hemodinámicos se encuentran: la presión de la aurícula derecha (PAD) >10 mm Hg, la relación PAD/PCP >0.86 , con sensibilidad y especificidad del 82 y 97% respectivamente.

■ MECANISMO DE INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

La interdependencia ventricular hace referencia al concepto de tamaño, forma y distensibilidad en la que un ventrículo puede afectar tamaño, forma y relación presión-volumen del otro ventrículo, a través de mecanismos de interacción directos, los cuales se encuentran presentes siempre. La interdependencia se hace más aparente con modificaciones en condiciones de precarga, como puede ser en la respiración y cambios posturales. La interdependencia tiene una función importante y esencial como parte de la fisiopatología de la disfunción del VD.

Existen dos tipos de interdependencia ventricular: sistólica y diastólica.

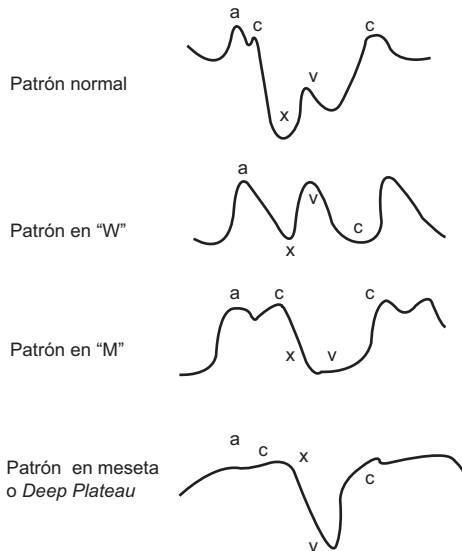


Figura 17-3. Curvas PVC. Formas de presentación de las curvas de presión venosa central en las diversas alteraciones, por la distensibilidad en la aurícula derecha.

- a) **Interdependencia sistólica** está mediada en forma predominante por el SIV
- b) En cambio el pericardio es un determinante importante en la **interdependencia diastólica**.

Estudios experimentales en animales demostraron que alrededor del 20 al 40% de la presión sistólica y del volumen latido del VD son el resultado de la contracción del VI.

En los estados agudos de sobrecarga de presión o volumen, la dilatación del VD, la sobrecarga de presión del VD o ambas, condiciona un desplazamiento hacia la izquierda del *septum* interventricular, al igual que cambios en la geometría del ventrículo izquierdo; al mismo tiempo, este desplazamiento septal obstruye el tracto de salida del ventrículo izquierdo, así como también limita la movilidad de la valva posteromedial de la válvula mitral condicionando limitaciones en el vaciamiento ventricular izquierdo, estos tres mecanismos favorecen a la congestión pulmonar y pueden provocar hasta edema agudo pulmonar. Del mismo modo, la dilatación del VD puede causar un efecto de incremento en la constricción del pericardio (figura 17-4). Estos cambios contribuyen a la disminución del gasto cardiaco por medio de la reducción en la distensibilidad del VI.

Y del mismo modo, han demostrado cuando la presión diastólica del VD sobrepasa los 15 mm Hg; por tal motivo se recomienda evaluar en forma indirecta a través de la onda "x", en el pulso venoso central, la cual se puede medir y evaluar el ritmo de manejo en el volumen como parte del tratamiento.

■ ACTIVACIÓN NEUROHUMORAL Y CITOCINAS

Numerosos estudios han descrito el papel del sistema nervioso autónomo, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, péptido natriurético y del sistema endotelial, así como las citocinas en pacientes con insuficiencia ventricular derecha.

En la insuficiencia ventricular derecha, la estimulación excesiva del sistema simpático adrenérgico puede afectar en forma adversa al remodelado ventricular y la sobrevida.

De igual forma, el sistema (RAAS) desempeña una función importante en la fisiopatología de la insuficiencia ventricular derecha. En estudios experimentales el

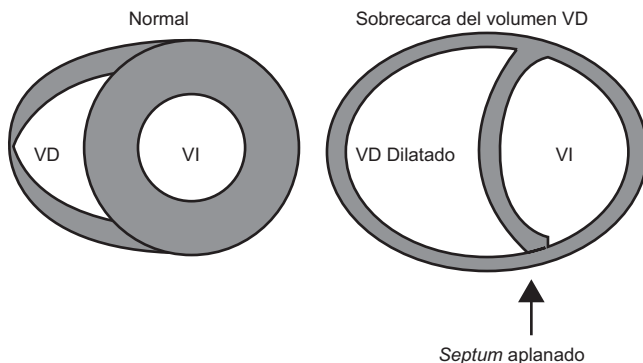


Figura 17-4. Mecanismo de interdependencia ventricular que llevan a disminución en la distensibilidad del ventrículo izquierdo por sobrecarga de volumen del VD.

*VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

bandaje de la arteria pulmonar condiciona sobrecarga de presión, así como pérdida de respuesta al efecto inotrópico de la angiotensina II y la falta de asociación con el receptor de angiotensina I.

El péptido natriurético auricular (BNP por sus siglas en inglés), así como el tipo B, son dos péptidos de origen cardíaco, los cuales se incrementan en la sobrecarga de presión o volumen del VD, como lo es el infarto del VD, hipertensión arterial pulmonar, *cor pulmonale*. El aumento en el volumen del VD, posterior a la administración de líquidos puede conducir a compresión de la cavidad ventricular izquierda. El BNP tiene efectos natriuréticos, lo cual es altamente dependiente del balance de líquidos y sodio. Este péptido endógeno puede servir como modulador importante para prevenir el exceso de volumen circulante, así como la sobrecarga del VD.

■ IMPLICACIONES CLÍNICAS

Los niveles elevados de BNP pueden ser utilizados como un biomarcador temprano del desempeño VD. Sin embargo, los niveles plasmáticos de BNP no se elevan rápidamente en el infarto agudo del miocardio, sobre todo cuando las presiones auriculares permanecen dentro de parámetros normales, o si la secreción de BNP se encuentran deteriorada por la lesión isquémica. De cualquier manera, será difícil establecer el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho sólo con los niveles plasmáticos del BNP. En contraste, el seguimiento de los niveles de BNP pueden utilizarse como factor predicción. Recuperación del VD posterior al infarto. La respuesta en la liberación del BNP por la sobrecarga de volumen se encuentra atenuada en pacientes con IAMVD sin perfusión coronaria. Asimismo, el éxito de la perfusión favorece a una recuperación rápida de la función endócrina cardíaca y de su función mecánica.

■ DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano de IAMVD con o sin manifestación hemodinámica es imperativo, dado que evitará acciones o tratamientos inadecuados que lleven al paciente a hipotensión arterial e incluso, choque cardiogénico, como suceden algunos casos cuando se administran nitratos y diuréticos.

Los signos clínicos tradicionales descritos como la triada de Cohn, y en los casos más extremos, presentar también choque cardiogénico. Algunos otros datos clínicos asociados son la presencia del signo de Kussmaul, bradicardia, bloqueo auriculoventricular, insuficiencia tricuspídea, presencia de S3 o S4 derechos, pulso paradójico. La asociación de la IY y el signo de Kussmaul en su conjunto llegan a tener sensibilidad del 88% y especificidad del 100%.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

Elevación del segmento ST mayor a 1 mm o 0.1 mV en derivaciones derechas como lo es V3R y V4R, siendo un signo más específico en la derivación V4R, incluso una elevación >0.5 mm en V4R es sugestiva de IAMVD, con sensibilidad hasta del 83%, y especificidad del 77%, aumentando estos porcentajes en el paciente con elevación >1 mm. Los trastornos en la elevación del ST en las derivaciones derechas pueden ser transitorios en la mayoría de los casos, presentándose en las primeras cuatro horas del cuadro clínico, y en ocasiones, pudiendo persistir hasta las 24 o 48 h del inicio de la sintomatología.

Del mismo modo, el desarrollo de BCRDHH y alteración de la conducción intraventricular puede orientar al diagnóstico.

BIOMARCADORES

La liberación de troponina se identifica a partir del daño en miocitos, siendo en la actualidad, el biomarcador cardíaco de elección para el diagnóstico de infarto del miocardio, también se encuentra elevada en episodios de insuficiencia cardíaca y tromboembolismo pulmonar. De la misma forma se ha identificado en pacientes con hipertensión arterial pulmonar severa, lo cual se ha asociado a mal pronóstico. Como es de hacer notar, en todas estas entidades se caracterizan, ya sea por necrosis tisular o dilatación severa del VD, dependiendo el grado de afectación.

ECOCARDIOGRAMA Y RESONANCIA MAGNÉTICA PARA LA EVALUACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

La evaluación del ventrículo derecho, tanto en su estructura como en su función en pacientes con enfermedades cardiopulmonares es un componente esencial para el manejo clínico. Existen avances significativos en estudios de imagen. Múltiples factores deben ser considerados para la evaluación correcta de la función del VD, como por ejemplo:

1. Lo complejo de la geometría ventricular
2. La posición retroestrenal del VD, lo cual limita la ventana ecocardiográfica
3. La limitada definición de la superficie del endocardio del VD, debido a la gran cantidad de trabécula miocárdica
4. La marcada dependencia de la precarga

Debido a lo anterior se han establecido diferentes técnicas para la evaluación, como la resonancia magnética, que se caracteriza por ser un método más adecuado para determinar el volumen del VD, con mayor precisión para determinar los volúmenes sistólicos como diastólicos, y por ende, la fracción de expulsión. Adicionalmente, la resonancia magnética puede estudiar y calcular el flujo a través de las válvulas semilunares y las aurículoventriculares, con ello es posible determinar de manera más confiable las fracciones de regurgitación, el GC, y cortocircuitos.

Los cambios de la forma y volumen del VD pueden ser el primer signo de disfunción, así como la presión o sobrecarga del volumen, o la generación de arritmias. Una técnica sencilla de comprender la evaluación del VD deberá incluir: 1) el volumen del VD; 2) forma y arquitectura interna del VD; 3) cantidad de masa, hipertrofia del VD o ambas; 4) características del tejido y por último, la evaluación de masas potenciales presentes.

ECOCARDIOGRAFÍA

En la evaluación acuciosa del volumen del VD siempre deberá de tomarse en cuenta la complejidad de su forma, puesto que deberá de incluir el infundíbulo, ya que aporta del 25 al 30% del volumen total. Se han realizado diversas alternativas para valorar el volumen del VD, de los cuales incluyen el método de área-longitud y Simpson, por medio de la ecocardiografía bidimensional; el ecocardiograma promete ser un método más asertivo en dicha evaluación, pero la visualización de la pared anterior e inclusión del infundíbulo continúa siendo de difícil acceso.

La gran mayoría de métodos propuestos de evaluación ecocardiográfica han sido basados en aproximaciones volumétricas; éstas tienen limitaciones inherentes, como son la velocidad del anillo tricuspídeo e índice de Tei. La evaluación de la velocidad el anillo tricuspídeo ha demostrado correlación estrecha con la ventriculografía por radionúclidos, con velocidad sistólica anular de 11.5 cm/s, muestra de sensibilidad del 90% y especificidad del 85%, como predictor de la fracción de expulsión del VD. En contraste, el TAPSE es un método simple y sencillo con una correlación del 45%

en relación a la evaluación con radionúclidos; lo que conlleva a que depende en gran medida del desplazamiento anular tricuspídeo, con sus respectivas limitaciones inherentes a todo método de evaluación independiente de la función sistólica del VD.

Otra técnica útil que es independiente de la geometría ventricular es el índice de desempeño miocárdico del ventrículo derecho (IDM VD), que se calcula utilizando el doppler, así como el *ratio* de la contracción isovolumétrica y tiempo de relajación del periodo expulsivo. El valor clínico de esta técnica ha sido demostrado en 77 pacientes con insuficiencia ventricular avanzada, seleccionados para terapia de resincronización. Pacientes con terciles altos tienen 3.3% de incremento en el riesgo de eventos adversos (95% CI 1.3 a 8.5). A pesar de la evaluación de ésta técnica no siempre resulta accesible en general (figura 17-5).

Evaluación de la interdependencia ventricular

Es de gran ayuda para diferenciar la fisiopatología restrictiva de la constrictiva, las cuales pueden presentarse en el VD. La interdependencia ventricular puede ser evaluada en forma clínica considerando:

- El grado de los cambios respiratorios recíprocos y sus perfiles de llenado del VD.
- Ventricular *coupling* (in dimension or pressure).
- Movimiento septal anormal.

La valoración del grado de disfunción es de suma importancia, así como la relación presión/volumen, y la función del otro ventrículo; otras mediciones incluyen la evaluación de la fracción de expulsión del VD, y del estrés de la pared, evaluación de la excursión del anillo tricuspídeo (TAPSE), duración de la desaceleración tricuspídea, relación E/E0, velocidad del anillo tricuspídeo.

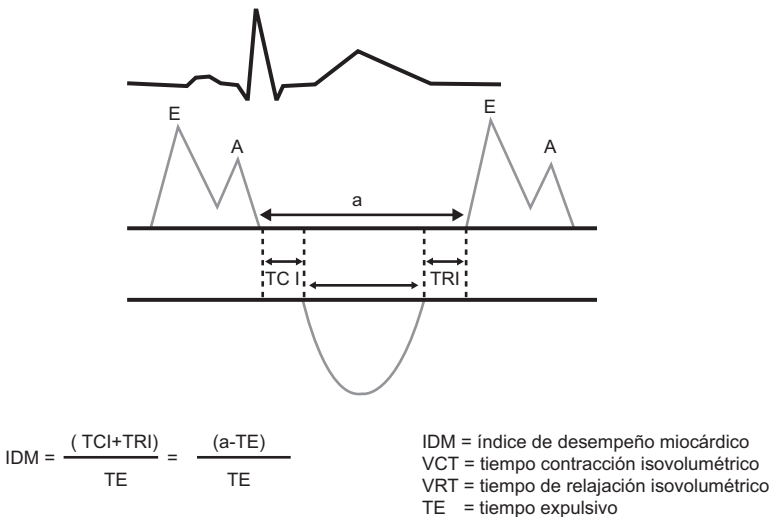


Figura 17-5. Índice de desempeño miocárdico del ventrículo derecho por medio de ecocardiografía doppler.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Proporciona imágenes de alta calidad del ventrículo derecho y arterias pulmonares, la reconstrucción tridimensional de este sistema es complejo, y su interpretación depende de la edad, género y superficie corporal para determinar la normalidad o severidad de lo anormal.

Sin lugar a dudas, la resonancia magnética es la técnica de elección en la evaluación del VD y en especial en la displasia arritmogénica.

■ TRATAMIENTO

Como parte del manejo para estos pacientes se sugieren los siguientes puntos:

- a) Mantenimiento de la precarga
 - b) Disminución de la poscarga
 - c) Manejo con inotrópicos en caso de disfunción ventricular del VD
 - d) Revascularización oportuna
 - e) Control de arritmias
- a) **Optimización de la precarga.** Muchos estudios sugieren que tanto la presión venosa central (PVC) y el volumen diastólico final del VD no siempre refleja la precarga del VD. En general, los pacientes con insuficiencia ventricular derecha y sobrecarga de volumen se ven beneficiados mostrando diuresis progresiva. La sobrecarga aguda de volumen es una de las medidas consideradas en aquellos pacientes en los cuales se asocia con PVC elevadas (12 a 15 mm Hg). En caso de no existir mejoría con la administración de 500 mL de solución salina, la administración de volumen debe detenerse a este ritmo en virtud que podría deteriorar más el estado hemodinámico. No obstante, el suministro de volumen es una forma frecuente de tratamiento en el infarto del ventrículo derecho con severa repercusión hemodinámica, desafortunadamente existen diversos estudios que constatan que no existe mejoría hemodinámica significativa. La respuesta clínica es variable en cada paciente, esto refleja los diferentes estados de hidratación relacionados con el volumen diastólico final del VD, así como los diversos grados de daño isquémico. La administración de volumen en forma de paquete globular debe restringirse para evitar sobrecargas excesivas en éste o incremento en el pH, sólo debe llevarse a cabo en pacientes críticos con hemorragia activa, depresión de volumen, debido a que se encuentran asociados a incremento de la morbimortalidad.
- b) **Disminución de la poscarga.** El efecto de bloquear o inhibir la angiotensina ha sido estudiada en forma por demás amplia y fármacos como los IECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina II no han demostrado mejoría hacia el VD, y su uso en esta entidad aún es controversial, pero los estudios no tienen un poder estadístico importante. De la misma manera, el papel del péptido natriurético recombinante tipo B (*neseritide*) continua siendo controversial en el manejo de la insuficiencia ventricular derecha.
- c) **Optimización de la contractilidad.** En pacientes que cursan con compromiso hemodinámico, la administración de inotrópicos o vasopresores puede ser requerido. La dobutamina es el inotrópico de elección en la insuficiencia ventricular derecha, en virtud de que aumenta el índice cardíaco, volumen latido y mantiene la precarga, incluso en pacientes con hipertensión pulmonar a una dosis de 2 a 5 $\mu\text{g/kg/min}$ crece el gasto cardíaco disminuyendo las resistencias pulmonares. La dopamina deberá utilizarse en aquellos pacientes con hipotensión severa, y en casos en los cuales la dopamina provoque taquiarritmias,

podrá considerarse a la milrinona como alternativa, pero ésta no ha demostrado disminución en la mortalidad de los pacientes.

La digoxina es otro de los inotrópicos que provoca incremento en gasto cardíaco hasta del 10%.

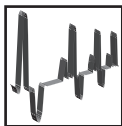
Con base en lo expuesto anteriormente, el mantenimiento del ritmo sinusal es primordial para los pacientes, debido a que los bloqueos auriculoventriculares avanzados, fibrilación auricular y flúter pueden tener efectos hemodinámicos severos, por consecuencia, el implante de marcapasos o la cardioversión, ya sea eléctrica o farmacológica deberán llevarse a cabo lo antes posible.

- d) **Revascularización oportuna.** Aquellos que presentan infarto del ventrículo derecho en el contexto de elevación del segmento ST en la cara inferior, tienen una mortalidad significativamente más elevada, por lo tanto deberán de considerarse pacientes con prioridad de reperfusión. Se ha demostrado que los que son sometidos a reperfusión temprana tienen mejor evolución, que aquellos sin reperfusión. Esta terapia ha demostrado aumento de la fracción de expulsión del VD y reducción en la incidencia de bloqueos AV completos. En virtud de que la trombólisis se ha asociado con un índice alto de falla en la reperfusión, la angioplastia es el procedimiento de elección. Las personas que sobreviven al infarto del VD, recuperan la función ventricular, incluso en aquellos no revascularizados.
- e) **Arritmias y muerte súbita en insuficiencia ventricular derecha.** En la insuficiencia ventricular derecha aguda o la disfunción severa del VD, las arritmias supraventriculares conducen con facilidad a la inestabilidad hemodinámica, muchos estudios han demostrado que tanto el flúter ventricular como la fibrilación están asociadas al aumento en la morbilidad y mortalidad en pacientes con infarto del ventrículo derecho. Deberá de realizarse cardioversión farmacológica con amiodarona en impregnación intravenosa en ausencia de compromiso hemodinámico, y cardioversión eléctrica con repercusión hemodinámica. Los trastornos de la conducción AV, son eventos frecuentes en esta entidad, y deberá de implantarse marcapasos temporal sólo en aquellos casos avanzados de bloqueo.

REFERENCIAS

1. **Goor DA, Lillehei CW:** Congenital malformations of the heart. In: Goor DA, Lillehei CW. (eds.) *Congenital Malformations of the Heart: Embryology, Anatomy, and Operative Considerations*. 1st ed. New York, NY: Grune & Stratton, 1975:1-37.
2. **Ho SY, Nihoyannopoulos P:** Anatomy, echocardiography, and normal right ventricular dimensions. *Heart* 2006;92(suppl 1):i2-i13.
3. **Leyton RA, Sonnenblick EH:** The sarcomere as the basis of Starling's law of the heart in the left and right ventricles. *Methods Achiev Exp Pathol* 1971;5:22-59.
4. **Gaasch WH, Cole JS, Quinones MA, Alexander JK:** Dynamic determinants of left ventricular diastolic pressure-volume relations in man. *Circulation* 1975;51:317-323.
5. **Santamore WP, Dell'Italia LJ:** Ventricular interdependence: significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;40:289-308.
6. **Taylor RR, Covell JW, Sonnenblick EH, Ross J Jr:** Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol* 1967;213:711-718.
7. **Efthimiadis GK, Parharidis GE, Gemtitzis KD et al.:** Doppler echocardiographic evaluation of right ventricular diastolic function in isolated valvular aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 1999;8:261-269.
8. **Brown GF:** Vascular pattern of myocardium of right ventricle of human heart. *Br Heart J* 1968;30:679-686.
9. **Dell'Italia LJ:** The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. *Curr Probl Cardiol* 1991;16: 653-720.
10. **Farb A, Burke AP, Virmani R:** Anatomy and pathology of the right ventricle (including acquired tricuspid and pulmonic valve disease). *Cardiol Clin* 1992;10:1-21.

11. **Kinch JW, Ryan TJ:** Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994;330:1211-1217.
12. **Kiely DG, Cargill RI, Lipworth BJ:** Angiotensin II receptor blockade and effects on pulmonary hemodynamics and hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans. *Chest* 1996;110:698-703.
13. **Mulder P, Richard V, Derumeaux G et al.:** Role of endogenous endothelin in chronic heart failure: effect of long-term treatment with an endothelin antagonist on survival, hemodynamics, and cardiac remodeling. *Circulation* 1997;96:1976-1982.
14. **Nagaya N, Nishikimi T, Uematsu M et al.:** Plasma brain natriuretic peptide as a prognostic indicator in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2000;102:865-870.
15. **Nootens M et al.:** Neurohormonal activation in patients with right ventricular failure from pulmonary hypertension: relation to hemodynamic variables and endothelin levels. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1581-1585.
16. **Weber KT:** Aldosterone in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1689-1697.
17. **Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, Barzilai B, Cox JL:** Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:181-189.
18. **Tongers J, Schwerdtfeger B, Klein G et al.:** Incidence and clinical relevance of supraventricular tachyarrhythmias in pulmonary hypertension. *Am Heart J* 2007;153:127-132.
19. **O'Rourke RA, Dell'Italia LJ:** Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 2004;29:6-47.
20. **Yasuda S, Nonogi H, Miyazaki S:** Salvaging Endocrine Function in Patients With Acute Right Ventricular Infarction. *Circulation* 1994;89:558-566.
21. **A Marmor EM, Geltman DR, Biello, BE Sobel:** Functional response of the right ventricle to myocardial infarction: dependence of the site of left ventricular infarction. *Circulation* 1981;64:1005-1011.
22. **Espinola-Zavaleta N, Rocchi G, Manes A et al.:** Effects of the oral endothelin-receptor antagonist bosentan on echocardiographic and doppler measures in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1380-1386.
23. **Nath J, Demarco T, Hourigan L, Heidenreich PA, Foster E:** Correlation between right ventricular indices and clinical improvement in epoprostenol treated pulmonary hypertension patients. *Echocardiography* 2005;22:374-379.
24. **Lopez-Candales A, Rajagopalan N, Saxena N, Gulyasy B, Edelman K, Bazaz R:** Right ventricular systolic function is not the sole determinant of tricuspid annular motion. *Am J Cardiol* 2006;98:973-977.
25. **Kjaergaard J et al.:** Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:430-438.
26. **Morris JJ:** Assessment of right ventricular performance. In: Dries DJ, Mathru M, (ed.). *Right Ventricle: The Neglected Neighbor of the Left*. Chapter 4. RG Landes Co, Biomedical Publishers: Austin, Tx; 1994:57-74.
27. **Coghlan JG, Davar J:** How should we assess right ventricular function in 2008? *European Heart Journal Supplements* 2007;9(Supplement H):H22-H2.
28. **Kjaergaard J et al.:** Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:430-438.
29. **Yasuda S, Nonogi H:** Salvaging Endocrine Function in Patients With Acute Right Ventricular Infarction. *Circulation* 1994;89:558-566.
30. **O'Rourke RA, Dell'Italia LJ:** Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 2004;29:6-47.
31. **Dell'Italia LJ, Starling MR:** Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation* 1985;72:1327-1335.
32. **Vizza CD, Rocca GD, Roma AD et al.:** Acute hemodynamic effects of inhaled nitric oxide, dobutamine and a combination of the two in patients with mild to moderate secondary pulmonary hypertension. *Crit Care* 2001;5:355-361.
33. **Rich S, Seidlitz M, Dodin E et al.:** The short-term effects of digoxin in patients with right ventricular dysfunction from pulmonary hypertension. *Chest* 1998;114:787-792.
34. **Massie B, Kramer BL, Topic N, Henderson SG:** Hemodynamic and radionuclide effects of acute captopril therapy for heart failure: changes in left and right ventricular volumes and function at rest and during exercise. *Circulation* 1982;65:1374-1381.
35. **Quaife RA, Christian PE, Gilbert EM et al.:** Effects of carvedilol on right ventricular function in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 1998;81:247-250.



Cateterismo cardiaco en el infarto agudo del miocardio

18

Silvestre A. Montoya Guerrero, Jaime A. Santiago Hernández

■ INTRODUCCIÓN

Desde la primera descripción de una angioplastia en vasos periféricos, acontecida en el año de 1964 por Charles Dotter con Melvin Judkins, y la primera descrita en arterias coronarias en el año de 1977 por Andreas Roland Grüntzig. El procedimiento ha cobrado importancia crucial en el desarrollo de la terapéutica en cardiología, se ha ganado terreno y los resultados han mejorado de manera sustancial con el advenimiento de importantes avances en los dispositivos y en la farmacología pre, trans y posprocedimiento.

El objetivo principal del tratamiento del paciente que cursa con síndrome coronario agudo (SCA), es la reperusión del vaso involucrado en el infarto agudo del miocardio (IAM), restaurar el flujo a la mayor brevedad y con la mejor calidad posible, ya sea con **terapia farmacológica** con fibrinólisis o **mecánica** con intervención coronaria percutánea (ICP).¹⁻⁶

Los pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) implican todo un reto a nivel de los sistemas de salud y compromete el actuar intelectual de los grupos implicados.¹⁰⁻¹² La limitación de la ICP en el IAMCEST es la existencia de una sala de hemodinámica o laboratorio de cateterismo cardiaco disponibles, así como la compleja logística de médicos, personal altamente capacitado, además del grupo quirúrgico.^{1,2,4,14-16} Sin embargo, la evolución de conceptos terapéuticos en IAM, han tenido una transformación importante en los últimos decenios desde la era inicial de la fibrinólisis hasta la angioplastia primaria.

Los diversos ensayos clínicos de fibrinolíticos en contra de fibrinolíticos,¹⁷⁻²⁵ fibrinolíticos en contra de angioplastia con balón,²⁶⁻³⁵ fibrinolíticos en contra de *stents* liberadores (fármaco activos) y no liberador de fármacos³⁶⁻⁴¹ ha marcado la historia en las últimas tres décadas.

En el presente texto se analizarán las indicaciones del cateterismo cardiaco en el contexto de IAMCEST más actuales.

■ DEFINICIÓN

Se le llama **angioplastia primaria** al procedimiento percutáneo con intención de apertura mecánica de la arteria responsable del IAM dentro de las 12 horas de haberse gestado el cuadro y que se plantea como la opción fundamental de tratamiento.

Se define como la realización de angioplastia, implantación de *stents* o ambos, sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante, y es la opción terapéutica de elección siempre que pueda realizarse de forma pronta por un equipo experimentado.

Angioplastia de rescate. Se define como la ICP realizada en una arteria coronaria que permanece ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico, existe fracaso de la

fibrinólisis en pacientes con infartos grandes si se realiza durante las primeras 12 horas, basada en signos clínicos y en una resolución insuficiente del segmento ST (<50%) o evidencia clínica o electrocardiográfica de infarto de gran tamaño.

El diagnóstico cada vez más temprano del IAM, la disponibilidad de recursos tecnológicos y humanos para la realización de angioplastia primaria, evolución farmacológica y conocimiento más profundo de la enfermedad han generado importante disminución en la mortalidad, siendo precisamente la angioplastia primaria la que más contundencia ha demostrado.

La mortalidad durante el primer año después de un IAM se ha reducido de manera sustancial en los últimos años, debido a los tratamientos de perfusión y al aumento en el uso del manejo farmacológico antiisquémico óptimo. De esta forma, después de haberse registrado mortalidad hospitalaria del 25 al 30% en los años 70, al 15% en los 80, hasta reducirse hoy en día al 6% al primer mes.² En el ambiente clínico la mortalidad hospitalaria se sitúa en torno al 7.6%, según los datos del estudio MASCARA⁵.

En conclusión, cabe señalar que además de la terapia de perfusión mecánica de la arteria culpable o relacionada al IAM realizada por cateterismo, llevar a cabo este procedimiento de manera oportuna reviste otras ventajas como son el evaluar el resto del árbol coronario, establecer estratificación de riesgo angiográfico y corroborar la existencia de complicaciones mecánicas que ensombrezcan el pronóstico.⁵¹

■ EVALUACIÓN DEL PACIENTE

La evaluación de un paciente en el contexto de IAM se realizará en la sala de hemodinámica con intención de angioplastia primaria, deberá valorarse de modo integral a fin de poderlo estratificar en riesgo. Asimismo, debe contemplarse el tiempo de "ventana" en el que llega, la clasificación Killip y Kimball, factores de riesgo coronario, resultado de la exploración física, estado hemodinámico, ácido-base y respiratorio. Del mismo modo hay que realizar un ecocardiograma transtorácico a fin de ubicar la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), trastornos de la movilidad y detectar alguna complicación mecánica.

Los pacientes que deben pasar a sala para ICP serán aquellos que cursan con IAM dentro de las primeras 12 horas de iniciar los síntomas, con o sin manifestación de isquemia, siendo enfáticos en aquellos que tienen contraindicación para el uso de fibrinolíticos.^{1,46-50}

■ TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO

Las vías de acceso arterial más utilizadas son: **radial** y **femoral** común derecha. Ambas son excelentes opciones, pero, en términos generales guardan diferencias, como se describe en el cuadro 18-1. La decisión entre un abordaje y otro depende de manera fundamental de la experiencia del operador, de que se necesite otro acceso simultáneo, dispositivos o ambos como balón intraaórtico y marcapasos, situaciones en las que cobra ventaja la vía femoral.^{52,53}

Una vez abordado el paciente, se tiene que realizar un estudio coronariográfico completo incluyendo toma de presión diastólica del VI. Se debe establecer una estrategia de manejo intervencionista y resultaría conveniente contar con coadyuvantes de la angioplastia como lo son los sistemas de tromboaspiración y ultrasonido intravascular (IVUS). La angioplastia primaria se lleva a cabo como en cualquier otro contexto, se realiza el paso de la guía de angioplastia (0.014 de pulgada) la cual suele pasar con suavidad dado que se trata de trombo, se realiza la dilatación con balón y evalúa la ganancia del flujo distal.

La calidad del flujo anterógrado de las arterias epicárdicas coronarias se ha clasificado en flujo TIMI y la calidad a nivel capilar con la impregnación miocárdica o tatuaje (*blush*), las cuales se relacionan con lo sobrevida y eventos cardiovasculares posteriores (cuadro 18-2).⁷⁻⁹

Cuadro 18-1. Ventajas y desventajas de las vías de acceso arterial

Vía de acceso	Ventajas	Desventajas
Radial	Pronta y fácil su localización (por ser superficial) y con ello también su compresión Menores tasas de complicaciones hemorrágicas y/o isquémicas locales graves Resulta más confortable para el paciente	No es una opción factible cuando se requieren sistemas de 8F o mayores (dado el menor calibre de la arteria)*. Por lo que generalmente no se puede utilizar cuando se requiere balón intraaórtico de contrapulsación, marcapasos temporal, entre otras
Femoral	Abordaje cómodo para el operador Permite la utilización de sistemas vasculares mayores, es en el que suele tenerse más experiencia	Mayor tasa de complicaciones vasculares locales Requiere reposo absoluto (sin embargo en el contexto de angioplastia primaria el paciente tiene una indicación clínica clara para mantenerse en este reposo)

*Hay trabajos publicados por el Dr. Shigero Saito en los que aborda lesiones complejas con 8F en forma segura.

Cuadro 18-2. Grados de flujo coronario y opacificación miocárdica

Grados de flujo coronario	
TIMI 0	Ausencia de flujo anterógrado tras el punto de oclusión
TIMI 1	El contraste atraviesa el área de obstrucción sin llegar a opacificar por completo el lecho coronario distal a la obstrucción durante el tiempo de una secuencia de cine
TIMI 2	El contraste atraviesa la obstrucción y opacifica el lecho coronario distal a ella; sin embargo la velocidad de entrada al vaso distal o la de aclaramiento del mismo son más lentas (comparables con la arteria coronaria opuesta o el lecho coronario proximal a la obstrucción)
TIMI 3	El flujo anterógrado en el lecho distal a la obstrucción tiene la misma velocidad que el flujo anterógrado en el lecho proximal a la obstrucción, y el aclaramiento de contraste en el segmento afectado es tan rápido como en el lecho no afectado del mismo vaso o de la arteria opuesta
Grados de opacificación miocárdica (BLUSH)*	
GBM 0	Ausencia de opacificación miocárdica (blush) o tatuaje miocárdico**
GBM 1	Opacificación miocárdica mínima
GBM 2	Opacificación miocárdica moderada
GBM 3	Opacificación miocárdica normal

*También conocido como TMP (TIMI *myocardial perfusion*), comparable con una arteria no obstruida homo contralateral. ** Salida de contraste al espacio extravascular.

■ GUÍAS DE PRÁCTICA MÉDICA EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

En el caso del IAMCEST, las últimas guías europeas y americanas publicadas se basan en las mejoras introducidas en el manejo de estos enfermos, tanto en la estratificación de riesgo como en el tratamiento de reperfusión, el empleo de fármacos antiagregantes, así como las medidas de prevención secundaria, con lo que se ha logrado reducir la morbilidad.^{42,43}

La aplicación práctica de estas guías se fundamenta en su conocimiento, pero pasa por la **adaptación** a cada realidad, su **integración** en el manejo individual del paciente concreto, adopción de las medidas necesarias para implementarlas (de organización, equipamiento, personal de salud capacitado, entre otras) y una **evaluación** periódica, lo que depende de diversos factores, como la introducción de mejoras en las estructuras sanitarias, formación del personal sanitario, educación de los pacientes y las limitaciones económicas.⁴⁴

En estas guías, se emplea el término "terapia médica dirigida por guía" o "terapia médica óptima". Se promueve la creación de unidades de IAMCEST.

La terapia de reperfusión se debe instaurar a pacientes con inicio de síntomas dentro de las 12 horas. Como ya se ha mencionado, hay que considerar a la ICP primaria como método de elección. El tiempo transcurrido entre primer contacto médico y el sistema ICP debe ser de 90 min o menos, llamado tiempo **puerta-balón** y es un indicador concreto de la calidad de atención de pacientes con IAM. Si el paciente acudió a un hospital donde no cuentan con esta tecnología, deberían pasar menos de 120 min hasta el traslado a una unidad especializada. La fibrinólisis tendría lugar en pacientes que tengan como tiempo anticipado de traslado de una unidad a otra con ICP mayor a los 120 minutos.

Se emplea el término "se recomienda" (se alude a indicación I), "es razonable" (indicación clase IIa), "podría ser razonable", (indicación IIb). Se usa la palabra "daño" o la expresión "no hay beneficio", corresponde a indicación III.¹

REPERFUSIÓN EN HOSPITALES CON DISPONIBILIDAD DE ICP

a) Indicaciones de ICP Primaria en IAMCEST.

- Se recomienda en pacientes con síntomas isquémicos menores de 12 horas de duración (nivel de evidencia A) con contraindicaciones para la terapia fibrinolítica, choque cardiogénico o insuficiencia cardíaca aguda grave independiente del tiempo de inicio del infarto agudo del miocardio (nivel de evidencia B).
- Es razonable en pacientes con isquemia evidente 12 a 24 horas después del inicio de síntomas.
- No indicado realizar ICP en vaso no culpable en pacientes sin compromiso hemodinámico.
- Aspiración y trombectomía, es razonable para pacientes que van a ser llevados a ICP primaria (Nivel de evidencia B).

La trombectomía percutánea se ha convertido en una herramienta habitual en la angioplastia primaria. Se han publicado estudios cuyos resultados generan controversia sobre su utilidad a largo plazo, aunque tienden a establecer que es benéfico,⁵⁴ pero a criterio del cardiólogo intervencionista puede llevarse a cabo en forma segura y con buenos resultados inmediatos, disminuyendo el tamaño del infarto, mejorando la FEVI y pronóstico.^{55,56} A una trombectomía exitosa en la cual se mejora el flujo distal de manera considerable y puede calcularse el diámetro real del vaso le sigue el implante del *stent*.

b) *Stent* en pacientes con IAMCEST. En el IAM, en el que la carga de trombo es importante, el cardiólogo intervencionista se enfrenta a dificultades técnicas

relevantes: es difícil calcular el diámetro real de la arteria pues puede estar minimizado por la presencia de trombo laminar; el fenómeno de “no flujo” (*no reflow*) es mucho más frecuentes en pacientes con SICA, así como la embolización distal, espasmo coronario y cierre abrupto; medicación antitrombínica y antiplaquetaria incrementan de manera considerable la probabilidad de sangrados en sitios de acceso. En la mayoría de los casos de angioplastia primaria no queda duda de la necesidad de implantar *stent* en la lesión culpable. Se han publicado casos prácticamente anecdóticos, en los que la sola angioplastia pueden dar buenos resultados inmediatos y postergar el implante del *stent* tras el manejo farmacológico y disolución del trombo para poder estimar el diámetro correcto de la arteria y asegurarse de la adecuada posición del dispositivo eligiendo el tamaño correcto. A pesar de ello el implante del *stent* es la regla. El debate entre colocar *stents* “desnudos” (BMS [*Bare Metal Stent*]) o *stents* farmacoactivos (DES [*Drug Eluting Stent*]) en este contexto, a pesar de que ambos tienen los mismos resultados inmediatos, se basa en lo siguiente: los BMS permiten la suspensión más temprana (alrededor de los tres meses) de la terapia antiplaquetaria dual en forma segura, abaratando y simplificando el tratamiento, aunque la tasa de reestenosis es mayor con incremento en la probabilidad de eventos cardíacos mayores que esto conlleva.

Los estudios pioneros como *STENT PAMI*^{2,13} comprobaron la disminución de revascularización del vaso blanco o tratado al término de 1 año (12.8 vs de 21.8% $p < 0.001$), derivada de menor reestenosis coronaria y disminución del fenómeno de reoclusión. Ahora con el advenimiento de nuevas tecnologías como son *stents* liberadores de fármacos inhibidores de la proliferación de células de la capa media arterial coronaria se abrió un gran terreno para la investigación.

Aunque la angioplastia con balón (sin *stent*) puede ser efectuada en pacientes seleccionados, se prefiere el uso de *stents* no liberadores de fármaco en pacientes con alto riesgo de sangrado, con incapacidad para adherirse a terapia médica durante un año (antiagregación plaquetaria dual) o que se anticipe la realización de procedimientos quirúrgicos o invasivos dentro de los próximos 12 meses. Colocar un *stent* medicado en estas condiciones es peligroso.

TRASLADO A HOSPITAL CON CAPACIDAD PARA REALIZACIÓN DE ICP DESPUÉS DE LA TERAPIA FIBRINOLÍTICA

- a) Se recomienda, transportar a un hospital con los recursos técnicos para realizar angiografía coronaria/ICP, si un paciente con IAMCEST desarrolla choque cardiogénico e insuficiencia cardíaca aguda grave, independiente del tiempo de inicio de los síntomas de IAMCEST.
- b) Es razonable:
 - Transportar a un hospital con los recursos técnicos para realizar angiografía coronaria/ICP a los pacientes con IAMCEST que hayan recibido terapia fibrinolítica y evidencien fallo de perfusión o reinfarto después de la terapia.
 - Transportar a un hospital de las características mencionadas, para realizar angiografía coronaria a un paciente que recibió terapia fibrinolítica y esté hemodinámicamente estable, con evidencia clínica de perfusión exitosa. La angiografía puede ser realizada tan pronto como sea posible, aunque lo ideal sería dentro de las primeras 24 horas. No efectuar angiografía luego de las 2 a 3 primeras horas de administración de fibrinolítico.

Se define “hemodinámicamente estable” al paciente sin bajo gasto, hipotensión, taquicardia persistente, choque aparente, taquicardia ventricular de alto grado o taquiarritmias supraventriculares sintomáticas o isquemia espontánea recurrente.

Estrategia de manejo retrasado

En la mayoría de estudios, se entiende como *delayed invasive management*, a la estrategia de estratificación invasiva efectuada luego de 12, y hasta 72 horas después del evento coronario agudo.

ANGIOGRAFÍA CORONARIA EN PACIENTES QUE INICIALMENTE FUERON TRATADOS CON TERAPIA FIBRINOLÍTICA O QUIENES NO RECIBIERON REPERFUSIÓN

En el caso de pacientes que fueron tratados con fibrinolíticos, trombolíticos o que no recibieron terapia de reperfusión, se recomienda efectuar angiografía si hay:

- Choque cardiogénico o insuficiencia cardíaca aguda grave después de la presentación inicial de IAMCEST.
- Hallazgos de riesgo intermedio o alto en las pruebas de inducción de isquemia no invasiva, preegreso hospitalario.
- Isquemia miocárdica espontánea o provocada con facilidad.

Es razonable efectuar angiografía coronaria con intención de revascularización a pacientes con evidencia de reperfusión fallida o reoclusión después de terapia fibrinolítica, así como en pacientes hemodinámicamente estables después de fibrinólisis exitosa, idealmente entre 3 y 24 horas posteriores al evento.

No hay beneficio en efectuar ICP retrasada de un vaso infartado y ocluido en su totalidad, 24 horas después de IAMCEST en un paciente estable.

ICP DE ARTERIA NO INFARTADA ANTES DEL ALTA HOSPITALARIA

Se recomienda efectuar ICP en arteria no infartada (en pacientes con enfermedad multivaso) en un momento distinto de la ICP primaria (de vaso culpable) en pacientes que tienen síntomas espontáneos de isquemia miocárdica.

Cuadro 18-3. Terapia antitrombótica en ICP primaria y dosis de mantenimiento.

Fármaco/dosis				
Carga		Mantenimiento		Tiempo
Ácido acetilsalicílico 162 a 325 mg	IB*	81 a 325 mg / día	IA*	Indefinido
Stent liberador de fármaco				
Clopidogrel 600 mg	IB*	75 mg/día	IB*	1 año
Prasugrel 60 mg	IB*	10 mg/día	IB*	1 año
Ticagrelor 180 mg	IB*	90 mg/dos veces al día	IB*	1 año
Stent no liberador de fármaco				
Clopidogrel 600 mg	IB*	75 mg/día	IB*	1 año
Prasugrel 60 mg	IB*	10 mg/día	IB*	1 año
Ticagrelor 180 mg	IB*	90 mg/dos veces al día	IB*	1 año

* Clase de recomendación y nivel de evidencia

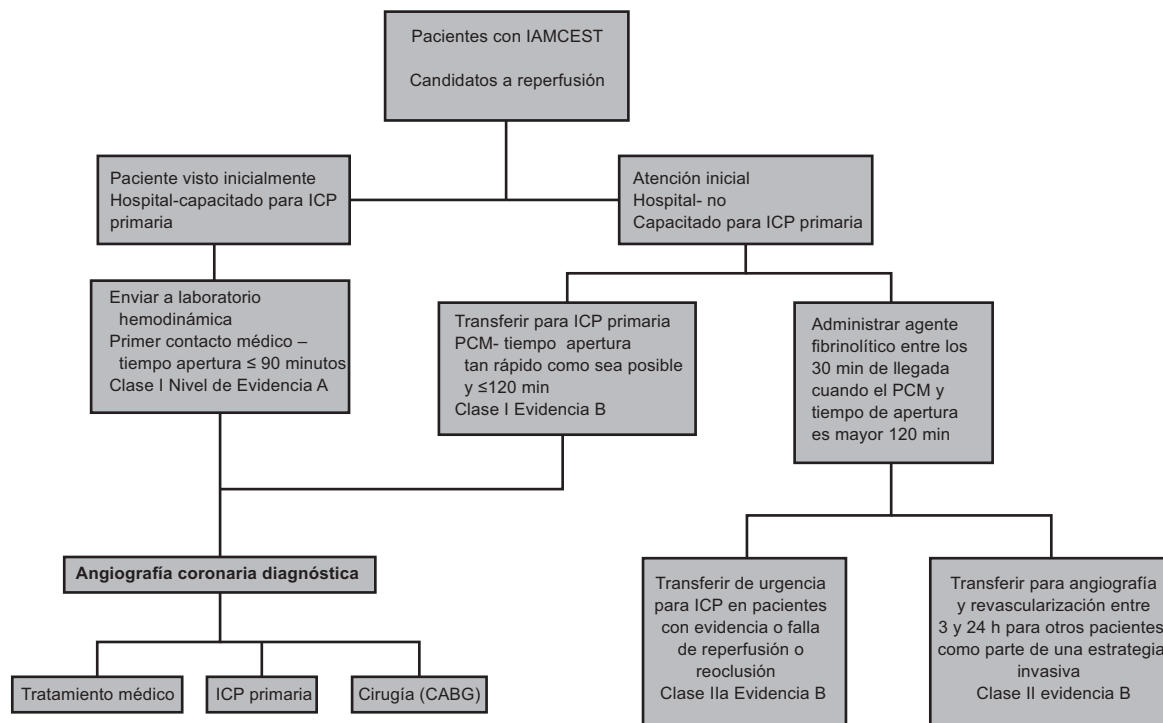


Figura 18-1. Línea de pensamiento y logística en el manejo de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

ICP : intervención coronaria percutánea. PCM: primer contacto médico.

Los estudios sugieren realizar una segunda intervención tempranamente (beneficio sobre mortalidad).

Es razonable efectuar ICP en arteria no infartada, en un momento distinto de la ICP primaria (de vaso culpable) en pacientes con hallazgos de moderado o alto riesgo en pruebas de inducción de isquemia no invasivas.

TERAPIA ANTITROMBÓTICA Y ANTICOAGULANTE EN PACIENTES CON ICP PRIMARIA

En los capítulos correspondientes a los SICA con y sin elevación del segmento ST expondrán con amplitud el tema correspondiente al tratamiento antiplaquetario y anticoagulante, tanto con los fármacos tradicionales como los nuevos; por lo que en este apartado sólo mencionará las recomendaciones Clase I, nivel de evidencia B y C de las guías más recientes para el manejo del IAMCEST (cuadro 18-3).

Es razonable iniciar el tratamiento con un inhibidor del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa como abciximab (Nivel de evidencia A), tirofiban-dosis de bolo alta (Nivel de evidencia B) o eptifibatide doble bolo (Nivel de evidencia B), en el momento de la ICP primaria (con o sin colocación de *stent* o tratamiento previo con clopidogrel) en pacientes seleccionados con IAMCEST que reciben heparina no fraccionada (HNF).

Prasugrel no debe ser administrado a pacientes con historia de ataque isquémico transitorio o *ictus* previo (Nivel de evidencia B).

La terapia anticoagulante con heparina no fraccionada (HNF) en pacientes que serán sometidos a ICP primaria y que recibieron tratamiento con inhibidores de GP IIb/IIIa es de 50 a 70 UI/kg en bolo IV (Clase I Nivel de Evidencia C), cuando no se considera utilizar inhibidores IIb/IIIa, la dosis de HNF recomendada es de 70 a 100 UI/kg; asimismo, la bivalirudina también se prescribe a 0.75 mg/kg IV en bolo seguido de 1.75 mg/kg/h con o sin tratamiento previo con HNF.

En la figura 18-1 se muestra un algoritmo sugerido de abordaje del paciente que cursa con IAMCEST dependiente del nivel de atención en el que es valorado, así como la importancia de tener un laboratorio de hemodinámica disponible y con el equipo humano altamente capacitado en la atención de pacientes sometidos a ICP primaria.¹⁻³

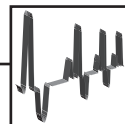
REFERENCIAS

1. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
2. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST Versión corregida 13/09/2010.
3. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2013;66:53.e1-e46.
4. Heras M, Marrugat J, Arós F, Bosh X, Enero J, Suárez MA *et al.*: Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un período de 5 años. Rev Esp Cardiol 2006;59:200-208.
5. McNamara RL, Herrin J, Bradley EH, Portnay EL, Curtis JP, Wang Y *et al.*: NRMI Investigators. Hospital improvement in time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction, 1999 to 2002. J Am Coll Cardiol 2006;47:45-51.
6. Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee Myocardial Infarction Redefined- A Consensus Document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology. JACC 2000;36:959-969.
7. Rogers W, Canto J, Lambrew C, Tiefenbrunn A, Kinkaid B, Shoultz D *et al.*: for the Investigators in the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. Temporal Trends in the Treatment of Over 1.5 Million Patients With Myocardial Infarction in the U.S. from 1990 Through 1999. The National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. J Am Coll Cardiol 2000;36:2056-2063.

8. **Zahgera D, Hodb H, Gottlieb S et al.:** for the ACSIS 2002 Study Group. Influence of the new definition of acute myocardial infarction on coronary care unit admission, discharge diagnosis, management and outcome in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: A national survey. *Int J Cardiol* 2006;106:164-169.
9. **Brocco S, Fedeli U, Schievano E, Milan G, Avossa F, Visentin C et al.:** Effect of the new diagnostic criteria for ST-elevation and non-ST-elevation acute myocardial infarction on 4-year hospitalization: an analysis of hospital discharge records in the Veneto Region. *J Cardiovasc Med* 2006;7:45-50.
10. **Doubeni C, Bigelow C, Lessard D, Spencer F, Yarzebski J, Gore J et al.:** Trends and outcomes associated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Am J Med* 2006;119:616.e9-e16.
11. **Latini R, Maggioni AP, Flather M, Sleight P, Tognoni G:** ACE Inhibitor Use in Patients With Myocardial Infarction: Summary of Evidence From Clinical Trials. *Circulation* 1995;92:3132-3137.
12. **Ball SG, Hall AS:** Who should be treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors after myocardial infarction? *Am Heart J* 1996;132:244-250.
13. **ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group.** Indications for ACE Inhibitors in the Early Treatment of Acute Myocardial Infarction Systematic Overview of Individual Data From 100000 Patients in Randomized Trials. *Circulation* 1998;97:2202-2212.
14. **Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et al.:** ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary- a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines on the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
15. **ACC/AHA Practice Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction.** A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction. *JACC* 1996;132:8-1428.
16. **Topol EJ, Van de Werf FJ:** Textbook of Cardiovascular Medicine, Chapter 17, 1998.
17. **TIMI Study Group.** The Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) Trial Phase I findings. *N Engl J Med* 1985;312:932-936.
18. **Grinnes CL, Cox DA, Stone GW et al.:** Coronary angioplasty with or without stent implantation compared with myocardial infarction Stent primary Angioplasty in Myocardial Infarction Satudy Group. *N Engl J Med* 1999;341:1949-1956.
19. **Guidelines for Acute Myocardial Infarction: Prehospital and in Hospital Management.** The Task Force on The Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 1996;17:43-63.
20. **Martin G. and Kennedy J.** Choice of Thrombolytic Agent. In: Julian D, Braunwald E. (Eds.) *Management of Acute Myocardial Infarction*. London: W.B. Saunders Ltd. 1994:71.
21. **Simmmons M, Maggioni A, Knatterud G et al.:** Individual risk assessment for intracranial hemorrhage during thrombolytic therapy. *Lancet* 1993;342:1523-1528.
22. **Simmmons M, Arnold A:** Tailored Thrombolytic Therapy: A perspective. *Circulation* 1993;88:2556.
23. **Morrow DA, Antman MD et al.:** TIMI Risk Score for ST Elevation Myocardial Infarction: A convenient Bedside, Clinical Score for Risk Assesment at Presentation. *Circulation*, 2000;102:2031-2037.
24. **Lee T:** Cost Effectiveness of Tissue Plasminogen Activator. *N Engl J Med* 1995;332:1443.
25. **The Gusto Investigators:** An International randomized trial comparing four Thrombolytic strategies for Acute Myocardial Infarction. *N Eng J Med*, 1993;329:673.
26. **Editorial Coronary Thrombolysis: a Perspective for the Practicing Physician.** *N Engl J Med*, 1993;329:723.
27. **Braunwald E:** *Heart Disease*. 5a edition, Philadelphia:W.B. Saunders Company, 1997.
28. **Szwarczer E. y Samama Michel:** Drogas Trombolíticas. Capítulos de Cardiología. SAC. *Cardiopatia Isquémica* 1991; 11(9):458- 459.
29. **Pomes Iparraguirre H, Murryan S, Sarmiento R et al.:** Fibrinólisis Sistémica en el IAM. Parámetros Clínicos de reperfusion exitosa.: *Rev Arg de Cardiol*, 1987;55:580.
30. **Brodie B, Stuckey T, Hansen C et al.:** Benefit of late coronary reperfusion in patients with Acute Myocardial Infarction and persistent ischemic chest pain. *Am J Cardiol*, 1994;74:538.
31. **Califf R, Mark D, Wagner G:** *Acute Coronary Care*, 2a Edition. Inc. St. Louis, Missouri Mosby, 1995.
32. **Hillis L, Foreman S, Braunwald E:** Risk stratification before thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1990;16:313.
33. **River NT, White HD, Cross DB et al.:** Reinfarction after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction followed by conservative management: incidence and effect of smoking. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:340-348.
34. **Ohman EM, Califf RM, Topol EJ et al.:** consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *TAMI Study Group. Circulation* 1990;82:781-791.
35. **Califf RM, Topol EJ, Ohman EM et al.:** Isolated recurrent ischemia after thrombolysis is a frequent, important and expensive adverse clinical outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 199; 301A, 1992.
36. **Ellis SG, Da Silva ER, Heyndrickx G et al.:** Randomised comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:2280-2284.

37. **Beaker RC:** Repeat thrombolysis for early coronary arterial reocclusion. *Cor Art Dis* 1992;3:499-512.
38. **Barbash GI, Ohman EM, White HD et al.:** and the GUSTO Investigators: Rescue thrombolysis for suspected reinfarction following thrombolytic therapy: experience from the GUSTO trial. *J Am Coll Cardio.* 1994.
39. **Simes RJ, Granger CB, Antman E, Califf RM, Braunwald E, Topol EJ:** Impact of hirudin versus heparin on mortality and (re)infarction in patients with acute coronary syndromes: a prospective meta-analysis of the GUSTO IIb and TIMI 9b trials. *Circulation* 1996;94(8):1-430.
40. **Antman EM:** For the TIMI 9B investigators. Hirudin in acute myocardial infarction. Thrombolysis an Trombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9B trial. *Circulation* 94: 911-921, 1996.
41. **Metz BK, Granger CB, White HD et al.:** for the Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) 2B investigators. Streptokinase and hirudin reduces death and reinfarction compared with streptokinase and heparin: results from GUSTO-2B [Abstract]. *Circulation* 1996;94:1-450.
42. **Miletich JP, Jackson CM, Majerus PW:** Interaction of coagulate factor Xa with human platelets. *Proc. Metl. Acad. Sci. USA* 1997;74:4033-4036.
43. **White H, Aylward P, Frey M, Adgey AAJ et al.:** On behalf of the Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. A randomised, double-blind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO). *Circulation.* In press.
44. **Hirulog Early Reperfusion/ Occlusion Trial (HERO-2) Study Protocol.** *Am J Cardiol*, 1998;82:57P-62P.
45. **Kleiman NS, Ohman EM, Califf RM et al.:** Profound inhibition of platelet aggregation with monoclonal antibody 7E3 Fab after thrombolytic therapy. Results of the Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) 8 Pilot Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993 Aug; 22(2): 381-9.
46. **Ohman EM, Kleiman NS, Gacioch G et al.:** Combined accelerated tissue-plasminogen activator and platelet glycoprotein IIb/IIIa integrin receptor blockade with Integrilin in acute myocardial infarction. Results of a randomised, placebo-controlled,
47. **Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P et al.:** for the STREAM Investigative Team *N Engl J Med* 2013;368:1379-13871.
48. **Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group.** *Lancet* 1994;343:311-22.
49. **Keeley EC, Boura JA, Grines CL:** Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
50. **Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et al.:** American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction- executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
51. **Consenso de Cardiopatía Isquémica.** *Rev Argent Cardiol* 1997;65 (Supl II):1-68.
52. **Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P et al.:** DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:733-742.
53. **Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H:** Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-831.
54. **Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M et al.:** PRAGUE Study Group Investigators. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial- PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
55. **Grines CL, Westerhausen DR Jr, Grines LL, Hanlon JT, Logemann TL, Niemela M et al.:** Air PAMI Study Group. A randomized trial of transfer for primary angioplasty versus on-site thrombolysis in patients with high-risk myocardial infarction: the Air Primary Angioplasty in Myocardial Infarction study. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1713-1719.
56. **Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY et al.:** Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction study group. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 2002;360:825-829.
57. **Vermeer F, Oude Ophuis AJ, VD Berg EJ, Brunninkhuis LG, Werter CJ, Boehmer AG et al.:** Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
58. **Dalby M, Bouzamos A, Lechat P, Montalescot G:** Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-1814.
59. **Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ:** Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-2692.
60. **Groch L, Horneck I, Hiimomaz O:** The 4-year clinical and angiographic follow-up in patients with acute myocardial infarction treated with immediate thrombolysis versus primary angioplasty versus combined

- strategy: single-center randomized trial, subgroup of PRAGUE study (abstract). *Am J Cardiol* 2003;92 Suppl 6A:152L.
61. **Sutton AG, Campbell PG, Graham R, Price DJ, Gray JC, Grech ED et al.:** A randomized trial of rescue angioplasty versus a conservative approach for failed fibrinolysis in ST-segment elevation myocardial infarction: the Middlesbrough Early Revascularization to Limit Infarction (MERLIN) trial. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:287-296.
 62. **Gershlick H:** Rescue Angioplasty versus Conservative Therapy or Repeat Thrombolysis Trial (REACT). American Heart Association Scientific Sessions 2004.
 63. **Ross AM, Coyne KS, Reiner JS et al.:** A randomized trial comparing primary angioplasty with a strategy of short-acting thrombolysis and immediate planned rescue angioplasty in acute myocardial infarction. The PACT Trial. *Jama* 1999;32:1954-62.
 64. **Keeley EC, Weaver D:** Combination therapy for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 34:1963-1965.
 65. **Fernando Arós, Magda Heras, Joan Vila, Héctor Sanz:** *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:972-980.
 66. **Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A et al.:** Radial versus femoral randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome: the RIFLE-STEACS study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2481-2489.
 67. **Jolly SS, Yusuf S, Cairns J et al.:** for RIVAL trial group. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndrome (RIVAL): a randomized parallel group, multicentre trial. *Lancet* 2011;377:1409-1420.
 68. **Vlaar PJ, Svilaas T, Van der Horst IC et al.:** Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet*. 2008;371(9628):1915-1920.
 69. **Frøbert O, Lagerqvist B, Kreutzer M, Olivecrona GK, Kames SK:** Thrombus aspiration in ST-elevation myocardial infarction in Sweden: a short report on real world outcome. *Int. J Cardiol*. 2010;145(3):572-573.
 70. **Svilaas T, Vlaar PJ, Van der Horst IC, Diercks GF et al.:** Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med*. 2008;358(6):557-567.



19 Choque cardiogénico

Jose Ramiro Nava Peña, Luciano Dzul Gutiérrez

■ DEFINICIÓN

Estado de hipoperfusión a órganos vitales, secundario a insuficiencia cardíaca, caracterizado por elevación en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, bajo gasto cardíaco e hipotensión arterial sistémica persistente.¹

Dicho estado de hipoperfusión es insuficiente para responder a las necesidades metabólicas del organismo a pesar de las elevadas presiones de llenado ventricular.²

■ EPIDEMIOLOGÍA

El choque cardiogénico (CC) se presenta como la complicación del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en 8.6% y sin elevación del segmento ST en 2.5%.³ Una forma de prevenir el CC es la reperfusión temprana en estos pacientes.⁴

Como presentación de un infarto del miocardio con elevación del segmento ST está documentado en 11 a 29%, siendo el tiempo promedio para desarrollarlo de 7 a 10 horas, pero es mayor en pacientes sin elevación del segmento ST entre 76 a 94 horas.¹ La gravedad se relaciona con la magnitud de la lesión miocárdica.⁵ Suele presentarse con enfermedad de tres vasos, y por lo general la arteria descendente anterior es la que resulta más afectada.⁶ La mortalidad global se mantiene mayor de 40% a pesar de los avances en apoyo mecánico circulatorio desarrollado.²

■ FISIOPATOLOGÍA

El corazón es un órgano aeróbico obligado y puede tolerar sólo descensos mínimos en aporte de oxígeno. El consumo miocárdico de oxígeno del músculo cardíaco en contracción está entre 8 a 15 mL/min/100 g, en comparación con 1.5 mL/min/100 g en el corazón en reposo.

La demanda miocárdica o consumo miocárdico total de oxígeno, MVO_2 , se puede determinar por la presión parietal ventricular, frecuencia cardíaca y contractilidad.

La **Ley de Laplace** aproxima la presión o estrés parietal:

$$\text{Estrés parietal} = (P \times r) / 2h$$

P presión transmural
r radio del ventrículo izquierdo
h espesor de la pared ventricular

El flujo sanguíneo coronario es un fenómeno diastólico, así como también la perfusión miocárdica, en especial del subendocardio.

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CORONARIA (PPC= PAD - PCP)

Dentro de los primeros segundos de isquemia, el miocardio resulta en disfunción diastólica, si no es inmediatamente reperfundido, la lesión progresa y termina en necrosis miocárdica. Por lo tanto, la disfunción miocárdica puede ocurrir con tejido miocárdico viable, el cual puede retornar a la actividad contráctil normal. Lo que ha demostrado que en pacientes con CC, la terapia inotrópica puede responder al miocardio aturrido. En cambio, el miocardio hibernante existe cuando hay disminución de la presión de perfusión de manera crónica, es decir, con el fin de conservar energía disminuye la función contráctil, con disfunción diastólica y sistólica, lo cual también contribuye a la disfunción ventricular en pacientes con CC. La pérdida de hipercontratilidad compensatoria en el miocardio remoto resulta en la incapacidad para mantener el gasto cardíaco.

Se cree que es el principal mecanismo compensatorio es la vasoconstricción en un paciente con gasto cardíaco en disminución. Estos pacientes tienen gasto cardíaco bajo con evidencia de baja perfusión a órganos con una falsa presión arterial sistólica preservada (figura 19-1) Otro mecanismo compensador es el incremento en el MVO_2 , lo cual aumenta la frecuencia cardíaca.

Se ha encontrado la expansión del infarto y reinfarto como factor de riesgo para desarrollar choque cardiogénico, tanto en pacientes con y sin elevación del segmento

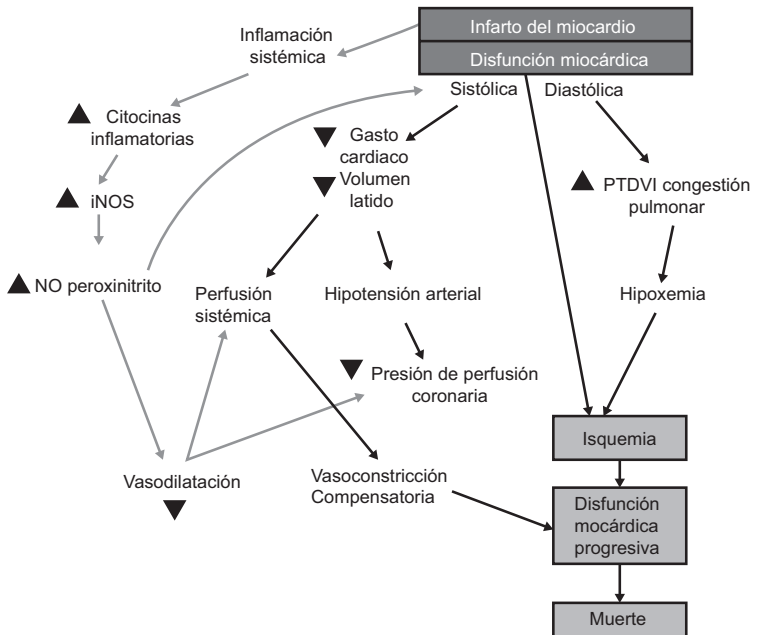


Figura 19-1. Fisiopatología en el choque cardiogénico.^{8,9} En donde la disfunción miocárdica por isquemia lleva a efectos deletéreos y muerte.

PTVDI: presión telediastólica del ventrículo izquierdo, iNOS: sintasa inducible de óxido nítrico. NO: óxido nítrico. RVS: resistencias vasculares sistémicas.

ST. Se ha involucrado propagación del trombo, observándose en 20% de pacientes llevados a trombolisis y en 2% posintervencionismo coronario percutáneo.

La perfusión miocárdica subendocárdica ocurre durante la diástole y depende de la diferencial de presión entre la presión aórtica diastólica y la presión ventricular izquierda; siendo que en el CC, la presión aórtica disminuye y se incrementa la presión telediastólica ventricular.

Durante la isquemia, la producción de ATP por los cardiomiocitos se reduce cerca de 99%, las mitocondrias son particularmente sensibles a la isquemia, reperfusión y generación de especies reactivas de oxígeno. Se han encontrado niveles elevados de factor 1 alfa inducible por hipoxia, generado por la mitocondria, los cuales responden a niveles bajos de oxígeno miocárdico, como mecanismo para inducir estado de hibernación en la zona periinfarto.⁷

Los pacientes con grandes zonas de infarto, frecuentemente presentan elevación de temperatura corporal, leucocitosis, complemento, interleucinas, proteína C reactiva y otros marcadores inflamatorios. Además, los niveles elevados de óxido nítrico pueden ser tóxicos y formarse derivados como peroxinitrito, que tiene múltiples efectos deletéreos como, inhibición directa de la contractilidad miocárdica, supresión de respiración mitocondrial en miocardio no isquémico, efectos en el metabolismo de la glucosa, efectos proinflamatorios, disminución de la respuesta a catecolaminas e inducción de vasodilatación sistémica.⁸

Los niveles de citocinas se elevan dramáticamente en 24 a 72 horas después del infarto. Durante éste se incrementa la expresión de sintasa inducible de óxido nítrico, el cual eleva sus niveles séricos causando vasodilatación, depresión miocárdica, e interferencia con la acción de las catecolaminas.

Estudios observacionales apoyan la hipótesis de que citocinas inflamatorias son responsables de vasodilatación e inapropiadas resistencias vasculares sistémicas bajas, debido al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y niveles de interleucina-6 el cual se reconoce como depresor miocárdico, además de IL-1 y TNF. Principales efectos se centran en la inapropiada regulación del aumento de óxido nítrico.⁷

El CC también puede ser causado por iatrogenia secundaria a fármacos usados para tratar el infarto agudo del miocardio (figura 19-2), como β bloqueadores, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina y morfina, los diuréticos también pueden causar o contribuir al choque cardiogénico en pacientes con infarto del miocardio debido a la redistribución del volumen intravascular, disminuyendo volumen plasmático efectivo.

La excesiva carga de volumen en pacientes con infarto del ventrículo derecho, también puede causar o contribuir al choque.⁴

■ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

En los cuadros 19-1, 19-2 y 19-3 se muestran la etiología, factores de riesgo y predictores de mortalidad respectivamente.

La insuficiencia ventricular izquierda es la causa más frecuente de CC con 78.5%, la cual se presenta con mayor incidencia en pacientes con infarto anterior, aquellos con infartos inferiores presentan más complicaciones mecánicas con mayor frecuencia² (figura 19-3).

■ DIAGNÓSTICO

Establecer el diagnóstico preciso en un paciente hemodinámicamente inestable es esencial. La exploración física es una herramienta invaluable, con frecuencia pasada por alto y subutilizada para discriminar los tipos de choque² (cuadro 19-4).

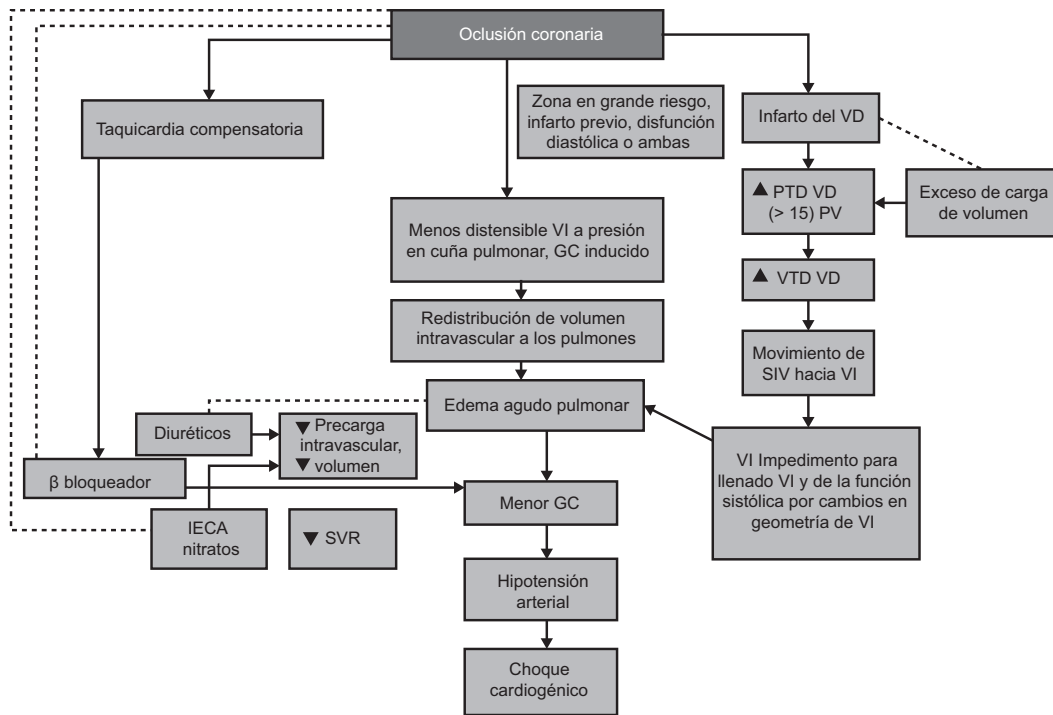


Figura 19-2. Fisiopatología del choque cardiogénico iatrógeno secundario al uso de fármacos en el infarto agudo del miocardio.

PTD VD: presión telediastólica del ventrículo derecho. PVC: presión venosa central. VTD VD: volumen telediastólico del ventrículo derecho. SIV: *septum* interventricular. GC: gasto cardiaco. SVR: resistencias vasculares sistémicas.

Cuadro 19-1. Etiología no isquémica del choque cardiogénico

Choque cardiogénico de etiología no isquémica	
Falla de bomba cardíaca	Estadios finales de cardiomiopatía Miocarditis aguda Cardiomiopatía por estrés
Obstrucción al tracto de salida	Estenosis aórtica Estenosis mitral Obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo (p. ej., cardiomiopatía hipertrófica)
Insuficiencia valvular aguda	Endocarditis Traumatismo Enfermedad degenerativa
Bradiarritmia	Disfunción de nodo sinusal o bloqueo auriculoventricular con ritmo de escape inadecuado
Taquicardia	Taquicardia supraventricular (p. ej., fibrilación ventricular, flúter auricular, taquicardia paroxística supraventricular) Taquicardia ventricular
Disección aórtica	Hemopericardio que lleva a taponamiento Infarto del miocardio (considerar disección hacia arteria coronaria derecha) Insuficiencia aórtica aguda
Enfermedad de pericardio	Pericarditis constrictiva Taponamiento cardíaco
Fármacos	β bloqueador Antagonista de canal de calcio

Cuadro 19-2. Principales factores de riesgo que condicionan a presentar choque cardiogénico

Infarto agudo del miocardio anterior
Hipertensión arterial sistémica
Diabetes mellitus 2
Enfermedad coronaria multivaso
Infarto del miocardio previo o angina
Insuficiencia cardíaca diagnosticada previamente
Síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST
Bloqueo avanzado de rama izquierda del Haz de His

Cuadro 19-3. Predictores de mortalidad en el choque cardiogénico

Edad avanzada
Presentación inicial
Hipoperfusión de órganos
Lesión anóxica cerebral
Presión arterial sistólica baja
Antecedente de cirugía de revascularización coronaria
Infarto del miocardio no inferior
Creatinina >1.9 mg/dL
FEVI <28%

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

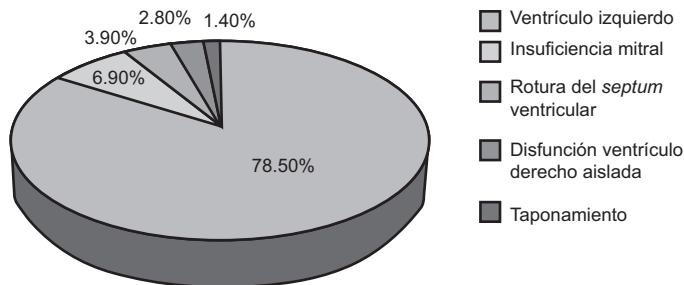
El CC es definido por hipotensión arterial sistémica persistente con un índice cardiaco $<1.8 \text{ L/min/m}^2$ sin soporte, ya sea por inotrópicos o dispositivos mecánicos ventriculares o <2.0 a 2.2 L/min/m^2 con soporte, presiones diastólicas finales de llenado ventricular izquierdo elevadas (presión en cuña pulmonar para ventrículo izquierdo $>18 \text{ mm Hg}$), o presiones ventriculares derechas finales >10 a 15 mm Hg y síntomas/signos de hipoperfusión.¹¹

En el cuadro 19-5 se muestran los hallazgos en la exploración física del CC.

El choque cardiogénico puede ser virtualmente excluido en la presencia de función ventricular normal o hiperkinética, más la ausencia de lesión valvular o taponamiento, mientras que la presencia de FEVI reducida no es diagnóstica.

También la evaluación del volumen intravascular se logra con el diámetro de vena cava inferior y el colapso inspiratorio, se ha demostrado que cuando se encuentra por arriba de 50% del colapso inspiratorio, la presión en AD es menor de 10 mm Hg .²

Cotter *et al.*, categorizaron la insuficiencia cardiaca aguda en pacientes de acuerdo al poder cardiaco y demostró su importancia en la estratificación de riesgo y selección de la terapia.¹³ El poder cardiaco es un indicador pronóstico para insuficiencia cardiaca crónica.¹⁴ Los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda tienen resistencias

**Figura 19-3.** Complicaciones del infarto del miocardio que llevan a choque cardiogénico.

Cuadro 19-4. Hallazgos en la exploración física en los diferentes tipos de choque

	Cardiogénico	Hipovolémico	Vasodilatador	Obstrutivo
Presión arterial	↓	↓	↓	↓
Frecuencia cardíaca	↑	↑	↑	↑
Presión venosa yugular	↑	↓	↓	↑
Extremidades	Frías	Frías	Calientes	Frías
Área pulmonar	Húmedo	Seco	Seco	Seco

vasculares sistémicas elevadas, con gasto cardíaco disminuido y poder cardíaco alto o normal a diferencia de la mayoría de los pacientes con choque que tienen poder cardíaco bajo.¹⁵ En el estudio SHOCK, un grupo de pacientes fue diagnosticado con choque cardiogénico sin hipotensión arterial, debido a elevación en las resistencias arteriales sistémicas, basado en hipoperfusión sistémica, bajo gasto cardíaco y elevadas presiones de llenado ventricular. Se demostró menor mortalidad a pesar de que también tenían FEVI baja (34%).¹⁶

■ SITUACIONES ESPECIALES

INFARTO DE VENTRICULO DERECHO

En la presencia de un infarto del VD se presenta con elevación de presión de la aurícula derecha y en cuña baja. Esto debido a trastornos del ritmo, dependiendo del ritmo sinusal y patada auricular para el llenado ventricular. Requieren inotrópicos para incrementar el llenado ventricular derecho.⁷

La disfunción del ventrículo derecho representa sólo 5% de choque cardiogénico complicado por infarto agudo del miocardio. Estos pacientes tienen elevación de la presión telediastólica de VD (por lo general mayor de 20 mm Hg), desplazando el

Cuadro 19-5. Criterios clínicos y hemodinámicos para la definición del choque cardiogénico

Presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o mayor de 30 mm Hg por debajo de la basal, sostenida por al menos 30 min

Datos de bajo gasto cardíaco o hipoperfusión tisular *

Gasto urinario disminuido <20 mL/h

Deterioro cognitivo

Índice cardíaco <2.2 L/m²

Presión de enclavamiento capilar pulmonar >18 mm Hg

Resistencias vasculares sistémicas elevadas

*Signos de hipoperfusión tisular: extremidades pálidas, frías, llenado capilar prolongado, estado mental alterado, oliguria, congestión pulmonar, taquicardia, lactato elevado, saturación venosa mixta <65%.¹¹

septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, elevando la presión de la aurícula izquierda e impidiendo el llenado ventricular izquierdo por efecto mecánico. Se recomienda optimizar las presiones telediastólicas del VD (10 a 15 mm Hg).⁴

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

Es poco frecuente la complicación a CC por esta causa, pero cuando se presenta es dada por rotura del músculo papilar posterior. Es asociado con infarto de cara posteroinferior, pero también puede ocurrir en los infartos anteriores.⁷

■ TRATAMIENTO

La piedra angular en el tratamiento del choque cardiogénico es restablecer lo más pronto posible el flujo sanguíneo de la arteria responsable del infarto, o bien, tratando las causas de la insuficiencia ventricular derecha o izquierda que llevaron al choque. Con estas medidas se logra disminución en la tasa de mortalidad en un 50 a 60%. El principal objetivo del tratamiento es mejorar la oxigenación miocárdica y perfusión tisular periférica.

Existen diversos puntos a considerar para el manejo adecuado en estos pacientes, los cuales deben ser enfocados en: mejorar la oxigenación miocárdica y tisular, disminuir el consumo de oxígeno miocárdico, incrementar la perfusión coronaria, reducción de la precarga, mejorar la contractilidad ventricular, disminuir la poscarga y la utilización de dispositivos mecánicos como el balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC), o en caso necesario, los soportes ventriculares.

Para mejor entendimiento en el tratamiento del choque cardiogénico, se expondrá dividiéndose en tres grandes rubros:

- a) Manejo hemodinámico y farmacológico
- b) Terapia de reperfusión
- c) Soporte mecánico

MANEJO HEMODINÁMICO Y FARMACOLÓGICO

El objetivo en el tratamiento es mejorar la perfusión de los tejidos periféricos y que a su vez no se lleve a un incremento en el consumo de oxígeno miocárdico, esto puede ser optimizado mediante la administración de agentes vasoactivos, además de vasodilatadores que puedan reducir la PAM. En caso de persistir con hipotensión refractaria o PAM menores de 60 mm Hg puede ser efectivo el BIAC.^{4,8}

Es importante el monitoreo hemodinámico en esta entidad y la colocación de catéter de Swan-Ganz (CSG), en estos pacientes es útil para efectuar el diagnóstico, aunque su colocación no mejora la sobrevida y existen otras técnicas para realizarlo, como el monitoreo por Fick y determinación de la cuña por ecocardiografía. Tanto la presión de la arteria pulmonar, y la cuña, pueden ser estimadas con precisión por ecocardiografía doppler con un tiempo de desaceleración mitral corto (<140 ms), el cual es altamente predictivo de tener una presión en cuña >20 mm Hg. En la actualidad, el mejor parámetro de ecocardiografía doppler para estimar presión en cuña pulmonar es la relación E/Ea, una relación entre la velocidad diastólica temprana de flujo mitral (E) y del anillo mitral (Ea), del mismo modo se puede obtener del anillo septal, la relación mayor de 15 indica PCP de 20 mm Hg o más y cuando la relación es menor de 8 la PCP es normal. El área entre 8 a 15 se trata de un área gris, será necesario evaluarla por otros métodos.¹²

El tener un CSG asegura obtener presiones de llenado ventricular adecuadas y así poder guiar la terapia médica.

Los fármacos inotrópicos tienen una función importante debido a la falla de bomba que se presenta y son requeridos para mantener la perfusión sistémica y coronaria.

Los agentes inotrópicos utilizados en el manejo del choque cardiogénico son administrados en infusión continua con el objetivo de mejorar el perfil hemodinámico, incremento en el gasto cardiaco, disminución de la presión en cuña e crecimiento de la PAM.

Las dosis altas de inotrópicos están asociadas con poca sobrevida debido a la profunda severidad de alteraciones hemodinámicas, así como por efectos tóxicos directos, por lo que se recomienda utilizar los inotrópicos y vasopresores a dosis bajas.⁴

Los fármacos con inotropismo negativo y vasodilatadores como la nitroglicerina deben ser evitados.

El inotrópico de elección es la **dobutamina**, la cual se puede asociar con dopamina y en caso de hipotensión refractaria, puede utilizarse noradrenalina. Aunque últimos estudios han demostrado que se prefiere de primera intención emplear noradrenalina en pacientes que cursan con PAM <65 mm Hg sobre la dopamina, puesto que esta última presenta más riesgo de complicaciones, sobre todo al favorecer un mayor número de arritmias.⁴

Existen numerosos inotrópicos usados para el estado de choque, y que además poseen propiedades vasodilatadoras, pero son considerados como de segunda elección sobre la noradrenalina y dobutamina.

El **levosimendan**, conocido de manera amplia como sensibilizador del calcio con propiedades inotrópicas y vasodilatadoras que llevan a una disminución en la precarga y poscarga, mejoría en la perfusión coronaria e incremento en el aporte de oxígeno miocárdico, anteriormente llegó a ser considerado como inotrópico de primera elección, pero últimos estudios han demostrado resultados controversiales en su uso, debido a los efectos colaterales, pocos beneficios a corto y largo plazo en la sobrevida, en comparación con la dobutamina o placebo, por lo que no es considerado de primera elección.

La **milrinona**, inhibidor de la fosfodiesterasa 3, también con efectos inotrópicos y vasodilatadores, tampoco ha demostrado mejoría en la sobrevida, estos fármacos mejoran los parámetros hemodinámicos, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, pero debido a sus propiedades vasodilatadoras está muy limitado su utilización. El beneficio importante de este medicamento es que tiene efectos cronotrópicos mínimos y arritmogénicos sin acrecentar la demanda de oxígeno miocárdico.

El uso de diuréticos debe reservarse en pacientes que cursen con edema agudo pulmonar y deberán vigilarse estrechamente para evitar depleción de volumen y puedan precipitar la hipotensión arterial.

TERAPIA DE REPERFUSIÓN

La revascularización emergente, ya sea quirúrgica o hemodinámica se recomienda en pacientes aptos con choque cardiogénico secundario a falla de bomba posterior a infarto del miocardio, independientemente del tiempo de iniciado el evento agudo (Clase I nivel de evidencia B) (figura 19-4), y en caso de no ser candidatos adecuados para cualquiera de estas dos intervenciones, está indicada la terapia fibrinolítica dentro de las primeras 24 h del infarto (Clase I nivel de evidencia B).¹⁸

La angioplastia primaria se ha considerado el procedimiento de elección en los pacientes con choque cardiogénico y está justificada la revascularización de estenosis significativas en arterias no responsables del infarto.

En la actualidad, con la terapia fibrinolítica, se ha disminuido de manera importante la incidencia de choque cardiogénico, mas no así la mortalidad por esta entidad, pero cuando se asocian la terapia de fibrinólisis con BIAC ha demostrado mejorar la sobrevida.

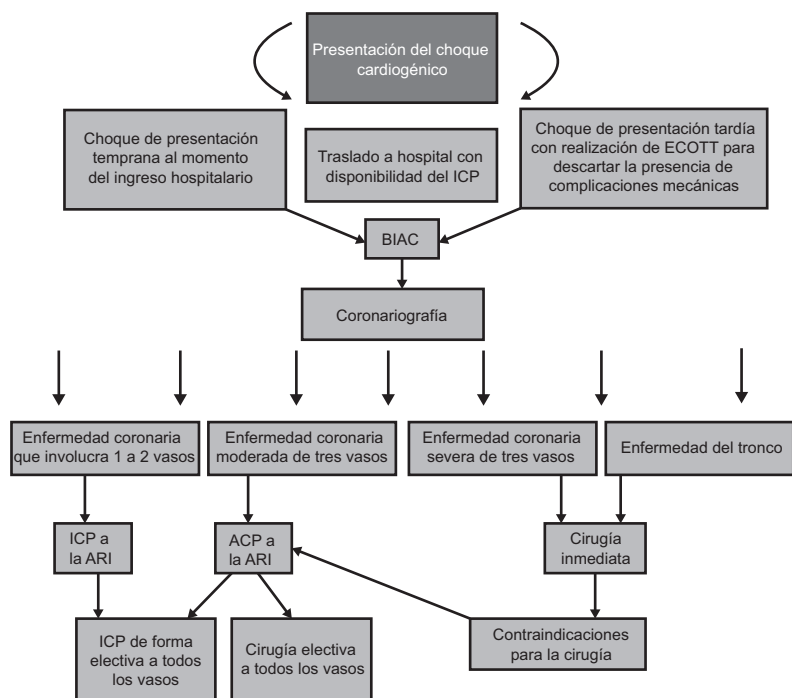


Figura 19-4. Algoritmo en el tratamiento de reperusión de los pacientes con choque cardiogénico. La revascularización temprana, ya sea quirúrgica o ICP se recomienda en pacientes <75 años, presentación de infarto con elevación del segmento ST, desarrollo del choque <36 h posteriores al infarto.^{4,8} BIAC: balón intraaórtico de contrapulsación. ECOTT: ecocardiograma transtorácico. ICP: intervención coronaria percutánea. ARI: arteria responsable del infarto.

En el estudio SHOCK se demostró una disminución del 13% en la mortalidad a un año con la terapia de reperusión temprana mediante angioplastia primaria dentro de las primeras 36 horas.¹⁶

SOPORTE MECÁNICO

El soporte mecánico está dado por dos dispositivos, de los cuales, uno de ellos puede ser el balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) o los soportes de asistencia ventricular mecánica, ambos utilizados como puente hasta realizar la revascularización quirúrgica o hemodinámica. Su uso como soporte circulatorio está considerado en pacientes con choque cardiogénico refractario (Clase IIb nivel de evidencia C).¹⁸

Balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC)

El BIAC mejora la perfusión periférica y coronaria al momento del inflado del balón en diástole, incrementándose un 20% del gasto cardíaco, optimiza el rendimiento del ventrículo izquierdo durante la deflación del balón durante la sístole y a su vez, con una disminución de la poscarga. El uso de este dispositivo está indicado en pacientes

con insuficiencia ventricular refractaria al tratamiento farmacológico convencional y los cuales no se estabilizan rápidamente (Clase IIa nivel de evidencia B).¹⁸

En el estudio SHOCK II publicado en el 2012, de pacientes con infarto del miocardio complicados con choque cardiogénico y sometidos a ICP primaria se aleatorizaron 600 pacientes, de los cuales a 301 se les colocó BIAC y a 299 sólo terapia estándar sin utilización de BIAC, demostrando que no hubo disminución en la mortalidad a 30 días (39.7% con BIAC contra de 41.3% con terapia estándar $p=0.69$).

Algunos estudios han manifestado disminución en la mortalidad hospitalaria si se coloca el BIAC previo a la realización de la ICP, en comparación aquellos en los que se colocó después. En los pacientes que son sometidos a trombólisis se ven beneficiados del BIAC, para subsecuentemente ser trasladados a revascularización, pero con un incremento en el riesgo de sangrado.

Soportes o dispositivos de asistencia ventricular (DAV)

Los DAV ofrecen mejor soporte hemodinámico y presentan mayor efectividad como terapia de puente, hasta la cirugía cardíaca en el paciente con CC.

Estos dispositivos interrumpen el estado del círculo vicioso de isquemia al miocardio, hipotensión, disfunción miocárdica y permiten mejorar el miocardio hibernante y aturdido.⁴

Su principio físico se basa en recircular la sangre oxigenada a través de los dispositivos, drenando la sangre del corazón izquierdo a las arterias de la circulación sistémica con flujo continuo y pulsátil. La sangre es removida por una cánula colocada en el ápex del ventrículo izquierdo y después drenando a la porción ascendente de la aorta.

Los dispositivos de soporte percutáneo se emplean con mayor frecuencia en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto del miocardio o aquellos sometidos a ICP de alto riesgo.¹⁷ Los dos equipos más utilizados son el *Tandem Heart* y el *Impella LP 2.5*:

- *Tandem Heart*: es una bomba centrífuga de flujo continuo. Se coloca una cánula transeptal a través del tabique interauricular para posicionarla en la aurícula izquierda, se introduce por vía percutánea por la vena femoral. Puede aportar hasta 4 L/min.
- *Impella LP 2.5*: es una bomba de sangre rotatoria, ésta se avanza a través de la válvula aórtica y se posiciona en el ventrículo izquierdo, este dispositivo se introduce por la arteria femoral. Aporta 2.5 L/min.

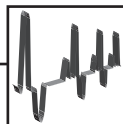
Del mismo modo, existe el oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO), el cual es un soporte que funciona como alternativa a los dispositivos de asistencia circulatoria ventricular. Es más utilizado en el choque cardiogénico poscardiotomía, pero la tasa de mortalidad en los pacientes que requieren ECMO como soporte poscardiotomía oscila en promedio entre 60 a 70%. Por lo que el soporte parcial a corto plazo en pacientes con choque cardiogénico se logrará en forma más óptima con sistemas introducidos por vía percutánea.¹⁷

REFERENCIAS

1. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP et al.: *Braunwalds Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*, 9a ed., EUA: Elsevier Saunders Editorial, 2012.
2. Klein T, Ramani GV: Assessment and Management of Cardiogenic Shock in the Emergency Department, *Cardiol Clin* 2012;30:651-664.
3. Kar B, Basra SS, Shah NR, Loyalka P: Percutaneous circulatory support in cardiogenic shock, *Circulation* 2012;125:1809-1817.

4. **Reynolds HR, Hochman JS:** Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-697.
5. **Griffin BP, Topol EJ:** Manual de Medicina Cardiovascular, 3ª ed., EUA: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.
6. **Sanborn WSC et al.:** Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3 Suppl A):1077-1083.
7. **Aymong ED et al.:** Pathophysiology of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Med Clin N Am* 2007;91:701-712.
8. **Hochman JS:** cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003;107:2998-3002.
9. **Antman EM, Braunwald E:** Acute myocardial infarction. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper D et al., (eds.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15ª ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2001:1395.
10. **Cove ME, MacLaren G:** Clinical review: mechanical circulatory support for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction, *Critical care* 2010;(14):235.
11. **Oh JK et al.:** *The echo manual*, 3a ed. Editorial Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
12. **Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E et al.:** The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology and diagnosis of patients with acute congestive heart failure. *Eur J Heart Fail*.
13. **Williams SG, Cooke GA, Wright DJ et al.:** Peak exercise cardiac power output: a direct indicator of cardiac function strongly predictive of prognosis in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1496-1503.
14. **Cotter G, Fincke R, Lowe A et al.:** The predictive value of hemodynamic parameters in cardiogenic shock due to myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *Eur J Heart Fail*.
15. **Menon V, Slater JN, White HD et al.:** Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med* 2000;108:374-380.
16. **Bojar RM:** *Manual of perioperative care in adult cardiac surgery*, 5ª ed. EUA: Editorial Wiley-Blackwell, 2011.
17. **Patrick T. O'Gara:** 2013, ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2013;127:529-555.

20 Estratificación de riesgo posinfarto agudo del miocardio



Guillermo Saturno Chiu

■ INTRODUCCIÓN

El infarto agudo del miocardio es la expresión más grave y letal de la cardiopatía isquémica. Para ello se han diseñado estrategias para prevenirlo y salvar el mayor número de vidas en la etapa aguda.

Este capítulo tiene como propósito dar a conocer el abordaje diagnóstico y terapéutico de un paciente que ha sobrevivido a la etapa aguda de un infarto del miocardio.

■ GENERALIDADES

La estratificación de riesgo ha cambiado con las terapias más invasivas. A pesar de esta conducta, cuyo propósito es mejorar el pronóstico, la mortalidad continúa mostrando una elevación, sobre todo en los primeros tres meses después del evento. Después de esta etapa existe una ligera disminución sin existir una franca caída en la mortalidad.¹

En la estratificación de los pacientes se pueden considerar los objetivos enunciados en la figura 20-1 y que el cardiólogo aplica en la valoración.

■ VALORACIÓN DE ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS

El riesgo de muerte súbita después de un infarto es significativamente elevado en los primeros 12 meses posinfarto, y después de este periodo de tiempo existe disminución

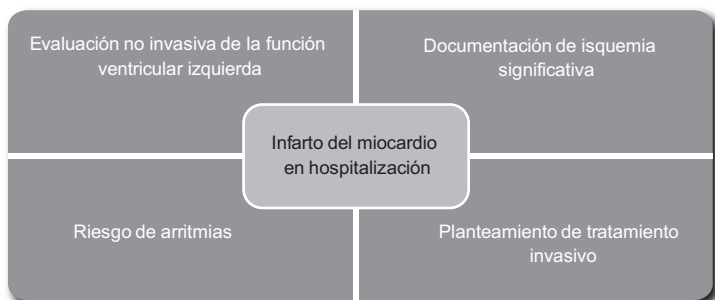


Figura 20-1. Objetivos primordiales a evaluar en un paciente posinfarto del miocardio.

leve y sostenida en el riesgo.^{2,3} En forma particular, los pacientes que han desarrollado un mal remodelado ventricular o que desarrollaron insuficiencia cardiaca se encuentran vulnerables.^{4,5}

La presencia de arritmias ventriculares malignas documentadas en un monitoreo ambulatorio en los pacientes que sobrevivieron a un infarto del miocardio se ha asociado a mayor riesgo de muerte súbita.⁶ Un estudio clásico intentó como objetivo, mejorar la sobrevida en estos pacientes indicando un antiarrítmico clase 1C (ecainida y flecainida) al suprimir las arritmias ventriculares posinfarto agudo del miocardio. Este estudio, llamado CAST (por sus siglas en inglés *Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*)⁷ no mostró beneficio alguno en la sobrevida, y tuvo que suspenderse en forma prematura ya que el tratamiento antiarrítmico incrementó la mortalidad en estos enfermos. Por otro lado, dos estudios recientes no han demostrado que la amiodarona mejore la sobrevida en el mismo grupo de pacientes.^{8,9}

Por un lado, parece ser que la duración del QRS en un trazo electrocardiográfico con señal promediada es un factor predictivo significativo para arritmias malignas.¹⁰ Se observó con claridad que la duración del QRS >120 ms era un factor independiente para la aparición de arritmias letales. La aparición de éstas parece tener relación con el tamaño de la cicatriz del infarto lo que en teoría constituye un sustrato para circuitos de reentrada (figura 20-2). Otro hallazgo electrocardiográfico significativo para la aparición de arritmias ventriculares es la presencia de ciertos trastornos de la conducción intraventricular durante el episodio agudo de infarto. Los pacientes con infarto agudo del miocardio de cara anterior que se presentan con bloqueo de rama derecha del haz de His tienen un alto riesgo de mortalidad (cuadro 20-1).¹¹ El elevado riesgo de este grupo de pacientes parece deberse a un gran infarto con elevación del segmento ST que involucra la totalidad del *septum* interventricular, de tal forma que la rama derecha que atraviesa el *septum* se encuentra involucrada en el compromiso isquémico agudo.

■ CARDIOVERTOR IMPLANTABLE DESPUÉS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

El cardiovertor es un dispositivo que ha demostrado tener 97% de eficacia en suprimir arritmias ventriculares malignas. Con base en los estudios clínicos controlados como

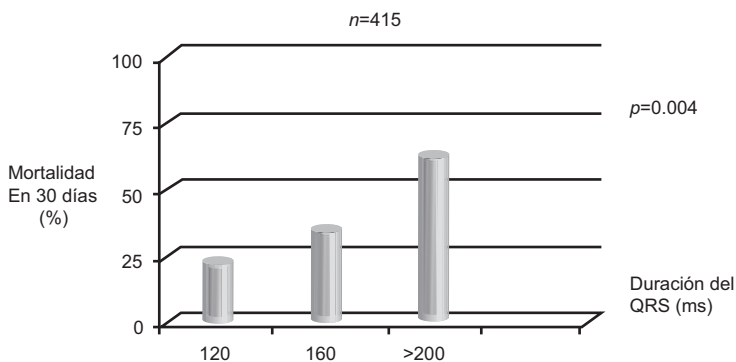


Figura 20-2. Duración del QRS y su relación con la mortalidad en 30 días por arritmias ventriculares malignas en pacientes con infarto de cara anterior y bloqueo de rama derecha al momento del ingreso.

Cuadro 20-1. Porcentaje de mortalidad en pacientes con infarto de cara anterior, que a la llegada al hospital presentan BARDHH o la desarrollan en los primeros 60 minutos después haber iniciado el manejo.

Comparación con infartos de cara anterior con conducción eléctrica normal

Mortalidad (%)	BARDHH a la llegada	BARDHH en los primeros 60 min	Conducción normal en el ECG
En las primeras 24 h	16.9	18	3.5
En los primeros 30 d	31.6	33	9.1

el MADIT (por sus siglas en inglés *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial*),¹² MUSTT (por sus siglas en inglés *Multicenter Unsustained Tachycardia Trial*),¹³ MADIT II¹⁴ y DINAMIT (por sus siglas en inglés *Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial*)¹⁵ se pueden concluir las siguientes consideraciones sobre la colocación de un cardiovertor en pacientes posinfarto agudo del miocardio:

1. Una de las indicaciones aceptadas en forma general es en aquellos pacientes cuya fracción de expulsión posinfarto es <35% (figura 20-3).
2. Presencia de episodios de taquicardia ventricular no sostenida en un monitoreo ambulatorio de 24 horas.
3. La inducción de taquicardia ventricular en un estudio electrofisiológico.
4. Severa limitación de la clase funcional por disnea (Clase funcional III).
5. Los estudios concuerdan, sobre todo el DINAMIT, que el implante de un cardiovertor debe sugerirse después de 40 días del cuadro de infarto.
6. Los pacientes con condiciones concomitantes serias y con una expectativa de vida <1 año por estas circunstancias no son considerados candidatos para implante de estos dispositivos en el posinfarto.
7. Los pacientes en Clase funcional IV y con disfunción renal severa no reciben beneficio alguno con el cardiovertor en cuanto al pronóstico de vida se refiere.¹⁶

■ DETERMINACIÓN DE ISQUEMIA RESIDUAL O ISQUEMIA A DISTANCIA SIGNIFICATIVA

Uno de los principales factores que influyen en la sobrevida después de un infarto agudo del miocardio es: el tamaño del infarto y su impacto en la función ventricular izquierda, así como la presencia de isquemia residual. En forma general, está aceptado que la disminución de la cantidad de tejido isquémico en riesgo conlleva un mejor pronóstico.

Por un lado, se encuentra la estrategia conservadora que consiste en indicar pruebas inductoras llamadas no invasivas y dependiendo de los resultados modificar el tratamiento e indicar una coronariografía con base en el perfil de riesgo de dichos resultados. Por otra parte, la estrategia agresiva que indica coronariografía de rutina, seguida de cualquier método de revascularización (intervencionista o quirúrgico) basado en la presencia de lesiones estenóticas significativas.

La fracción de expulsión es sin duda un predictor de riesgo independiente en la mortalidad de los pacientes que han superado el evento agudo de un infarto del miocardio. De hecho, la mortalidad de estos pacientes se incrementa en forma drástica cuando la fracción de expulsión se encuentra por debajo del 40% (figura 20-4). Debido a este concepto, en los pacientes posinfarto agudo del miocardio, la determi-

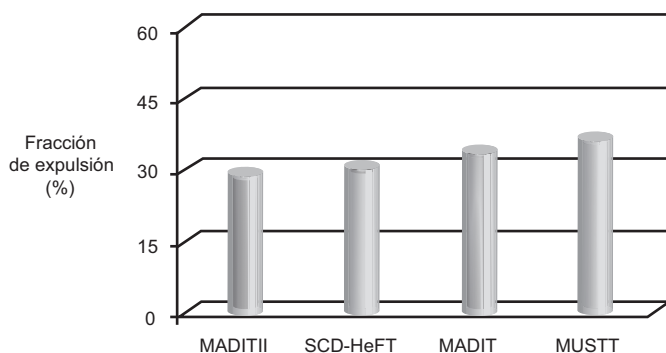


Figura 20-3. Fracción de expulsión de los pacientes incluidos en los estudios para implante de un dispositivo de cardioversión implantable posinfarto agudo del miocardio.

nación por cualquier método no invasivo de la fracción de expulsión es algo imperativo para estratificar su riesgo.

PRUEBA DE ESFUERZO ELÉCTRICA DE BAJO CONSUMO ENERGÉTICO

Está plenamente establecido que una prueba negativa para isquemia se asocia a mejor pronóstico. El valor predictivo del esfuerzo es un dato útil para el cardiólogo clínico. Durante la prueba se analizan la presencia de angina, arritmias ventriculares, hipotensión al esfuerzo, duración del esfuerzo, frecuencia cardíaca alcanzada o presencia de insuficiencia cardíaca al esfuerzo, todo esto para identificar grupos de riesgo.

Por ejemplo, en un estudio con 250 pacientes posinfarto agudo del miocardio en quienes se realizó una prueba de bajo consumo energético justo antes del egreso hospitalario mostró que la presencia de cambios electrocardiográficos isquémicos en

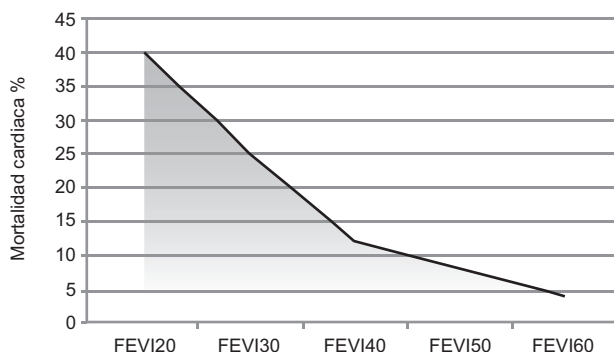


Figura 20-4. Mortalidad cardíaca en pacientes posinfarto del miocardio con base en la fracción de expulsión (FEVI) reportada por ecocardiografía.

el ST y de arritmias ventriculares se relacionaron con una mortalidad elevada en el primer año posinfarto (figura 20-5).¹⁷

La prueba de esfuerzo de bajo consumo energético tiene como criterios de detención las siguientes consideraciones:

- a) Frecuencia cardiaca entre 120 a 130 latidos por minuto
- b) Alcanzar el 70% de la frecuencia cardiaca máxima esperada
- c) Angina en la prueba
- d) Disnea en la prueba
- e) Cambios del segmento ST >2 mm en una zona del electrocardiograma
- f) Hipotensión al esfuerzo
- g) Presencia de al menos tres extrasístoles ventriculares consecutivas

Por la naturaleza de la prueba, ésta detecta mejor a pacientes gravemente enfermos, no así a aquellos con lesiones coronarias significativas no equivalentes a enfermedad de tronco o tres vasos proximales.

PRUEBAS CON RADIONÚCLIDOS

Las pruebas de perfusión miocárdica con talio o tecnecio son una alternativa importante en los pacientes posinfarto. Su gran utilidad radica en que son un método no invasivo con una mejor sensibilidad y especificidad para detectar zonas de miocardio isquémico en regiones vasculares no tan extensas, además que provee información adicional en comparación con la prueba de esfuerzo eléctrica convencional de bajo consumo energético.

Esta información radica dependiendo de las zonas con miocardio comprometido por isquemia y otros factores adicionales como:

- a) Defectos en una sola región
- b) Redistribución inversa tipo A o B
- c) Múltiples defectos reversibles
- d) Captación pulmonar del radionúclidos

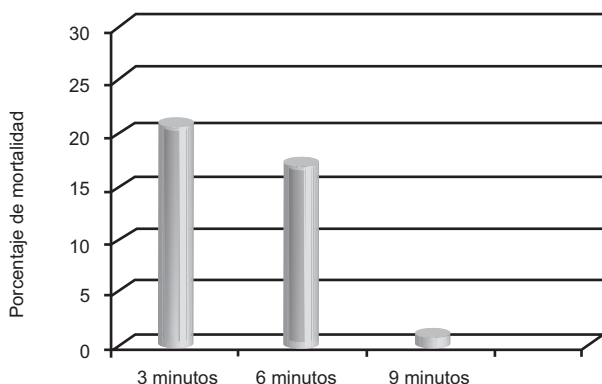


Figura 20-5. Mortalidad en un año dependiendo de la duración de la prueba de esfuerzo realizada en el post infarto inmediato. La prueba fue suspendida por presentar criterios de positividad.

La asociación de estos hallazgos con el porcentaje de eventos en un año se ejemplifica en la figura 20-6.

El valor de la captación pulmonar posinfarto y de la presencia de múltiples defectos reversibles es de suma importancia ya que se asocia a un peor pronóstico.

La prueba puede ser realizada con ambas fases de reposo o incluso con estrés farmacológico usando gated SPECT. Las guías ubican la indicación de este grupo de estudios como clase I, nivel de evidencia B.

ECOCARDIOGRAMA EN REPOSO

La presencia de disfunción ventricular izquierda definida por una fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) $\leq 40\%$ incrementa la incidencia en un 24% de presentar eventos cardíacos finales (muerte por arritmias e IC) en comparación con un 2.5% de pacientes con FEVI $\geq 40\%$.¹⁸

El estudio de la función diastólica en la fase aguda del infarto y durante el primer mes de seguimiento se considera un índice pronóstico confiable para determinar pacientes portadores de presión telediastólica elevada asociada a disfunción ventricular izquierda.

ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS

La ecocardiografía con estrés ha tomado su lugar como método válido de estratificación de riesgo posinfarto, debido a tres motivos principales: 1) fácil ejecución; 2) disponibilidad de equipos en centros hospitalarios; y 3) menor costo en relación a otras técnicas de imagen (cardiología nuclear y resonancia magnética). Su sensibilidad se encuentra entre el 85% y especificidad del 95%.¹⁹ Las directrices del *American College of Cardiology/American Heart Association* indican que la ecocardiografía de estrés farmacológica con dobutamina o dipiridamol tienen indicación Clase I para el diagnóstico de cardiopatía isquémica. En este estudio se buscan intencionalmente los siguientes hallazgos:

1. Índice de motilidad regional basal (IMR). Clasifica cada uno de los 16 segmentos del corazón, de acuerdo a su contractilidad y engrosamiento sistólico. Un

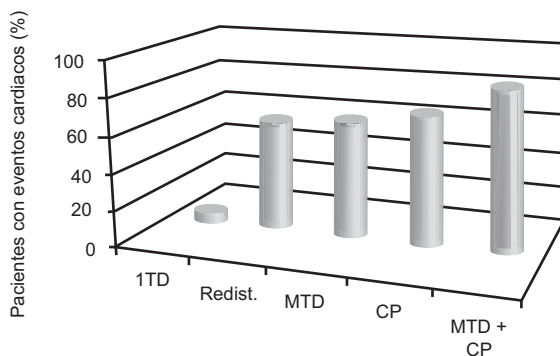


Figura 20-6. Incidencia de eventos cardíacos en un año de acuerdo a los hallazgos en la prueba perfusoria con talio. 1TD: defecto en una sola zona. Redist.: redistribución positiva. MTD: defectos múltiples. CP: captación pulmonar.

índice de puntuación de la movilidad parietal al esfuerzo mayor de 1.4 y una caída de la FEVI >5% del basal representan un mal pronóstico.

2. El marcador ecocardiográfico fundamental de isquemia miocárdica es la aparición de alteraciones de la contractilidad ventricular que no existían en el estudio basal o eran de menor grado.
3. La respuesta normal al estrés es la mejoría de la contractilidad en regiones sanas, que puede facilitar la identificación de los segmentos alterados en su contractilidad. La hipercontractilidad es, por tanto, un signo de ausencia de enfermedad coronaria.
4. Existen dos patrones sugestivos de isquemia: a) respuesta bifásica que consiste en una mejoría de la contractilidad a dosis bajas y empeoramiento de la misma a dosis altas y b) empeoramiento progresivo de la contractilidad.²⁰
5. La viabilidad se documenta con el aumento progresivo y sostenido de la contractilidad segmentaria.
6. Zonas con acinesia y adelgazamiento de la pared miocárdica representan prácticamente necrosis y ausencia de viabilidad.
7. Se consideran pruebas altamente positivas cuando aparezcan nuevas anomalías de la contractilidad durante la administración de 0.56 mg/kg de dipiridamol o en los siguientes 4 min posterior a su administración o con dosis $\leq$ a 20 mcg/kg/min de dobutamina.

El 80% de las complicaciones graves posinfarto tienen lugar en los primeros siete días de evolución, la mayoría de las guías recomiendan realizar estudios de ecocardiograma basal y su modalidad de eco estrés a partir del séptimo día del posinfarto y durante el primer mes.

El ecocardiograma de estrés positivo estratificará a los pacientes con mayor riesgo de nuevos eventos coronarios, arritmia fatal y mortalidad anual >5%.

Los resultados del estudio SICARI demuestran que aquellos pacientes con estudios de Eco de estrés negativo presentan un riesgo bajo de fallecimientos (<1% por año); y que pueden ser tratados en forma conservadora, cuanto más grave es la isquemia inducible más será la urgencia de la indicación de la revascularización en función de la isquemia.²¹

■ DECISIÓN DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

En términos generales, no existe un problema mayor en mantener al paciente posinfarto agudo del miocardio en tratamiento farmacológico estricto y vigilancia, si las pruebas inductoras no arrojan datos de riesgo elevado. El comportamiento de la mortalidad después de un infarto muestra que el 50% de las muertes en el primer año ocurre en las primeras tres semanas después del evento agudo y hasta un 75% puede ocurrir en los primeros tres meses después del evento.

INFARTO DEL MIOCARDIO SIN TERAPIA DE REPERFUSIÓN

En la figura 20-7 se muestra la estrategia diagnóstica en los pacientes que sufrieron un infarto agudo del miocardio que no recibieron ninguna terapia de reperfusión. En términos generales los infartos sin terapia de reperfusión representan la idea de infartos muy extensos con gran daño miocárdico. Cuando eso sucede, es de suma importancia buscar tejido miocárdico viable en la zona de infarto y tejido isquémico a distancia. Esto debido a que, si dichas zonas mejoran su circulación con algún método terapéutico, el paciente puede presentar mejoría de su función ventricular y su pronóstico. Por tal motivo, las pruebas con imagen en busca de viabilidad son las indica-



★ < 50 años, valor máximo CK menor al esperado, HQ sin AQ, falta de "Q".

Figura 20-7. Estratificación diagnóstica en pacientes post infarto sin terapia de reperfusión.

ECO: Ecocardiograma. FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. Ctt: cateterismo. ECG: Electrocardiograma.

das en este escenario. Por otro lado, en los casos en el que a pesar de no haber ofrecido terapia de reperfusión alguna, el paciente presenta una función ventricular aceptable con FEVI >40%, es necesario evaluar su anatomía coronaria, sobre todo si son muy jóvenes y si presentan evidencia de movilidad disminuida en la zona del infarto sin aquinesia. En estos casos se sugiere realizar un cateterismo cardíaco y coronariografía directa. Esto con el objetivo de evaluar la arteria coronaria responsable y otorgar mejor circulación a la zona afectada, además de evaluar el resto de la anatomía coronaria y tratar de ofrecer un método terapéutico que mejore el flujo a otras zonas del miocardio.

En otros casos puede realizarse una prueba de esfuerzo submáxima como prueba de escrutinio para detectar pacientes con riesgo elevado de eventos cardíacos en un año.

INFARTO DEL MIOCARDIO SOMETIDO A TROMBÓLISIS FARMACOLÓGICA COMO MÉTODO DE REPERFUSIÓN INICIAL

En un paciente con infarto del miocardio sometido a trombólisis farmacológica como método de reperfusión la estrategia difiere al paciente al que no se le otorgó terapia de reperfusión alguna. Se sugiere determinar desde el principio la función ventricular por medio de un ecocardiograma. En los casos en que el paciente tenga una edad <50 años y existan datos por electrocardiograma o ecocardiograma de reperfusión, o si se estableció la trombólisis en <2 h de iniciado el cuadro, debe indicarse un cateterismo cardíaco y coronariografía. El razonamiento es que estos pacientes conservan aún miocardio viable y debe otorgarse, antes de su egreso la mejor circulación coronaria posible para preservar esa función ventricular. En la figura 20-8 se muestra la estratificación diagnóstico-terapéutica de estos pacientes.

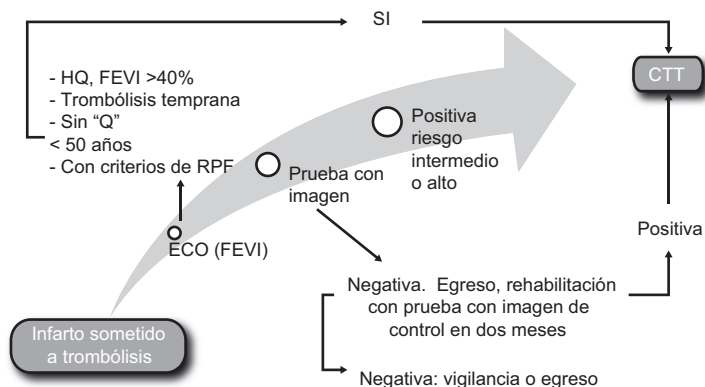


Figura 20-8. Estratificación diagnóstica en un paciente posinfarto sometido a trombólisis farmacológica. HQ: hipocinesia. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. ECO: ecocardiograma. RPF: reperusión. Ctt: cateterismo.



Figura 20-9. Abordaje terapéutico de pacientes con infarto de la cara anterior sometidos a intervencionismo primario a la arteria descendente anterior en forma exitosa. DA: arteria descendente anterior. MN: medicina nuclear. Eco: ecocardiograma.

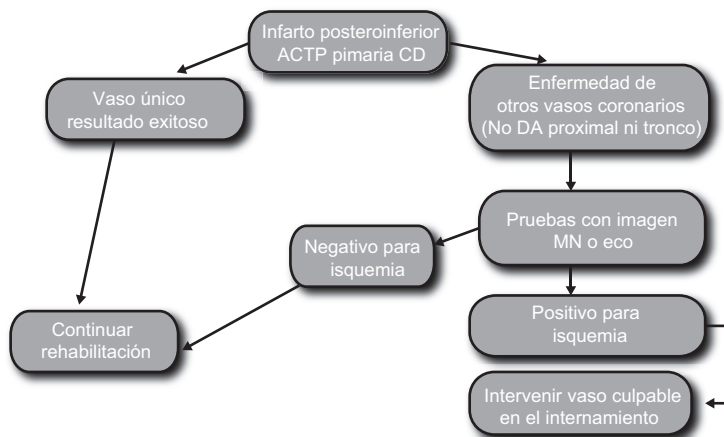


Figura 20-10. Abordaje terapéutico de pacientes posinfarto del miocardio posteroinferior sometidos a intervención coronaria percutánea primaria a la coronaria derecha exitosa.

CD: coronaria derecha. DA: Descendente Anterior. MN: Medicina Nuclear. Eco: Ecocardiograma.

INTERVENCIONISMO CORONARIO PRIMARIO A LA DESCENDENTE ANTERIOR

Los pacientes que presentaron un infarto del miocardio de la cara anterior y que fueron sometidos a intervención coronaria percutánea a la descendente anterior en forma exitosa conllevan un pronóstico favorable. Sobre todo si el único vaso enfermo es precisamente la arteria descendente anterior. Si en el estudio de coronariografía se evidencia además enfermedad significativa de la circunfleja o coronaria derecha, la decisión de intervención de dichos vasos dependerá de la documentación previa de isquemia significativa en éstos. Tal vez existan excepciones; por ejemplo, enfermedades suboclusivas proximales de la coronaria derecha o de la circunfleja con un amplio territorio en riesgo

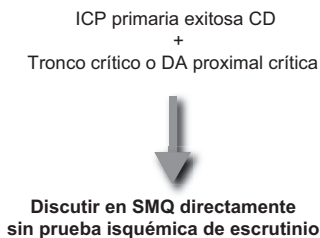


Figura 20-11. Abordaje terapéutico de pacientes posinfarto del miocardio sometidos a intervención coronaria percutánea a la coronaria derecha exitosa y que presentan además enfermedad del tronco coronario izquierdo o de la DA proximal de grado crítico. DA: arteria descendente anterior. CD: coronaria derecha. SMQ: sesión médico-quirúrgica.

y con lesiones susceptibles de intervenir. En esos casos la indicación directa de tratar esos vasos sin evidenciar isquemia previamente se considera válida. En la figura 20-9 se ilustra la estratificación diagnóstico-terapéutica de estos pacientes.

INTERVENCIONISMO CORONARIO PRIMARIO A LA CORONARIA DERECHA

En este tipo de enfermos es necesario considerar tres escenarios importantes:

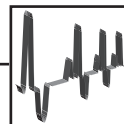
- a) **Vaso único enfermo:** no conlleva complicación en la decisión. Continuará rehabilitación con buen pronóstico.
- b) **Enfermedad de otros vasos que no incluye la DA ni el tronco:** la decisión de intervenir esos vasos dependerá de la previa documentación de isquemia significativa en el territorio en éstos. Si es documentado se recomienda intervenir esos vasos antes del egreso hospitalario.
- c) **Enfermedad de la DA proximal o tronco coronario izquierdo:** debe decidirse el mejor método de revascularización antes del egreso hospitalario y sin necesidad de documentar isquemia previamente. Esto debido a la naturaleza de las lesiones y del pronóstico adverso de no intervenir dichos vasos.

En las figuras 20-10 y 20-11 se ilustra la estratificación de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. **Simmons ML, Vos J, Tijssen JG et al.:** Long-term benefit of early thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction : 5 year follow-up of a trial conducted by the Interuniversity Cardiology Institute of the Netherlands. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1609-1615.
2. **Mukharji J, Rude RE, Poole WK:** Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two year follow-up. *Am J Cardiol* 1984;54:31-6.
3. **Solomon SD, Zelenkofske S, Mc Murray JV:** Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure or both. *N Engl J Med* 2005;352:2581-2588.
4. **Pfeffer MA, Braunwald E:** Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990;81:1161-1172.
5. **Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA:** Effect of Captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement trial. *N Engl J Med* 1992;327: 669-677.
6. **The Multicenter Postinfarction Research Group.** Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983;309:331-336.
7. **The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators.** Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Eng J Med* 1989;321:406- 412.
8. **Julian DG, Camm AJ, Frangin G:** Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997;349:667 - 674.
9. **Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R:** Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarization's: CAMIAT. *Lancet* 1997;349:675-682.
10. **Savard P, Jean-lucien R, Ferguson J:** Risk stratification after myocardial infarction using signal-averaged electrocardiographic criteria adjusted for sex, age, and myocardial infarction location; *Circulation* 1997;96:202 - 213.
11. **Norris RM, Croxson MS:** Bundle branch block in acute myocardial infarction; *Am Heart J* 1970;79:728 - 733.
12. **Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS:** Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia; *N Engl J Med* 1996;335:1933 - 1940.
13. **Buxton AE, Lee KL, Fisher JD:** A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease; *N Engl J Med* 1999;341:1882 - 1890.
14. **Moss AJ, Zareba W, Hall WJ:** Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-883.

15. **Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P:** Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004;351:2481–2488.
16. **Amin MS, Fox AD, Kalahasty G:** Benefit of primary prevention implantable cardioverter-defibrillators in the setting of chronic kidney disease: a decision model analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008 July 25.
17. **Weld F, King-Lee Chu, Bigger T:** Risk stratification with low-level exercise testing 2 weeks after acute myocardial infarction. *Circulation* 1981;64(2):306–314.
18. **Candell-Riera J, Permanyer-Miranda G:** Uncomplicated first myocardial infarction: strategy for comprehensive prognostic studies. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:207–219.
19. **Rodríguez PL:** *Ecocardiografía Clínica*, 1a edición. España: Libros Princeps. Biblioteca Aula Médica, 2002.
20. **Contreras E, Zulvaga SX:** Ecocardiografía de Estrés. *Revista de Anestesiología*; 2008;36:109–120.
21. **José Zamorano, Amelia Duque, Mario Baquero:** Ecocardiografía de estrés en el preoperatorio de cirugía vascular: ¿son comparables los resultados con dipiridamol y dobutamina. *Rev. Esp Cardiol* 2002;55(2):121–126.
22. **Califf RM, Armstrong PW, Carver JR et al.:** 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1007–1019.
23. **Serruys WP, Morice M-C, Kappetein P et al.:** Investigators SYNTAX. Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2009;360:961–972.



21 Rehabilitación cardíaca posinfarto del miocardio

*Samuel Justiniano Cordero, Aurora Palao Mendoza,
Raúl Cantero Colín, Jesús Silva Torres*

■ DEFINICIÓN

La enfermedad cardiovascular es la primera causa de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo. México ha experimentado en sus últimos tres decenios una serie de transiciones que lo han llevado a ocupar los primeros lugares a nivel mundial en obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica; padecimientos que están relacionados con enfermedad cardiovascular. Considerando el número de eventos cardiovasculares que se presentan a nivel mundial, cada año es abrumador el gasto que representa, no sólo la atención de estos padecimientos, sino también el costo y pérdidas por ausentismo laboral e incapacidad.

En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) informa que se presentan más de 250 000 eventos cardiovasculares al año y de éstos, más de 80 000 se relacionan a cardiopatías, donde las de origen isquémico son las más frecuentes.¹

Por estos motivos se han desarrollado programas de rehabilitación cardíaca (PRC), orientados principalmente a prevención secundaria, pero también primaria. En México hay registro del desarrollo de los mismos, sobre todo a nivel institucional, desde los años setenta.

En 1964, la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió a la rehabilitación cardíaca como: "el conjunto de actividades necesarias para asegurar a los enfermos del corazón una condición física, mental y social óptima, que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad".

■ OBJETIVOS

Los programas de rehabilitación cardíaca (PRC) tienen como objetivo:

1. Evitar el síndrome de reposo prolongado.
2. Iniciar actividad física casi inmediatamente después de un evento cardiovascular.
3. Lograr el control de los factores de riesgo cardiovascular.
4. Atender otros aspectos como el mental o psicológico.
5. Reintegrar al paciente a la sociedad, no sólo en lo social, sino también en lo laboral, este último aspecto es fundamental en la economía familiar y de un país.

En el último registro de centros de rehabilitación cardíaca (RENAPREC) el número de centros con programas de rehabilitación cardíaca y el porcentaje de pacientes referidos a estos PRC era muy bajo, menor al 5% de lo requerido.²

En el Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social, el porcentaje de referencia de pacientes al PRC es cercano al 15%, del total de pacientes que deberían enviarse.

El PRC hoy en día, debe de iniciar desde la fase hospitalaria y posterior al alta, ya como externo, el paciente acude a complementarlo con ejercicio, control fino de sus factores de riesgo y educación respecto a su enfermedad; lo anterior llevado a cabo por un equipo multidisciplinario conformado por médicos cardiólogos, rehabilitadores, endocrinólogos, psiquiatras, medicina física y del deporte, así como enfermeras, fisioterapeutas, nutriólogos y psicólogos, entre otras especialidades (figura 21-1). Trabajo social y el personal paramédico, también es muy importante, ya que no es frecuente que los pacientes en esta etapa no cuenten con el apoyo familiar esperado, ya sea para su traslado o para cumplir con el programa. En el cuadro 21-1 se enuncian las contraindicaciones absolutas y relativas para ingresar a un PRC posinfarto agudo del miocardio.

■ FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) son:

Tabaquismo. En México, según ENSANUT 2012 (Encuesta Nacional de salud y Nutrición 2012), más del 19% de los adultos mayores de 20 años fuman, recientemente en grupos adolescentes y en caso de la mujer su incremento ha sido más notorio. La disminución y suspensión de este hábito es una de las principales medidas de prevención primaria y secundaria en cardiología. El riesgo de cardiopatía isquémica reduce en 50% en un año, después de suspender el tabaquismo y alcanza el de una persona no fumadora en 3 a 4 años.

Diabetes mellitus. El porcentaje de diabéticos en la población adulta es mayor al 9%, sólo el 24.5% está bien controlado o cerca de las metas terapéuticas; esto es de suma importancia, ya que la diabetes como factor de riesgo es equivalente de cardiopatía isquémica. El buen control disminuye de manera notable la severidad de la aterosclerosis, reinfarto y complicaciones secundarias. Cuando hay un buen control se refieren cifras de glucosa en ayuno de 70 a 110 mg/dL, glucosa posprandial de dos horas menor de 140 mg/dL y la hemoglobina glucosilada menor a siete por ciento.³



Figura 21-1. Metas y actividades de un programa de rehabilitación cardíaca.

Cuadro 21-1. Contraindicaciones para ingresar a un PRC posinfarto del miocardio

Absolutas	Relativas
Estenosis aórtica severa	Extrasístoles supra o ventriculares no frecuentes
Insuficiencia cardíaca	Aneurisma ventricular
Angina inestable	Estenosis aórtica moderada
Aneurisma disecante de aorta	Marcapasos de frecuencia fija
Arritmias ventriculares no controladas	Anemia severa o Diabetes no controlada
Embolismo sistémico o pulmonar	Trastornos psiconeuróticos
Hipertensión arterial no controlada	Trastornos neuromusculares
Enfermedades infecciosas agudas	Síndrome de WPW

PRC: Programa de rehabilitación cardíaca. WPW: Wolff-Parkinson-White.

Hipertensión arterial sistémica. En cifras recientes, hay más de 22 millones de mexicanos con hipertensión arterial, lo que representa más del 36% de la población mayor de 18 años. El tratamiento farmacológico y cambios en el estilo de vida reafirmados en los PRC ayudan al control óptimo de las cifras de presión arterial, reduciendo de modo significativo el riesgo cardiovascular.

Dislipidemia. Normalizar el perfil de lípidos es uno de los aspectos de la rehabilitación cardíaca que más ha demostrado su efectividad en prevención secundaria. Requiere información nutricional, ejercicio y tratamiento farmacológico permanentes para obtener el mejor pronóstico. Según el programa Nacional de Educación en Colesterol, la cifra normal de éste es menor a 200 mg/dL, colesterol HDL mayor de 40 mg/dL en varones y de 50 mg/dL en mujeres. El colesterol LDL debe ser menor a 130 en población general y menor a 100 mg en el paciente cardíopata. Asimismo el colesterol no-HDL debe ser menor a 130 mg/dL. Las cifras normales de triglicéridos deben estar por debajo de 150 mg/dL.

Sobrepeso y obesidad. La mayoría de las ocasiones, la obesidad abdominal del síndrome metabólico es potencialmente aterogénica. Es una pandemia a nivel mundial por los cambios en el estilo de vida con más sedentarismo y mayor consumo de comida rica en azúcares simples y grasas saturadas. Su control es el más difícil porque se basa en cambios en el estilo de vida permanente y no en la toma regular de un fármaco. Al controlar el grado de sobrepeso se mejora notablemente la salud del paciente cardíopata, por mejor control de la diabetes, resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión arterial sistémica.⁴

Depresión y estrés. En la actualidad es inevitable en mayor o menor grado, pero siempre presente. La terapia psicológica y psiquiátrica de grupo ha demostrado su utilidad para mejorar el estado de ánimo en los pacientes cardíopatas.

Sedentarismo. Favorece el sobrepeso y sus complicaciones. El entrenamiento físico es parte fundamental de los PRC, ayuda a normalizar el peso corporal, fortalece la capacidad física e incrementa el consumo de oxígeno con mejoría notable de la función miocárdica y el remodelado ventricular.

Numerosas investigaciones han demostrado la importancia de la actividad física precoz y progresiva luego de un infarto agudo del miocardio. Estos programas de rehabilitación cardíaca constan de tres fases.⁵

FASE I

Corresponde a la fase hospitalaria y concluye en el momento del alta del paciente. Por lo general, comprende de 6 a 14 días posteriores al cuadro agudo del infarto. En esta fase, el equipo multidisciplinario tiene su primer contacto con el paciente y familiares, momentos en el que se comienza con introducción al programa de rehabilitación cardíaca en todas sus fases y educación sobre sus actividades de prevención secundaria, como la modificación de factores de riesgo cardiovascular. Está enfocada de manera principal a la iniciación en la movilización temprana para evitar los riesgos del reposo prolongado, tales como disminución de la capacidad física, así como del volumen sanguíneo circulante y de proteínas plasmáticas, produciendo hipotensión ortostática. Asimismo el reposo origina estasis venosa en las extremidades inferiores, lo cual puede propiciar trombosis y posibles complicaciones como embolismo pulmonar. La disminución de masa muscular y eficiencia contráctil del músculo esquelético, aumenta la necesidad del consumo de oxígeno para niveles de trabajo similares.⁵

Del mismo modo, busca disminuir los trastornos psicológicos y emocionales que sufre el paciente durante este periodo agudo de la enfermedad, así como motivarlo y a sus familiares, para sentirse más seguro de sí mismo y tener mejor calidad de vida, renovando su bienestar al adquirir un compromiso a largo plazo con su salud. La actuación psicológica tiene gran valor al momento de controlar diferentes trastornos como la depresión, ansiedad o miedo al futuro.

Para comenzar la fase I del PRC, el paciente se debe encontrar clínica y hemodinámicamente estable, sin angina o equivalentes ni arritmias o cambios electrocardiográficos significativos, libre de datos de insuficiencia cardíaca descompensada en las últimas ocho horas. Los fisioterapeutas pueden comenzar con esta fase del PRC elaborando un programa individualizado de ejercicio progresivo, comenzando con la realización de movilizaciones pasivas y aumentando la intensidad. Estos ejercicios se llevan a cabo sentando al paciente en un sillón reclinable y después de pie, para comenzar con la deambulación y por último subir y bajar escaleras.⁶

El paciente debe ser instruido en el reconocimiento de los signos y síntomas de alarma, conocer la asistencia médica de urgencia a su alcance, además de las recomendaciones y limitaciones durante su recuperación. Los datos de alarma en fase I son: diaforesis excesiva, disnea progresiva, angina, lipotimias, náuseas y vómito, cansancio marcado, palidez y cianosis, así como alteraciones en el ritmo cardíaco como extrasístoles ventriculares frecuentes, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y taquicardia sinusal, sin relación evidente al esfuerzo realizado. El fisioterapeuta se presenta con el paciente y sus familiares para proceder a valorarlo en búsqueda de alguna contraindicación para que realice el programa de Fase I, como administración de fármacos por vía intravenosa, intubación endotraqueal, sondas, catéteres y procesos osteomusculares inflamatorios agudo o crónicos. El paciente se monitoriza con un sistema de telemetría para detectar trastornos del ritmo, de la conducción y alteraciones del segmento ST que reflejen isquemia. Se registra presión arterial, frecuencia cardíaca, percepción del esfuerzo con la escala de Borg y el estado clínico antes, durante y después de la sesión de entrenamiento. Los parámetros hemodinámicos adecuados al realizar la sesión de ejercicio son: frecuencia cardíaca debe incrementar de 5 a 20 latidos/min con respecto a la FC Basal mientras que la presión arterial sistólica (PAS) puede incrementar de 10 a 40 mm Hg con respecto a la PAS basal. Además, no debe fatigarse ni presentar disnea, palpitaciones o angina. En caso de presentar respuestas adversas durante las actividades, tales como frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto (lpm) o 30 lpm por arriba de la basal, así como la presión arterial diastólica mayor de 110 mm Hg o disminución de 10 mm Hg con respecto a la basal, arritmias ventriculares significantes, bloqueos auriculoventriculares segundo y tercer o signos de intolerancia al ejercicio, incluyendo

angina y disnea marcada, no se puede progresar al paciente y el equipo de RHC dará aviso al médico tratante. La progresión de la actividad dependerá de la valoración inicial, así como el riesgo del paciente. A menor riesgo cardiovascular, mayor progresión de la actividad y de esta manera permitir al enfermo realizar sus actividades de la vida diaria en ausencia de síntomas. La progresión a través de las etapas del programa variará de acuerdo con la capacidad y los síntomas de cada paciente.⁷

Un requisito indispensable para que el paciente cumpla sus metas con el mayor porcentaje de éxito y con menor riesgo posible de tener complicaciones, es la estratificación de riesgo cardiovascular; ésta puede comenzar desde el internamiento y reevaluarse en diversas ocasiones. Para tal efecto, el médico deberá utilizar la información que tenga a la mano, que generalmente deberá comprender: historia clínica, electrocardiograma en reposo, prueba de esfuerzo, estudio Holter de 24 horas, estudio electrofisiológico, telerradiografía de tórax, ecocardiograma en reposo y con estrés, estudio de perfusión con radionúclidos, y cateterismo cardiaco con coronariografía. En el cuadro 21-2 se menciona esa estratificación de riesgo y el cuadro 21-3, las actividades sugeridas dependiendo del día de convalecencia posinfarto del miocardio.^{7,8,9}

FASE II

También llamada fase activa o de ejercicios supervisados. Es aquella en que el paciente participa de manera activa en el programa multidisciplinario y en el que se incluye entrenamiento físico vigilado, actuaciones psicológicas, consejo sobre alimentación, control de factores de riesgo, programa educativo, entre otros.

Existe variabilidad acerca de su duración, la cual se ha relacionado con un descenso en la mortalidad del 19% tras 25 sesiones y un 47% de menos riesgo de muerte con la participación en 36 sesiones.¹⁰

Hay programas que en esta fase varían en su duración de 4 hasta 12 semanas, donde todas han mostrado beneficio. Con base en la experiencia de los autores, es mediante un programa que en promedio dure cuatro semanas, con 20 sesiones de ejercicio como mínimo. Este programa ha demostrado resultados equiparables a los de mayor duración. Se inicia entre la primera y segunda semana después del alta hospitalaria, en el servicio de rehabilitación cardíaca, y cuyos objetivos son:

1. Estimular la buena función cardiovascular, rendimiento físico, resistencia y flexibilidad.
2. Trabajar con el paciente y familiares con un programa de manejo y modificación del estilo de vida apropiado.
3. Preparar al paciente física y mentalmente para que retorne al trabajo y pueda reasumir su rol social y familiar.

Se realiza la **valoración inicial** clínica para la estratificación de riesgo, así como una prueba de esfuerzo en una banda sin fin con protocolo de Bruce, alcanzando como máximo el 65% de su frecuencia cardíaca máxima, con base en la cual se determinará la frecuencia a alcanzar en las sesiones, equivalente a un consumo energético de 5 mets.¹¹ Después, se indica caminata a partir de 530 m en 10 min, hasta 2 500 m en 30 min. Se le entrega una hoja para registro de pulso al inicio, final y a los 3, 6 y 9 min de reposo.

En esta fase, el paciente asistirá a 10 sesiones de **calistenia** (figura 21-2) con duración de 50 min una vez al día, donde se debe monitorear alteraciones del ritmo cardíaco. Se utiliza la escala de Borg para determinar la intensidad del ejercicio que refiere el paciente (cuadro 21-4).

Al finalizar esta etapa se realiza una **segunda valoración** donde se analizan estudios de laboratorio y tele de tórax, se efectúa otra prueba de esfuerzo para

Cuadro 21-2. Estratificación de riesgo

	Riesgo	AACVPR	Vancouver	Madrid
Síntomas	Bajo	Asintomático	>6 mets	Asintomático
	Moderado	Angina reciente o cambiante	≥6 mets	Leves
	Alto	<5 mets	<5 mets	<5 mets
Infarto del miocardio	Bajo	Ausencia	Infarto no complicado	Infarto no complicado, FEVI >50%
	Moderado	-	-	-
	Alto	Afección >35% del VI o infarto complicado	Infarto complicado	Infarto previo o actual complicado, FEVI <40%
Tolerancia al esfuerzo	Bajo	≥7 mets	≥6 mets	-
	Moderado	5 a 6.9 mets	5 a 6.9 mets	-
	Alto	<5 mets	<5 mets	<5 mets
Isquemia	Bajo	Ausencia	Ausencia	Ausencia
	Moderado	Descenso del ST > 2 mm y FC >135	Isquemia inducida de esfuerzo	Descenso del ST > 2 mm y FC >135
	Alto	Descenso del ST > 2 mm y FC <135	Isquemia grave	Descenso del ST > 2 mm y FC <135 Isquemia severa o a distancia
Respuesta presora al esfuerzo	Bajo	Normal	Normal	-
	Moderado	-	-	-
	Alto	Respuesta hipotensora o plana	Respuesta hipotensora o plana	Respuesta hipotensora o plana
Sobreviviente de paro CR	Bajo	No	No	-
	Moderado	-	-	-
	Alto	Sobreviviente	Sobreviviente	-

Cuadro 21-2. Estratificación de riesgo (continuación)

	Riesgo	AACVPR	Vancouver	Madrid
Enfermedad coronaria	Bajo	-	-	-
	Moderado	-	-	-
	Alto	-	Grave	No revascularizable
Killip y Kimball	Bajo	-	-	I
	Moderado	-	-	II
	Alto	-	-	III a IV
Depresión clínica	Bajo	Ausencia	-	Ausencia
	Moderado	-	-	Presencia
	Alto	Presencia	-	Severa

VI: ventrículo izquierdo. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. FC: frecuencia cardiaca. CR: cardiorrespiratorio.

Cuadro 21-3. Actividades sugeridas en la convalecencia de un infarto del miocardio

Días en piso	Actividades de la vida diaria	Movilización	Deambulaci3n posIAM	Otros ejercicios
1	Comer solo en cama, lavarse manos y cara, cepillarse los dientes, sentarse en cama con soporte en la espalda con respaldo de 45° o 90°	Pasiva de todas las extremidades, dorsiplanti-flexi3n activa y c3rculos del tobillo	No realiza	Elevaci3n de miembros inferiores, respiraci3n diafragmática
1 a 2	Ir al baño en silla de ruedas, la enfermera baña al paciente y él se mantiene sentado, utiliza WC, come sentado en silla, cepillar el cabello, se rasura	Activa asistida de todas las extremidades	No realiza	
2 a 3	Autocuidado en cama o sentado en silla frente al lavamanos, la enfermera lo asiste para bañarse	Activa libre	Camina al baño con asistencia	Sentarse en silla a tolerancia
4 a 5	Bañarse solo, higiene personal en bipedestaci3n, se quita y pone prendas superiores	activa libre o contra resistencia ligera	Durante 2 a 5 minutos o de 30 a 60 m, dividirlo en 2 veces al día	Camina en habitaci3n libremente
5 a 6	Bañarse solo, higiene personal en bipedestaci3n, se viste completo	activa libre o contra resistencia ligera	Durante 5 a 7 min o de 150 m, subir y bajar escalones, iniciar con seis	Camina en habitaci3n libremente, ejercicios en bipedestaci3n
6 a 7	Independiente para actividades de autocuidado	Activa libre o contra resistencia	Durante 5 a 10 min o 300 m, subir y bajar 6 a 12 escalones	Camina en habitaci3n libremente, ejercicios en bipedestaci3n
7 a 10	Independiente para actividades de autocuidado	Activa libre o contra resistencia	Durante 10 a 15 min o 400 m, subir y bajar 14 escalones o un piso de escaleras	Camina en habitaci3n libremente, ejercicios en bipedestaci3n



Figura 21-2. Ejercicios de calistenia sugeridos en pacientes posinfarto del miocardio.

Cuadro 21-4. Calistenia

Etapa	Duración	Objetivo	Características
Calentamiento	10 min	Incrementar circulación y oxigenos a los tejidos, mejorar flexibilidad, evitar traumatismo muscular y arritmias cardiacas	Movimientos laterales de cabeza y tronco, circulares de cintura y brazos, flexión de piernas, estiramiento de pies
Entrenamiento	30 min	Actividad aeróbica sin sobrepasar el 65% de la FCM	Movimientos de miembros superiores e inferiores
Enfriamiento	5 min	Ejecutar un nivel mínimo de ejercicio	Caminata, flexión de brazos y piernas y estiramiento muscular suave
Relajación	5 min	Reducir FC, PA y arritmias	Reposo, técnicas de relajación y conciliación del sueño

alcanzar el 75% de la frecuencia cardíaca máxima con consumo energético de 7 mets, y se progresa la caminata hasta 3 350 m. Posteriormente es ingresado a un programa de **cicloergometría**¹² que comprende 10 sesiones de 50 min, una vez al día, con monitorización por telemetría de la frecuencia cardíaca (cuadro 21-5).

En la **valoración final** se realiza otra prueba de esfuerzo sin rebasar el 85% de la frecuencia cardíaca, donde se indicará al paciente las actividades de la vida diaria equivalentes a consumo energético de 10 mets con un pulso máximo permitido en el ejercicio y así como la capacidad de carga y se egresa del servicio. En esta fase se aplican medidas de apoyo psicológico, social y se interviene para controlar factores de riesgo cardiovasculares.¹³

FASE III

También conocida como deambulatoria de mantenimiento y soporte, que incluye actividades recreativas y de ejercicio. En esta fase el paciente desarrolla su actividad física de manera independiente, conforme al plan de entrenamiento establecido al término de la fase II. En esta etapa no es necesario aumentar la capacidad funcional, sino mantenerla.¹⁴ Los pacientes moderan su ejercicio a través del control de la frecuencia cardíaca o mediante el uso de la escala de Borg y se controlan además los factores de riesgo, incluidas las adecuaciones psicosociales necesarias mediante el compañerismo grupal y técnicas recreativas.¹⁵ Una sesión de la fase III incluye de 10 a 20 min de ejercicios de piso; de 20 a 30 min de actividades de resistencia (caminar o trote moderado); de 15 a 20 min de actividades recreativas y preguntas relacionadas con la rehabilitación y 5 a 10 min de relajación. En la figura 21-3 se muestran las actividades cotidianas, así como su equivalencia en mets.

■ BENEFICIOS DE LOS PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDÍACA EN EL PACIENTE POSINFARTO

Hoy día, se ha llegado a la conclusión, por diversos estudios observacionales, de casos y controles aleatorizados, que los programas de rehabilitación cardíaca producen múltiples beneficios al paciente cardiopata. Dichos PRC se basan en sesiones de ejercicio, educación nutricional y modificación de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Estos programas deben iniciar lo más pronto posible, después de un síndrome coronario agudo. Deben tener una duración de 12 semanas, en las que se den sesiones de ejercicio, por lo menos tres veces a la semana. De la misma manera, en algunos centros de rehabilitación cardíaca se realizan PRC intensivos, con periodos de un mes, que incluyen práctica de caminata de intensidad progresiva todos los días por la tarde, dos semanas de calistenia y dos de ergometría en cicloergómetro, de lunes a viernes por la mañana.

Cuadro 21-5. Ergometría

Etapas	Duración	Características
Calentamiento	10 min	Ejercicios de respiración y estiramiento
Ejercicio	30 min	En cicloergometro con carga inicial de 20 watts hasta llegar progresivamente a 50 watts
Enfriamiento	5 min	Trote a tolerancia y caminata suave

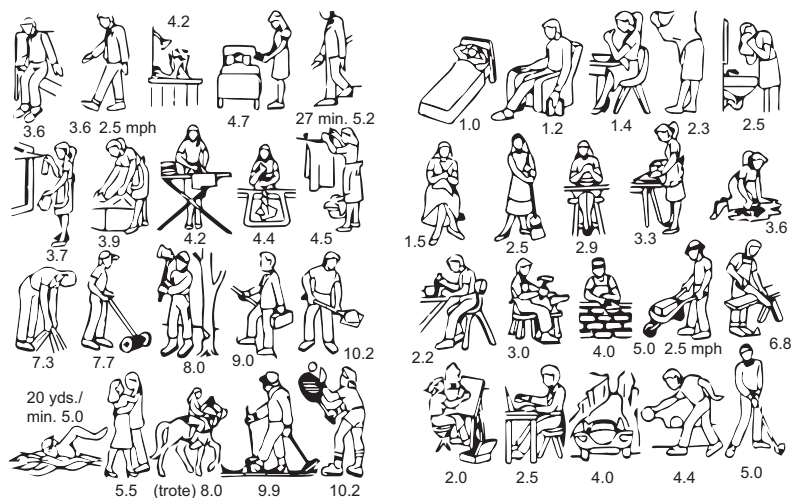


Figura 21-3. Actividades de la vida diaria y su equivalente en mets. Met: 3.5 mL/kg/min de oxígeno.

En conclusión, los beneficios de los PRC son:

1. Mejora la tolerancia al ejercicio en un 30 a 50%, después de tres meses de entrenamiento.
2. Regenera su clase funcional disminuyendo los síntomas. Reduce el número de eventos de angina y umbral de los mismos. Mejora la disnea y fatiga en pacientes con insuficiencia ventricular.
3. Ayudan a la reducción del peso corporal hasta el 37% y por lo tanto, a mantener en metas terapéuticas los niveles de perfil de lípidos y glucosa.
4. Contribuye a aminorar el tabaquismo y en el mejor de los casos, a la suspensión en 16 a 26% de los casos.
5. Mejoría en el bienestar psicosocial, descenso del estrés y conducta tipo A.
6. Baja hasta un 34% de la mortalidad a cinco años en los pacientes que asistieron a los PRC. Aminorar el riesgo de nuevo infarto del miocardio, reinfarto y necesidad de procedimientos de revascularización.
7. Seguridad. La incidencia de efectos adversos es muy baja y cuando se presentan en la mayoría de los casos se pueden resolver de modo satisfactorio.
8. La incorporación de los pacientes a los PRC disminuye de manera considerable los costos por hospitalizaciones.
9. Regreso más temprano a su actividad laboral.
10. Proporciona confianza y seguridad al paciente para reiniciar su vida sexual activa.

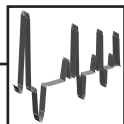
Otras acciones: disminuye la inflamación (y la proteína C reactiva hasta un 40%), mejora la función endotelial, y actúa sobre componentes hematológicos y circulatorios, fomentando la neovascularización y reduciendo la isquemia. También pueden retrasar la aparición de aterosclerosis, estabilizar o incluso descenderla. Hay estudios que demuestran efectos antiarrítmicos.¹⁶

Es posible concluir que los centros de rehabilitación cardíaca se encuentran subestimados y subaprovechados. En nuestros días, todo paciente cardíaco,

después de un evento cardiovascular agudo, debe ser enviado a rehabilitación cardíaca con la finalidad de brindarle los beneficios mencionados y disminuir su morbimortalidad, impactando de manera importante en su calidad de vida y el costo de su atención médica.¹⁷

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. <http://www.inegi.org.mx>.
2. **Ilarrazza Lh, Herrera FR, Lomeli RA:** Registro Nacional Sobre Programas de Rehabilitación Cardíaca en México (RENAPREC) Arch Cardiol Mex 2009;79(1):63-72.
3. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 ENSANUT. Secretaría de Salud, Gobierno de México.
4. **Ilarrazza H, Cerro M, Mendoza B:** Programa latinoamericano de actualización continua en cardiología 2004:275-290.
5. **Martínez CR et al.:** *Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos*, 2a edición. México: Editorial Intersistemas, 2010:244-263.
6. **Espinosa Caliani JS, Bravo Navas JC:** *Rehabilitación Cardíaca y Atención Primaria*. Grupo de Trabajo de Rehabilitación Cardíaca y Prevención Secundaria. Sociedad Española de Cardiología. Madrid, España: Médica Panamericana, 2000:15-94.
7. **Magallanes S, Loria R, López MM, Quiroga P, Cerón N et al.:** Programa Corto de Rehabilitación Cardíaca en Fase I. Arch Cardiol Mex 2007;78:38.
8. **Maroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales MD:** *Rehabilitación Cardíaca*. Madrid: Olalla Ediciones 1999.
9. **Ilarrazza H, Álvarez M, Mendoza B:** *Rehabilitación Cardíaca y Prevención Secundaria*. Ciudad de México: Edit. Intersistemas, 2004:267-274.
10. **Cano de la Cuerda R, Alguacil DIM, Alonso MJJ:** Programas de rehabilitación cardíaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual Rev Esp Cardiol 2012;65(1):72-79.
11. **Perk J, De Backer G, Gohlke H et al.:** European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology.
12. **Reiner Z, Catapano AL, De Backer G et al.:** Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS). Rev Esp Cardiol 2011;64:168.e1-60.
13. **Quiroz MG, Salazar NJ, Castillo RJ:** Atención de los pacientes con enfermedad arterial periférica en los hospitales de la caja costarricense de Seguro Social. Acta méd. Costarric 2011;53(4).
14. **Maroto MJM, Artigo RR, Morales DMD, de Pablo de ZC:** Cardiac Rehabilitation in Patients With Myocardial Infarction: a 10-Year Follow-up Study. Rev Esp Cardiol 2005;58(10):1181-1187.
15. **Barengo NC, Gan HU, Lakka AT, Heikki P, Aulikki T:** Low physical activity as a predictor for total cardiovascular disease mortality in middle-age men and women in Finland. Eur J Cardiovasc Prev Rehab 2004;6(11):529-530.
16. **Maroto JM, De Pablo C:** Rehabilitación cardiovascular. Olalla Ediciones, Barcelona. 2011:485-599.
17. **Lavie CJ, Milani RV:** Cardiac Rehabilitation and Exercise Training in Secondary Coronary Heart Disease Prevention. Progress in Cardiovascular diseases 2011;53:397-403.
18. **Cano R, Alguacil IM, Alonso JJ, Sánchez A, Miangolarra JC:** Programas de rehabilitación cardíaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. Rev Esp Cardiol 2012;65(1):72-79.



22 Reanimación cardiopulmonar

Héctor Galván Oseguera

■ INTRODUCCIÓN

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es la mayor urgencia médica que cualquier persona o profesional de la salud puede enfrentar. El tiempo y método en la atención de los pacientes que sufren este padecimiento tiene una función determinante. En la actualidad, se utiliza la estrategia llamada **cadena de supervivencia** (figura 22-1) que logra embonar los pasos que deben seguirse en el tratamiento de los pacientes en PCR, éstos consisten, en primer lugar, identificar de forma adecuada al paciente con PCR, seguido de la activación inmediata del sistema de emergencia (ASE), soporte vital básico (SVB) con énfasis en las compresiones torácicas, desfibrilación temprana, soporte vital avanzado (SVA), concluyendo con el manejo del paciente en síndrome posparo cardíaco, con especial atención en la hipotermia y cateterismo temprano en pacientes con síndrome isquémico coronario agudo (SICA).¹

■ IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE Y ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE EMERGENCIA

Se debe iniciar con la evaluación del estado de alerta mediante estímulo verbal (preguntando ¿está usted bien?), al mismo tiempo se debe tocar firme, pero gentilmente

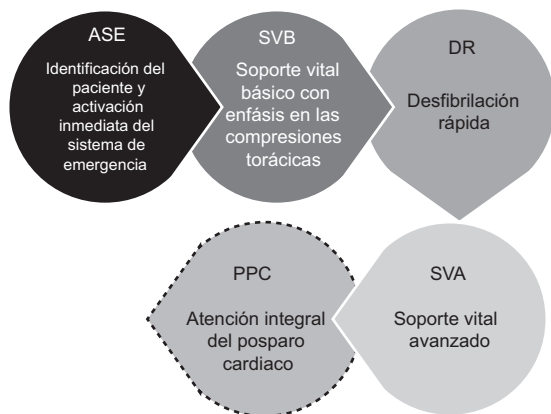


Figura 22-1. Cadena de supervivencia para pacientes con paro cardiorrespiratorio.

los hombros del paciente. En caso de no existir respuesta, verificar el pulso carotídeo o en su defecto femoral, durante no más de 10 segundos.

En caso de que se compruebe el colapso se debe activar de forma inmediata el sistema médico de emergencia a través de otra persona (p. ej., llamar una ambulancia), en caso que no se cuente con alguna persona extra que pueda ser enviada, deberá dejarse sola a la víctima para la ASE. Idealmente se deberá prever un sistema que le permita contar a la brevedad con un desfibrilador externo automático (DEA) o un desfibrilador manual, además de personal calificado en medidas de reanimación básica, avanzada o ambas.

El sistema médico de emergencia se puede activar por vía telefónica a un número específico, por ejemplo en México el número es 066, en áreas hospitalarias se deberá contar con Sistemas de Respuesta Rápida (SRR) o códigos de acción como el modelo de "código azul", todo esto pensando en abatir los tiempos de respuesta.²

■ SOPORTE VITAL BÁSICO CON ENFÁSIS EN LAS COMPRESIONES TORÁCICAS DE CALIDAD

Las Guías del *American Heart Association* (AHA) del año 2010 para RCP,² recomiendan cambiar la secuencia del SVB de **A-B-C-D** (vía **A**érea, Buena respiración, **C**ompresiones torácicas, **D**esfibrilación temprana) a **C-A-B-D** (Compresiones torácicas, vía **A**érea, Buena respiración, **D**esfibrilación temprana), en adultos, niños y lactantes (excepto en neonatos). Estos cambios se realizaron ya que se ha demostrado que el retraso o interrupción en las compresiones torácicas durante el SVB disminuyen la posibilidad de supervivencia, por lo que debe insistirse en la realización de SVB con compresiones torácicas de calidad (cuadro 22-1).

COMPRESIONES TORÁCICAS

Consisten en la aplicación rítmica de presión sobre la mitad inferior del esternón a nivel de la línea media, estando el paciente en prono supinación (boca arriba), debiendo contar con picos de presión sistólica entre 60 y 80 mm Hg, cada compresión deberá ser de alrededor de 5 cm de profundidad en los adultos y al menos de un tercio del diámetro torácico anteroposterior en lactantes y niños (aproximadamente 4 cm en lactantes y 5 cm en niños), para luego permitir que el pecho regrese a su posición original, lo cual permite el retorno venoso.³

La frecuencia de compresión deberá ser de al menos 100/min, reduciendo al mínimo las interrupciones, evitando una excesiva ventilación. La relación compresión ventilación deberá ser 30:2 para un solo reanimador en adultos, niños y lactantes (excluyendo a los neonatos). En caso de que el paciente ya cuente con un dispositivo avanzado para la vía aérea, las compresiones deberán ser continuas sin interrupción para las ventilaciones.

Las compresiones sólo se podrán interrumpir hasta que se pretenda realizar una descarga en pacientes con fibrilación ventricular o se cambie de reanimador.⁴

EVALUACIÓN DE VÍA AÉREA Y BUENA VENTILACIÓN, A Y B

En caso de que la víctima no responda, y éste sea atendido por un solo reanimador, primero deberá iniciar 30 compresiones torácicas (**C-A-B-D**), posteriormente administrar dos ventilaciones de rescate, ya sea con ventilaciones boca-boca, mecanismo de barrera, boca-mascarilla, bolsa-válvula-mascarilla (BVM), cada una con duración de un segundo y que permitan que el pecho se eleve. Además de realizar la apertura de la vía aérea se debe verificar la buena ventilación, mediante la maniobra "inclinación de la cabeza-elevación del mentón", y sólo en caso de sospechar lesión cervical se deberá manejar exclusivamente con la "tracción mandibular". Pero, dado que es prioridad

Cuadro 22-1. Resumen de los elementos clave del SVB

Paso	Indicación	Maniobra
1. Reconocimiento	Evaluación de la víctima	Estímulo verbal (¿está usted bien?) Estímulo en hombros
2. Activación del sistema de emergencia	Extrahospitalario o Intrahospitalario	Extrahospitalario: 066 o número de emergencia local Intrahospitalario: activar Sistema de Respuesta Rápida o código azul
3. Secuencia de RCP	C-A-B-D	Compresiones torácicas Vía Aérea permeable Buena respiración Desfibrilación rápida
4. Compresiones torácicas	Frecuencia de compresión Profundidad de las compresiones Expansión de la pared torácica Interrupción de las compresiones	Al menos 100/min 4 a 5 cm Reexpansión total torácica Reducir al mínimo las interrupciones
5. Vía aérea	Evaluar vía aérea	SIN trauma: inclinación de y elevación del mentón Con trauma: tracción mandibular
6. Buena respiración	Si el paciente NO ventila Realizar dos ventilaciones	Boca-boca, boca mascarilla, sistema de bolsa-válvula Cada Ventilación de 1 segundo
7. Relación compresión ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado para la vía aérea)	Secuencia para 1 o 2 reanimadores	30:2
8. Desfibrilación	Utilizar el DEA en cuanto esté disponible o en su caso el desfibrilador convencional	Presenciado: inmediata NO presenciado: después de 2 minutos de RCP efectiva

mantener la vida sobre la función, se encuentra justificado en aquellos pacientes con traumatismo y que no se logre permeabilizar la vía respiratoria mediante la tracción mandibular, el realizar la inclinación de la cabeza y elevación del mentón. En caso de no contar entrenamiento en RCP está permitido realizar sólo compresiones torácicas en lo que llega la ayuda del equipo profesional.⁵

DESFIBRILACIÓN TEMPRANA

Dado que la causa más común de PCR en las víctimas adultas (no relacionada con traumatismo) es la fibrilación ventricular (FV), los informes muestran que

mientras más rápida sea la RCP y la desfibrilación, el pronóstico de sobrevida es mayor.⁶

Por lo anterior, cuando un paro cardíaco es presenciado se recomienda la administración inmediata de una descarga (360 J en caso de desfibrilador monofásico o 200 J en caso de desfibrilador bifásico), mientras que en aquellos que no han recibido durante más de 4 a 5 minutos RCP antes de la llegada del desfibrilador, se ha encontrado una mejor respuesta al realizar por lo menos 2 min de RCP antes de intentar realizar una descarga (figura 22-2). En caso de que un reanimador sea testigo de paro cardíaco fuera de un hospital y hay un DEA disponible en el lugar, deberá iniciar el SVB y utilizar DEA lo antes posible.

Cuando un profesional de la salud trata un paro cardíaco dentro de un hospital puede utilizar DEA si está disponible o en su caso un desfibrilador convencional.⁷

■ REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

Con frecuencia, la RCP básica y desfibrilación temprana no son suficientes para lograr una reanimación exitosa; en estos casos se requiere de maniobras avanzadas para mejorar las posibilidades de supervivencia. El apoyo vital cardiológico avanzado (AVCA)² se realiza para obtener una vía intravenosa (IV), monitorizar al paciente, aplicar terapia eléctrica de acuerdo a la identificación del ritmo letal, administración de fármacos (vasopresores, antiarrítmicos, magnesio, buffer) necesarios conforme a los protocolos establecidos y aislar de manera segura la vía aérea (figura 22-3).¹

■ RITMOS LETALES EN LA RCP

Desde el punto de vista electrocardiográfico se identifican cuatro arritmias letales que producen paro cardiorrespiratorio: fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), actividad eléctrica sin pulso (AESP), y asistolia.

La identificación del ritmo es fundamental para el tratamiento y el pronóstico de los pacientes con PCR.⁵



Figura 22-2. Algoritmo de soporte vital básico en adultos.

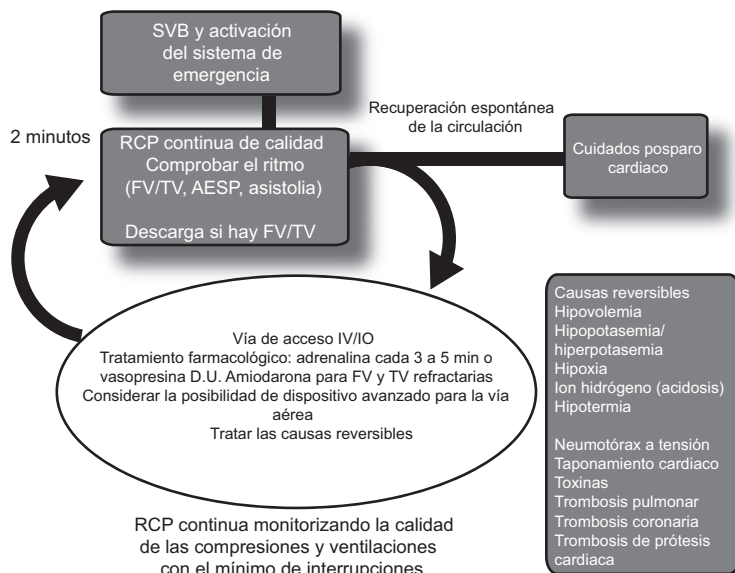


Figura 22-3. Algoritmo del apoyo vital cardíológico avanzado (AVCA) para pacientes adultos en paro cardíaco.

FV/TV SIN PULSO

El tratamiento de los pacientes con FV/TV consiste en la desfibrilación precoz, independientemente de otra intervención o de la causa de la arritmia (véase figura 22-1).

Existen dos tipos de desfibriladores: el externo automático (DEA), y el convencional monofásico o bifásico. Ante la presencia de FV/TV sin pulso en un adulto, se debe iniciar una descarga de 360 J (en caso de desfibriladores bifásicos se debe dar la descarga equivalente).⁸

FV/TV SIN PULSO PERSISTENTE/RECURRENTE O REFRACTARIA

Si después de la primera descarga de desfibrilación el paciente no responde, indica FV/TV persistente, lo que conlleva a un manejo con una perspectiva distinta, por lo que se tendrá que pasar al AVCA (figura 22-3) sin interrumpir la RCP;⁶ establecer un acceso intravenoso para el manejo de fármacos (adrenalina o vasopresina) y continuar las contracciones torácicas durante un ciclo de 2 minutos, al término de la cual se deberá analizar de nuevo el ritmo: si persiste en FV/TV deberá realizarse una nueva descarga de desfibrilación de 360 J o su equivalente, si a pesar de esto el paciente continuara con FV/TV, deberá continuar con la RCP durante otro ciclo de 2 min, utilizando el término de FV/TV refractaria, continuando con la administración de adrenalina y antiarrítmicos (figura 22-3). En caso de persistir con la arritmia deberá continuar con RCP con ciclos de 2 min y con el análisis minucioso del ritmo y la situación clínica del paciente entre cada periodo de reanimación. En caso de que las maniobras de RCP y desfibrilación fueran exitosas, y en un momento dado el

paciente presentara de nueva cuenta FV/TV sin pulso, se le considera como FV/TV recurrente.⁴

ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO

A la ausencia de pulso detectable y la presencia de algún tipo de actividad eléctrica distinta a la FV/TV se le ha denominado actividad eléctrica sin pulso (AESP). Este tipo de ritmos abarcan desde los idioventriculares, escapes ventriculares y ritmos bradisistólicos; sin embargo, se puede presentar en arritmias rápidas o lentas, con complejo ancho o angosto o ambas. Estos ritmos, por lo general indican disfunción del miocardio o del sistema de conducción, y pueden representar la última actividad eléctrica de un miocardio agónico o con alteraciones críticas del ritmo. La principal acción en los pacientes con AESP es investigar las posibles causas reversibles (véase figura 22-3). Por ejemplo, la primera causa de AESP y que se manifiesta con taquicardia y complejo angosto es la hipovolemia. Existen otros padecimientos como la hiperpotasemia, exposición a tóxicos, hipotermia, hipoxia y acidosis persistente, que pueden causar AESP lenta con complejo ancho. Hoy en día se recomienda la nemotecnia de las "H" y de las "T" que repasan de manera sistematizada las causas más frecuentes de AESP (véase recuadro de la figura 22-3), por ejemplo, dentro de las "H" se mencionan: hipovolemia, hipoxia, hidrogeniones (acidosis), hiper/hipopotasemia, hipoglucemia e hipotermia; en cambio, en las "T" se mencionan: tóxicos (sobredosis de fármacos o drogas, venenos, etc.), traumatismos, taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, trombosis coronaria, trombosis pulmonar y trombosis de prótesis cardíacas.⁶

ASISTOLIA

Es la responsable de 25% de los paros cardiorrespiratorios en hospitales generales y de 10% de los extrahospitalarios, la supervivencia es menor a 5% si la causa es enfermedad cardíaca, y presenta mejor pronóstico si la causa es extracardiaca (p. ej., hipotermia, ahogamiento, intoxicación medicamentosa, o si es un fenómeno transitorio después de desfibrilar una FV), siempre y cuando se reconozcan y traten de manera energética las causas reversibles (véase recuadro de la figura 22-3).

El abordaje inicial del paciente en paro cardiorrespiratorio por asistolia consiste en confirmar el diagnóstico para excluir de manera definitiva fibrilación ventricular (FV) de trazo fino o un artefacto. Asistolia es un diagnóstico, pero la línea isoelectrica puede deberse a mal contacto de cables, o a una pobre ganancia de la señal de estandarización del monitor, por lo que deberá hacerse un **protocolo de línea isoelectrica**, verificando las conexiones de las derivaciones y cables.

Establecido el diagnóstico de asistolia, la siguiente acción crítica es establecer si existe o no, una orden anticipada de no reanimación; algún indicador objetivo de no iniciar la reanimación: tobillera, brazaletes, documento escrito, orden del familiar directamente responsable. Si no es así, deberán iniciarse las maniobras de SVB y en su caso de AVCA (véanse figuras 22-2 y 22-3). El tiempo de maniobras dependerá de la causa y si ésta puede ser reversible.⁶

SÍNDROME POSPARO CARDIACO

El síndrome posparo cardíaco es una entidad clínica que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de RCP capaces de conseguir la recuperación de la circulación espontánea. La intensidad y gravedad de las manifestaciones clínicas de este síndrome están en relación directa con la duración del PCR y con el tiempo sin recibir RCP. De hecho, si la recuperación de la circulación espontánea se consigue rápidamente tras el comienzo del paro, el síndrome posparo cardíaco puede no ocurrir.⁹

El síndrome de posparo cardiaco es la combinación única y compleja de varios procesos fisiopatológicos entre los que se encuentran:

1. Daño cerebral. Neurotoxicidad por radicales libres de oxígeno y pérdida de la autorregulación cerebral.
2. Disfunción miocárdica. Aturdimiento miocárdico con disfunción diastólica y sistólica producida por depleción de fosfatos de alta energía y de calcio intracelular.
3. Respuesta sistémica a la isquemia-reperusión. Resultante de los cambios metabólicos producidos por la isquemia prolongada y reperusión generada por la recuperación de la circulación espontánea.
4. Persistencia de la enfermedad precipitante del paro cardiorrespiratorio. Proceso desencadenante del paro que debe ser identificado lo antes posible con miras a una resolución inmediata.

El protocolo de cuidados posresucitación debe tener como objetivo el manejo adecuado de cada uno de estos elementos. Existen varias fases en el síndrome posparo cardiaco:

1. **Fase inmediata:** primeros 20 minutos después de la recuperación de la circulación espontánea.
2. **Fase temprana:** desde los 20 minutos y hasta las 6 a 12 horas después de la recuperación de la circulación espontánea. En este punto las intervenciones precoces podrían ser más efectivas.
3. **Fase intermedia:** desde las 6 a 12 horas y hasta las 72 horas. En esta etapa los mecanismos de lesión tienen una gran actividad y deben ser tratados agresivamente.
4. **Fase de recuperación:** Después de las 72 horas. Aquí es posible establecer un pronóstico más confiable y resultados más predecibles.
5. **Fase de rehabilitación:** desde el egreso hospitalario y hasta obtener la máxima función orgánica.

■ ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS DEL SÍNDROME POSPARO

Los cuidados posparo pueden iniciar fuera o dentro del hospital y por lo general son otorgados de manera secuencial por diversos equipos de salud (paramédicos, enfermeras, médicos). Dada la naturaleza compleja del síndrome posparo cardiaco se requiere de un equipo multidisciplinario y de un protocolo de manejo congruente y fundamentado.⁹

OBJETIVOS GENERALES

Una vez recuperada la circulación espontánea se debe:

1. Trasladar a la víctima a la sala de urgencias del hospital y continuar la atención en una unidad de cuidados críticos adecuadamente equipada. Si el paro ocurrió dentro del hospital se debe asegurar que la atención continúe en una unidad de cuidados intensivos.
2. Identificar las causas que precipitaron el paro cardiaco.
3. Establecer medidas para prevenir la recurrencia.
4. Establecer medidas que mejoren la supervivencia a largo plazo sin secuelas neurológicas.

Las medidas generales consisten en la valoración inicial con historia clínica completa, la identificación de la causa del PCR (síndrome coronario agudo, hipoxia, hipovole-

mia, entre otros) y la exploración física detallada con especial atención en los sistemas cardiovascular, pulmonar y neurológico. En este último rubro, aplicar la escala de coma de Glasgow como parámetro general del estado de alerta.

MONITOREO

El monitoreo de un paciente posparo se realiza en cuidados intensivos y se divide en las características que se ilustran en el cuadro 22-2.

OPTIMIZACIÓN HEMODINÁMICA TEMPRANA

Los objetivos a mantener se ilustran en el cuadro 22-3.

■ TRATAMIENTO DEL SÍNDROME POSPARO CARDIACO

Las herramientas terapéuticas primarias son el uso de líquidos intravenosos, inotrópicos, vasopresores y transfusión de concentrados eritrocitarios. Sin embargo, los tratamientos potenciales se deben centrar en la protección cerebral, miocárdica y tratamiento de la respuesta inflamatoria sistémica (figura 22-4).

Cuadro 22-2. Monitoreo de un paciente posparo

General	Signos vitales (FC, FR, PA y temperatura central a través de sonda termométrica esofágica o vesical)
	Saturación de O ₂ por oximetría de pulso
	Cuantificación de gasto urinario (sonda TU)
	Trazo electrocardiográfico continuo por monitor
	PVC
	Catéter arterial
	Biometría hemática completa, glucosa, electrolitos, tiempo de coagulación, biomarcadores cardíacos
	Gases arteriales: Incluye ScvO ₂
Hemodinámico avanzado	Lactato sérico
	Electrocardiograma con derivaciones estándar, derechas y posteriores
	Radiografía de tórax portátil
	Ecocardiograma TT y TE
Neurológico	Monitoreo de gasto cardíaco no invasivo
	Monitoreo a través de catéter de flotación
	Electroencefalograma
	TAC
	RMN

FC: frecuencia cardíaca. FR: frecuencia respiratoria. PA: presión arterial. O₂: Oxígeno. TU: transuretral. PVC: presión venosa central. ScvO₂: saturación venosa de oxígeno central. TT: transtorácico. TE: transesofágico. TAC: tomografía computarizada. RM: resonancia magnética.

Cuadro 22-3. Metas durante el monitoreo en pacientes posparo cardíaco

Objetivo a monitorizar	Meta
PVC	8 a 12 mm Hg
PAM	65 a 90 mm Hg
ScvO ₂	>70%
Hematócrito	>30% o Hb >8 g/dL
Lactato	≤2 mmol/L
Gasto urinario	>0.5 mL/kg/h
Índice de oxígeno disponible	(DO ₂) > 600 mL/min/m ²

PVC: presión venosa central. PAM: presión arterial media. ScvO₂: saturación venosa de oxígeno central.

HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

Tanto la hipotermia permitida (permitir un grado leve de hipotermia >33°C [91.5°F] que a menudo se presenta de manera espontánea después del paro) como la inducción activa de hipotermia tiene aplicación en la atención posparo.¹⁰

Los datos obtenidos de los estudios disponibles señalan que el tratamiento puede ser iniciado desde la primera hora posterior a la recuperación de la circulación espontánea y hasta las 12 horas, con un mantenimiento de 24 a 72 horas.¹¹

El abordaje práctico para instaurar la hipotermia terapéutica o inducida puede ser dividido en tres fases: inducción, mantenimiento y recalentamiento.

En función a todo lo anterior se puede emitir la siguiente recomendación: La inducción de hipotermia leve o moderada (32 a 34°C) durante 12 a 72 horas, debe ser

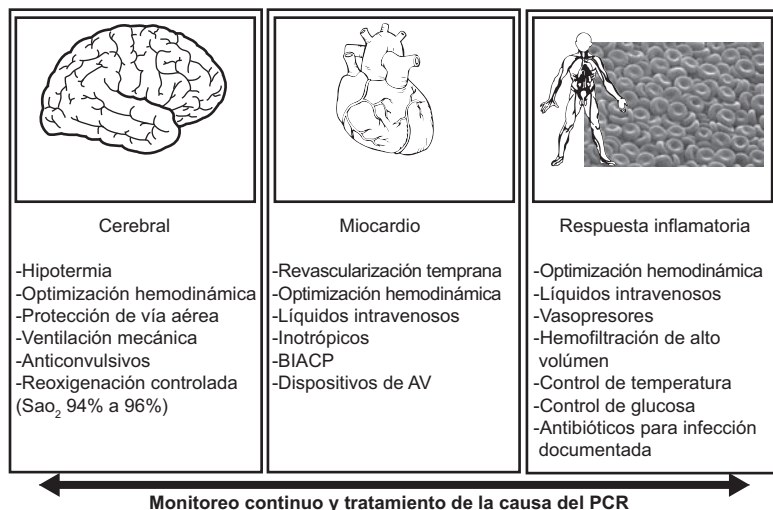


Figura 22-4. Tratamientos potenciales de pacientes posparo cardíaco.

aplicada a pacientes comatosos posparo cardiaco, después de REC fuera del hospital y dentro de las primeras 6 h en pacientes posparo cardiaco que estén asistidos con ventilación mecánica.

Las contraindicaciones absolutas para el uso de la hipotermia terapéutica son: cirugía mayor dentro de los 14 días previos, sepsis o infecciones sistémicas, estado de coma por otra causa, sangrado activo o alto riesgo de sangrado, temperatura $<30^{\circ}\text{C}$ después del PCR y orden de "no reanimación".

■ CLAVES DEL ÉXITO Y FUTURO DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

No hay duda que en los últimos años el tratamiento de los pacientes con PCR ha evolucionado de forma importante, esto aunado a los avances tecnológicos y terapéuticos de aquellos con SICA. El uso de mejores técnicas de protección cerebral y miocárdica permitirá en un futuro mejorar el pronóstico de estos pacientes, es por ello que a continuación se exponen los siguientes puntos para conseguir un tratamiento óptimo para ellos:

- Prevención/educación en la identificación de pacientes con paro cardiaco.
- Acceso rápido a un sistema de emergencia público o intrahospitalario (código azul).
- RCP básica de calidad y el uso de DEA en la vía pública y hospitalaria.
- Un sistema de emergencia hospitalario capaz de evaluar la calidad de la RCP en tiempo real.
- Hospitales capacitados las 24 h del día, siete días a la semana en cuidados con pacientes posparo (centros de resucitación).
- Sistemas que evalúen la calidad y desarrollen la tecnología e innovación en la investigación básica y clínica.

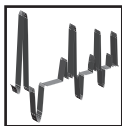
Estos puntos serán la clave del futuro y del éxito de los pacientes con PCR.

REFERENCIAS

1. Reynolds JC, Bond MC, Shaikh S: Cardiopulmonary Resuscitation Update. *Emerg Med Clin N Am* 2012;30:35–49.
2. Berg RA, Hemphill R, Abella BS *et al.*: Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010;122:S685–705.
3. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA *et al.*: Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158–1165.
4. Cunningham LM, Mattu A, O'Connor RE, Brady WJ: Cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: the importance of uninterrupted chest compressions in cardiac arrest resuscitation *American Journal of Emergency Medicine* 2012;30:1630–1638.
5. Nolan JP, Soar J, Wenzel V, Paal P: Cardiopulmonary resuscitation and management of cardiac arrest. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:499–511.
6. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR *et al.*: Part 1: Executive Summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S640–S656.
7. Jerry P Nolan JP, Jasmeet Soar Gavin D: Cardiopulmonary resuscitation. *BMJ* 2012;345:e6122.
8. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA *et al.*: National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 2006;295:50–57.
9. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C *et al.*: Post-Cardiac Arrest Syndrome, Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Prognostication. A Consensus Statement From the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart

and Stroke Foundation of Canada, Interamerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke council. *Circulation*. 2008;118:2452-2483.

10. **Metzger JC, Eastman AL, Pepe PE:** Year in review 2010: Critical Care – cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. *Critical Care* 2011;15:239.
11. **Nagao K, Kikushima K, Kazuhiro Watanabe et al.:** Early Induction of Hypothermia During Cardiac Arrest Improves Neurological Outcomes in Patients With Out-of-Hospital Cardiac Arrest Who Undergo Emergency Cardiopulmonary Bypass and Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation Journal* 2010;74.



Insuficiencia cardiaca aguda y edema agudo pulmonar

23

Luis Antonio Moreno Ruíz,

Beatriz Carolina Mendoza Pérez, Selene Salgado Pastor

■ CONCEPTO

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome producto de alteraciones micro o macroestructurales a nivel cardiaco y de la sobreexpresión de mecanismos inicialmente compensadores, cuya falta de control afecta la función sistólica y diastólica.¹

El adjetivo agudo, denota el establecimiento abrupto o evolución rápida en el patrón de presentación de los signos y síntomas de IC, que requieren de abordaje diagnóstico y terapéutico urgente con el fin de minimizar daños y preservar la vida. De acuerdo a la evolución temporal, pueden presentarse como un episodio *de novo* o bien, en la mayor parte de los casos, como deterioro de un estadio de IC crónica estable, ya sea con fracción de expulsión conservada (ICFEC) o reducida (ICFER). Los signos y síntomas de IC pueden presentarse en minutos a horas (secundaria a síndrome coronario agudo y sus complicaciones mecánicas, taqui o bradiarritmias, taponamiento cardiaco, tromboembolia pulmonar, disección aórtica, cardiomiopatía periparto) o bien, en días a semanas (consecuencia de infección, anemia, exacerbación de neumopatía crónica, insuficiencia renal, falta de apego terapéutico).²

La congestión pulmonar forma parte de la fisiopatología de la IC aguda, se presenta en forma secuencial de los hilios al intersticio y en su forma más grave con ocupación alveolar en el edema agudo pulmonar (EAP). Este fenómeno se debe a la presión de llenado del ventrículo izquierdo aumentada, que se transmite en sentido retrógrado al sistema venocapilar pulmonar con el incremento consecuente de la presión capilar pulmonar (PCP); esta situación origina una "falla por tensión" que rompe la capa de endotelio capilar (EAP de baja permeabilidad), y en casos más graves, la capa de endotelio alveolar (EAP de alta permeabilidad) por lo que en la actualidad, se considera que el EAP es el resultado de la combinación del desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas (ley de Starling), más la alteración en la permeabilidad de la barrera debido a lesión mecánica, inflamatoria y oxidativa; es importante mencionar que los eventos mecánicos se presentan días o semanas antes de los eventos clínicos.³

■ ETIOLOGÍA

Alrededor del 50% de los enfermos cursan con ICFER; de ellos cerca del 65% es por enfermedad coronaria, otras causas incluyen: valvulopatías, infecciones virales, toxicidad por quimioterapia, alcohol o bien, cardiomiopatía dilatada idiopática. De los pacientes con ICFEC, la mayoría tienen como etiología la hipertensión arterial sistémica y fibrilación auricular.²

■ FISIOPATOLOGÍA

En aquellos pacientes con ICFER, después del daño miocárdico inicial por cualquiera de las patologías comentadas previamente, se originan cambios en los miocitos supervivientes y en el tejido intersticial, que llevan a la dilatación y alteración en la contractilidad del miocardio (remodelación), con la consecuente reducción en la fracción de expulsión; el mecanismo compensador inicial incluye activación neurohumoral por el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que a la larga son deletéreos, tanto para los miocitos, como para la función multiorgánica. Por otro lado, en los sujetos con ICFC, el problema principal es el incremento de las presiones de llenado ventricular o disfunción diastólica.²

■ MÉTODOS Y ABORDAJE DIAGNÓSTICO

El abordaje diagnóstico y terapéutico de los enfermos con IC aguda debe ser simultáneo; la evaluación inicial de un enfermo incluye interrogatorio y exploración física dirigidos a identificar síntomas (disnea de esfuerzo o en reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema) o signos (estertores crepitantes, plétora yugular, reflujo hepatoyugular, edema, ascitis), que sugieran la presencia de IC.⁴ Debe llevarse a cabo el monitoreo de la presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, oximetría de pulso y gasto urinario. Dentro de los paraclínicos la mayor parte de los consensos y guías de práctica clínica sugieren la realización de placa de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, péptido natriurético (BNP o NT-ProBNP), biometría hemática y química sanguínea (figura 23-1). Una vez que se ha integrado la información obtenida de cada uno de los métodos deben seguirse tres pasos secuenciales: a) Determinar si el paciente tiene IC o es sintomatología derivada de otra patología (neumopatía crónica, anemia, entre otros). b) Detectar factores precipitantes que ameritan corrección inmediata (síndrome coronario agudo, arritmias, etc.). c) Definir si existe hipoxemia o hipoperfusión con repercusión a órganos blanco que requieren atención urgente.² Greenberg agrega a estos pasos secuenciales el diagnóstico etiológico, definir el riesgo y pronóstico (con base en la función renal, presión arterial, congestión residual, hiponatremia y biomarcadores elevados), aliviar los síntomas, iniciar y optimizar terapias a largo plazo, iniciar el plan de transición del hospital al egreso y mejorar los desenlaces a largo plazo.⁴

■ CONDUCTAS Y TERAPÉUTICAS

Los objetivos del tratamiento durante la fase aguda son: tratamiento de los síntomas, restaurar la oxigenación, mejorar la perfusión orgánica y el estado hemodinámico, limitar el daño cardíaco y renal, prevenir el tromboembolismo y minimizar la estancia en el tratamiento. Cada una de las estrategias será dirigida de acuerdo a la presencia de congestión pulmonar, saturación de oxígeno, cifras de presión arterial y de acuerdo a la causa que determine la falla; por ejemplo, arritmia auricular o ventricular, síndrome coronario agudo, entre otros (figura 23-1).^{2,4,5,6}

- a) **Oxígeno.** Debe utilizarse con $\text{SpO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg, ya que la hipoxemia se ha asociado con el incremento en la mortalidad a corto plazo, mientras que deberá evitarse su uso rutinario en aquellos enfermos con $\text{SpO}_2 > 90\%$, ya que el oxígeno produce vasoconstricción y reducción del gasto cardíaco (Recomendación IC).^{2,6}
- b) **Diuréticos.** En aquellos enfermos con EAP y disnea como síntoma cardinal, el uso de **diuréticos de asa** intravenosos mejora rápidamente la sintomatología,

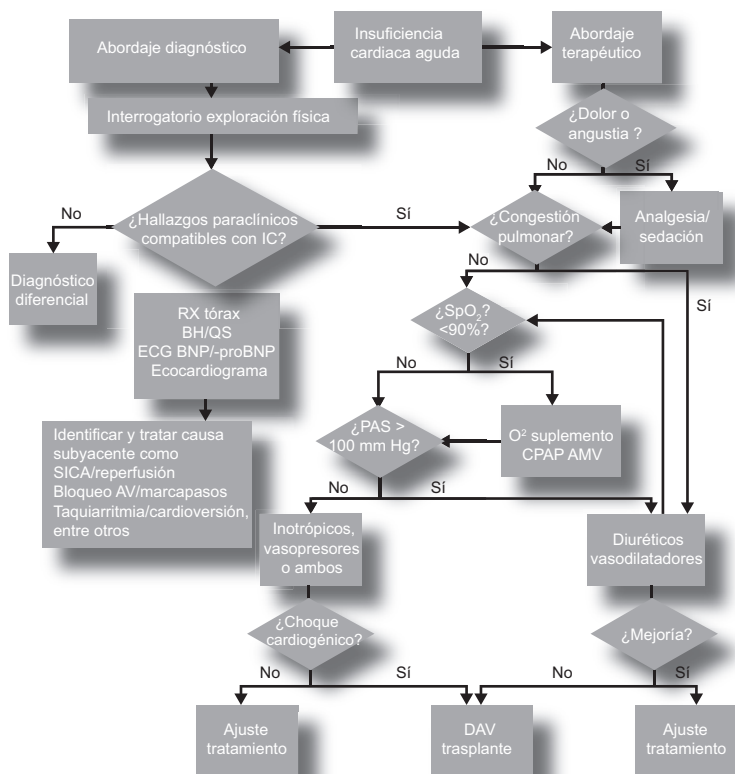


Figura 23-1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la insuficiencia cardiaca aguda. IC: insuficiencia cardiaca, SpO₂: saturación periférica de oxígeno. BH: biometría hemática. QS: química sanguínea. ECG: electrocardiograma. BNP: péptido natriurético cerebral. NT-proBNP: péptido amino terminal del BNP. PAS: presión arterial sistólica; CPAP: ventilación con presión positiva continua en la vía aérea. AMV: asistencia mecánica ventilatoria. DAV: dispositivo de asistencia ventricular.

por el efecto venodilatador y la reducción en la precarga (Recomendación IB).² El objetivo es la remoción de volumen en cantidad suficiente que permita la reducción de las presiones de llenado ventricular evitando la sobrediuresis que tiene efectos deletéreos sobre la función renal y la presión arterial.⁴ La utilización de esquemas de dosis alta (2.5 veces la dosis oral previa) en contra de la baja (misma dosis oral previa), no mostró diferencias en la sintomatología global del enfermo o modificación de la creatinina; para casos agudos, el régimen de dosis alta mejoró de manera rápida la disnea, pero con un deterioro consecuente en la función renal en comparación con las dosis bajas. En pacientes con congestión periférica (ascitis, derrame pleural o pericárdico) es posible aplicar la combinación de un diurético de asa con tiazidas o metolazona, para alcanzar un efecto diurético adecuado. En todos los casos deberá monitorizarse estrechamente los niveles de electrolitos, volemia y función renal. Los principales efectos adversos

son trastornos electrolíticos (hiponatremia, hipopotasemia e hipomagnesemia), metabólicos (gota e hiperglucemia), pancreatitis y ototoxicidad, hipovolemia que condicione nefropatía y activación de los sistemas neurohumorales.^{2,4,5}

- c) **Opioides.** En aquellos enfermos con EAP, los opioides reducen la ansiedad, tienen efecto venodilatador, disminuyen la precarga y reducen la descarga simpática; sin embargo, pueden producir depresión respiratoria que conduzca a un manejo invasivo de la ventilación (Recomendación IIaC).^{2,4,6}
- d) **Vasodilatadores.** Aunque los nitratos (donadores de óxido nítrico) tienen efecto venodilatador, mejoran el volumen de expulsión y reducen la precarga (y en consecuencia la disnea), no hay evidencia de que contribuyan a mejorar los desenlaces de la IC aguda, deben evitarse cuando la presión sistólica sea menor a 110 mm Hg y deben utilizarse con especial precaución en estenosis mitral y aórtica (Recomendación IIaB). Dentro de sus efectos adversos se encuentra la caída excesiva de las resistencias periféricas, arritmias y claudicación ventricular. El **nitroprusiato** (nitrovasodilatador) favorece la vasodilatación arterial y venosa reduciendo la presión telediastólica ventricular, y la poscarga (Recomendación IIbB), pero tiene como efecto adverso, la hipotensión severa e intoxicación por cianuro, por lo que no se recomienda la infusión por más de 24 horas. El **neserítide** (análogo recombinante del péptido natriurético humano tipo B) se ha utilizado en algunos casos por su efecto vasodilatador, aunque su efecto es mejor cuando se asocia con diuréticos; no obstante, tiene como riesgo el incremento de la insuficiencia renal (Recomendación IIbB).^{2,4}
- e) **Inotrópicos.** La **dobutamina** (catecolamina sintética con afinidad por β receptores 1 y 2 y a dosis bajas antagonismo de receptores α) tiene efectos inotrópico y cronotrópico positivos, debe reservarse para enfermos con reducción severa del gasto cardíaco con compromiso de órganos blanco que no respondieron al uso de diuréticos y vasodilatadores, puesto que su utilización se ha asociado con un incremento en la mortalidad con mejoría marginal de los síntomas (Recomendación IIbB); debe evitarse el uso concomitante de β bloqueadores por sus efectos antagónicos, mientras que dentro de sus efectos adversos se encuentran la inducción de arritmias, incremento del consumo miocárdico de oxígeno isquemia miocárdica e hipotensión, en particular a dosis bajas. El **levosimendan** (derivado del núcleo piridazona-dinitrilo), aumenta la sensibilidad de la afinidad del calcio a la troponina C, lo que favorece la interacción de actina con miosina, sin alterar el flujo de calcio citosólico e acrecenta la actividad de los canales de potasio dependientes de ATP, produciendo vasodilatación, puede utilizarse en conjunto con β bloqueadores lo que permite mejor control neurohumoral en la fase aguda. Sus principales efectos adversos son la hipotensión y los trastornos electrolíticos (Recomendación IIaA). La **milrinona** (inhibidor de fosfodiesterasa), tiene efecto inotrópico positivo aunque su utilidad sobre la mejoría de los síntomas y la mortalidad intrahospitalaria es limitada (Recomendación IIbC) por sus efectos adversos que son hipotensión y arritmias.^{2,5}
- f) **Vasopresores.** La **adrenalina** y **noradrenalina** son fármacos que incrementan las resistencias vasculares periféricas, redistribuyendo el gasto cardíaco de las extremidades a los órganos vitales, pero esto se da a expensas de un aumento en la poscarga ventricular y tienen los mismos efectos adversos que los inotrópicos.² En el cuadro 23-1 se muestran los fármacos más utilizados en el tratamiento intravenoso de la insuficiencia cardíaca aguda.
- g) **Trombopprofilaxis.** La utilización de heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada está indicada en la prevención de enfermedad tromboembólica venosa, con la salvedad de sus contraindicaciones, o bien, que estén bajo efecto de anticoagulación oral (Recomendación 1A).²

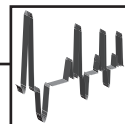
Cuadro 23-1. Vasodilatadores, inotrópicos y vasoconstrictores utilizados en el tratamiento intravenoso de la insuficiencia cardiaca aguda

Fármaco	Dosis	Efectos adversos
Nitroglicerina	10 a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$ como máximo 200 $\mu\text{g}/\text{min}$	Hipotensión, cefalea, arritmias, claudicación ventricular
Nitroprusiato	0.3 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Hipotensión, intoxicación por cianuro
Neseritide	Bolo 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$, infusión 0.01 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Hipotensión, arritmias, insuficiencia renal
Levosimendan	Bolo 12 $\mu\text{g}/\text{kg}$, infusión 0.05 a 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Hipotensión, trastornos electrolíticos
Milrinona	Bolo 25 a 75 $\mu\text{g}/\text{kg}$, infusión de 0.375 a 0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Hipotensión, arritmias
Dobutamina	Infusión de 2 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Hipotensión, arritmias, incremento del consumo miocárdico de oxígeno
Dopamina	Infusión de 1 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Arritmias, incremento del consumo miocárdico de oxígeno
Adrenalina	Infusión 0.05 a 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Arritmias, incremento poscarga
Noradrenalina	Infusión 0.2 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Arritmias, incremento poscarga

- h) Alternativas terapéuticas.** En condiciones en que no hay respuesta a diuréticos y existe gran sobrecarga de volumen, la ultrafiltración puede ayudar a mejorar los síntomas de los enfermos. Por otro lado, cuando existe pobre o nula respuesta al tratamiento farmacológico existe la posibilidad de aplicar dispositivos de asistencia ventricular (como puente a decisión, a candidato, a trasplante, a recuperación o como terapia final), trasplante cardiaco o ambos.⁴

REFERENCIAS

1. **Magaña SJA, Garrido GMH:** Cambios conceptuales, fisiopatológicos y terapéuticos en insuficiencia cardiaca. En: Magaña SJA, Garrido GMH. *Clínicas Mexicanas de Cardiología: insuficiencia cardiaca*. México, 2011:15-26.
2. **McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K et al:** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012;33:1787-1847.
3. **Pappas L, Filippatos G:** Congestión pulmonar en la insuficiencia cardiaca aguda: de la hemodinámica a la lesión pulmonar y la disfunción de la barrera alveolocapilar. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:735-738.
4. **Greenberg B:** Acute decompensated heart failure. *Circ J* 2012;76:532-543.
5. **Campos LJZ, Vargas GRM, Magaña SJA:** Vasodilatadores e inotrópicos en la insuficiencia cardiaca aguda. En: Magaña SJA, Garrido GMH. *Clínicas Mexicanas de Cardiología: insuficiencia cardiaca*. México, 2011:91-99.
6. **Arias MMA, Rojas VG, Vieyra HG, Lagunas UOA, Juárez HU, Martínez SCR:** Insuficiencia cardiaca aguda e insuficiencia cardiaca descompensada. *Arch Cardiol Mex* 2007;77:27-33.



24

Abordaje del dolor torácico

Beatriz Carolina Mendoza Pérez, Ricardo Evangelista Herrera,
Luis Antonio Moreno Ruíz

■ INTRODUCCIÓN

El dolor torácico continúa siendo un desafío para los médicos, forma parte de las consultas más frecuentes de los servicios de urgencias, con una prevalencia del 5 al 20%, se estima que del 15 a 30% tienen origen isquémico, de los cuales entre el 4 a 8% no son detectados y se egresan de forma errónea; de manera preferente en mujeres menores de 55 años, de raza diferente a la caucásica, con síntomas atípicos o electrocardiograma normal. En este contexto, el médico debe ser cauteloso, debido a que condiciona un incremento en la mortalidad a corto plazo llegando a ser del 25%. En México, se demostró en el estudio RENASICA II que 7% de los pacientes pueden presentar dolor torácico atípico y con ello limitar su sensibilidad para el diagnóstico. Ante esto, es importante determinar de forma temprana si el origen del dolor torácico es cardíaco o no, y actuar de con rapidez metódica y basada en evidencia, para disminuir la morbilidad y mortalidad.

■ CAUSAS DE DOLOR TORACICO

El dolor torácico tiene múltiples causas que oscilan desde benignas, hasta aquellas que ponen en riesgo la vida, las cuales deberán considerarse de manera prioritaria, que incluyen los síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto sin elevación del segmento ST, infarto con elevación del segmento ST), tromboembolia pulmonar (TEP), disección aórtica, neumotórax a tensión, taponamiento *cardíaco* y rotura esofágica. Otras posibilidades menos graves son de origen pulmonar, gastrointestinal, osteomuscular, infeccioso o psicológico (cuadro 24-1).

■ EVALUACIÓN INICIAL

Debe iniciar contemplando el estado general, continuando con historia clínica detallada, exploración física, electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax; las pruebas bioquímicas y funcionales no están disponibles de forma inmediata y deberán solicitarse con base en los hallazgos de la evaluación inicial. Con la historia clínica, exploración física y ECG inicial es posible identificar del 92 al 98% de los pacientes con infarto del miocardio y cerca del 90% de los casos de angina inestable.

ESTADO GENERAL E HISTORIA CLÍNICA

El especialista debe prestar atención inmediata ante un paciente pálido, diaforético y ansioso. La anamnesis es el método más importante y por ello, un paso crucial en la formulación del diagnóstico diferencial; se deberá interrogar sobre factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares, tipo de dolor, tiempo de inicio, localización, dura-

Cuadro 24-1. Causas de dolor torácico

Pulmonar	Tromboembolia pulmonar* Neumotórax a tensión* Neumonía, pleuritis
Gastrointestinal	Rotura esofágica* Espasmo/reflujo gastroesofágico Úlcera péptica Pancreatitis, enfermedades de la vía biliar
Musculosquelético	Costocondritis, hernia de disco
Neuropáticas	Neuralgia por herpes zóster
Psicológico	Depresión, ansiedad, pánico
Cardiovascular	No isquémico • Síndromes aórticos* • Taponamiento cardíaco* • Pericarditis/miocarditis • Prolapso mitral • Cardiomiopatías Isquémico • Síndrome isquémico coronario agudo* • Hipertensión arterial pulmonar • Estenosis/insuficiencia aórtica • Isquemia miocárdica no aterosclerótica (espasmo/ectasia coronaria, puente muscular)

* Entidades que ponen en riesgo la vida.

ción, irradiación, intensidad, factores agravantes y atenuantes, así como los síntomas que lo acompañan.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ésta se considera más específica que sensible, ayudará a identificar a los pacientes considerados de alto riesgo y discriminar entre causas no cardíacas y cardíacas; debe realizarse la toma de signos vitales, así como la búsqueda objetiva de signos de insuficiencia cardíaca aguda e inestabilidad hemodinámica como la presencia de taquicardia, hipotensión, tercer ruido, crepitantes e ingurgitación yugular.

El diagnóstico de diferencial del dolor torácico se realiza tomando en consideración los siguientes parámetros:

1. Sistema cardíaco

Angina inestable o en reposo. Opresión o malestar retroesternal, irradiación a cuello, mandíbula, hombros, brazo izquierdo, epigastrio, duración menor de 20 minutos.

Infarto agudo del miocardio. Igual que la angina pero puede ser de mayor intensidad, inicio brusco, mayor de 20 min, asociado con frecuencia a neurovegetativos.

Pericarditis. Dolor súbito, constante, acentúa con cambios de posición, inspiración profunda, frote pericárdico.

2. Vascular

Dissección aórtica. Dolor desgarrador, transfixivo, migratorio (refleja la localización y progresión de la disección), intenso, súbito, predisposición en hipertensión arterial y enfermedades del tejido conjuntivo.

3. Pulmonar

Tromboembolia pulmonar. Disnea y dolor pleurítico súbito, taquipnea, taquicardia, insuficiencia cardíaca derecha, hemoptisis en infarto pulmonar

Neumotórax a tensión. Disnea y dolor pleurítico unilateral súbito, ausencia de ruidos respiratorios y desviación traqueal

Neumonía o pleuritis. Dolor pleurítico y lateral a la línea media, asociado a disnea

4. Gastrointestinal

Rotura esofágica. Dolor retroesternal, disnea, odinofagia, asociado a traumatismos, vómito forzados

Reflujo gastroesofágico. Dolor quemante, retroesternal, interrumpe el sueño, acompaña de pirosis, 10 a 60 min de duración, empeora con comidas copiosas, mejora con antiácidos

Úlcera péptica. Dolor quemante epigástrico o retroesternal prolongado, mejora con antiácidos o comida

Pancreatitis. Dolor en epigastrio en cinturón puede ser retroesternal intenso y prolongado, asociado a coleditiasis, hipertrigliceridemia, alcohol

5. Osteomuscular

Costocondritis. Inicio brusco, reproducible a la digitopresión

Enfermedad discal. Dolor sordo en cuello, hombro y brazo, se intensifica con los movimientos del cuello

6. Neuropático

Herpes zóster. Dolor ardoroso intenso, distribución dermatomérica, acompañado de erupciones vesiculares

7. Psicológico

Trastorno de angustia. Dolor constante, acompañado de sensación de disnea, tendencia al llanto fácil y otros signos emocionales

■ ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

En las unidades de dolor torácico mediante anamnesis, exploración física, ECG y biomarcadores, se realiza la estratificación de riesgo inicial que determinará la conducta diagnóstico-terapéutica, desde el egreso a domicilio (bajo riesgo), pruebas no invasivas y de estrés (riesgo bajo e intermedio), hasta el ingreso a la unidad de cuidados coronarios, manejo invasivo temprano (alto riesgo) o ambos.

Para poder considerar la probabilidad de riesgo de síndrome coronario agudo se toman en consideración los siguientes parámetros:

Riesgo alto:

- Dolor-malestar torácico o en brazo izquierdo como síntoma principal tras angina previa confirmada
- Antecedente conocido de enfermedad coronaria
- Insuficiencia mitral transitoria, hipotensión, diaforesis, edema pulmonar o crepitantes
- Desnivel transitorio reciente (presumiblemente reciente) del segmento ST (>0.05 mm) u onda T negativa (>0.02 mV) con síntomas, bloqueo rama izquierda *de novo*
- Elevación de TnI, TnT o CK-MB

Riesgo intermedio:

- Dolor-malestar torácico o en brazo izquierdo como síntoma principal
- Edad >70 años, hombres, portadores de diabetes mellitus
- Vasculopatía extracardiaca

- Ondas Q fijas. Desnivel negativo del segmento ST 0.5 a 1 mm, onda T negativa mayor de 1 mm
- Marcadores cardiacos normales

Riesgo bajo:

- Probables síntomas isquémicos en ausencia de características de probabilidad intermedia
- Consumo reciente de cocaína
- Malestar torácico reproducido mediante palpación
- Aplanamiento u onda T negativa en derivaciones con onda R dominantes, electrocardiograma normal
- Marcadores cardiacos normales

En la figura 24-1 se presenta el algoritmo sobre la evaluación y estratificación del paciente con dolor torácico en el servicio de urgencias.

ELECTROCARDIOGRAMA

En el abordaje del dolor torácico es crucial, define el diagnóstico, localización y extensión de la lesión, tiempo de evolución de la misma y pronóstico del paciente. Los criterios electrocardiográficos de isquemia miocárdica aguda se resumen en el cuadro 24-2.

En presencia de bloqueo de rama izquierda, será criterio diagnóstico tanto la elevación del punto J de 0.1 mV en derivadas con QRS positivo (concordante), como el desnivel negativo concordante de 0.1 mV en las derivadas V1-3. La elevación discordante del punto J es de menor valor diagnóstico.

La elevación difusa del segmento ST, depresión del segmento PR, depresión del segmento ST en aVR y V1, y bajo voltaje de los complejos son sugestivos de pericarditis. La desviación del eje a la derecha, I bloqueo de rama derecha del haz de His, inversión de las ondas T en V1-4, y la presencia del patrón de sobrecarga del ventrículo derecho SIQ3T3 sugieren TEP. Hasta el 15% de los pacientes con disección aórtica mostrarán en el ECG cambios isquémicos genuinos y el 42% mostrarán cambios inespecíficos en el segmento ST y onda T.

BIOMARCADORES

Las troponinas cardiacas (TnT y TnI) son los biomarcadores de necrosis miocárdica de elección hoy en día ante su mayor especificidad y sensibilidad. Son detectables de 2 a 4 h posteriores al inicio de los síntomas, generando una curva ascendente con pico a las 16 h, manteniéndose en niveles detectables durante dos semanas, se han convertido en la herramienta diagnóstica de mayor impacto en la tercera Definición Universal de infarto agudo del miocardio; sin embargo, otras causas de daño miocárdico también elevan dicho biomarcador (cuadro 24-3). Después de 6 h del inicio de síntomas, en el contexto de dolor torácico tienen sensibilidad de 93% y especificidad de 94% para infarto del miocardio. Su valor de corte diagnóstico es la elevación mayor al percentil 99. Dependerá de cada centro hospitalario la definición de valores numéricos. Hoy en día con la TnI ultrasensible (hs-TnI) es posible la detección de necrosis miocárdica de tan solo 1 g de masa a las 2 h de inicio de los síntomas con valor de corte numérico de 0.04 ng/mL, lo que permite que el protocolo diagnóstico acelerado (ADP por sus siglas en inglés), que consta de la evaluación de ECG, riesgo TIMI y valor de hs-TnI, identifique de manera rápida (2 h) y segura (valor predictivo negativo 99.7%) a aquellos pacientes de bajo riesgo que acuden con dolor torácico. La creatina cinasa MB (CPK-MB) tiene menor especificidad y sensibilidad con respecto a las troponinas, pero ante su vida media corta, es útil en la determinación de extensión temprana del infarto (reinfarto).

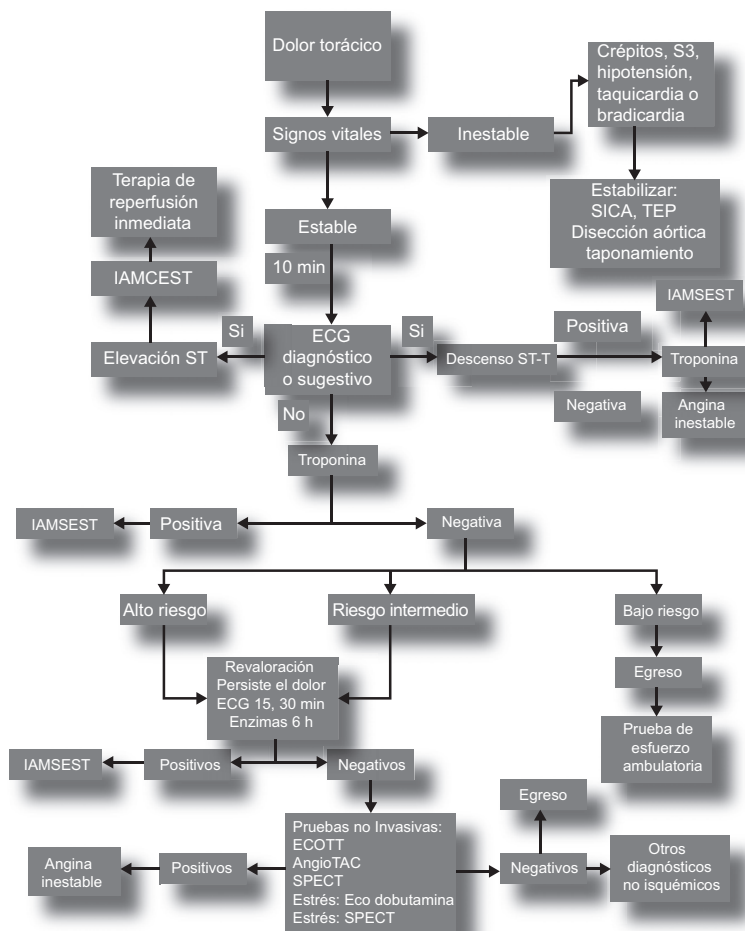


Figura 24-1. Evaluación y estratificación del paciente con dolor torácico en el servicio de urgencias.

■ PRUEBAS NO INVASIVAS TEMPRANAS

PRUEBA DE ESFUERZO

Se recomienda para detectar isquemia en pacientes de bajo riesgo con sospecha de SICA después de 6 a 8 horas de observación asintomático, con ECG y dos niveles de troponinas normales, en caso de que la prueba sea negativa el paciente puede ser manejado de forma ambulatoria si se encuentra estable, es el estudio de elección debido a su amplia disponibilidad y bajo costo.

Cuadro 24-2. Electrocardiograma en isquemia miocárdica aguda

Elevación ST en punto J, en 2 derivadas contiguas ≥ 0.1 mV, excepto V2-3:	Depresión horizontal o descendente del ST de 0.05 mV en 2 derivadas contiguas, inversión de la onda T ≥ 0.1 mV con R prominente R/S >1 o ambos
Mujeres: 0.15 mV	
Varones >40 años: 0.2 mV	
Varones <40 años: 0.25 mV	
V3R-V4R, V7-9: 0.05 mV	

ECOCARDIOGRAMA

Método accesible, portátil, rápido, puede detectar hallazgos significativos que pasan desapercibidos durante la evaluación inicial, con una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), negativo (VPN) y precisión global del 84, 88, 89, 83 y 86% respectivamente. Se considera rutinario en pacientes con cambios electrocardiográficos de isquemia o infarto del miocardio. Las guías ACC, AHA y ASE lo recomiendan en pacientes con dolor torácico en los siguientes contextos: a) durante el evento de dolor, ante la sospecha de isquemia miocárdica aguda con ECG y troponina no diagnósticos; la aplicación de contraste puede mejorar la detección del endocardio; b) evidencia clínica de enfermedad valvular o pericárdica; c) pacientes con inestabilidad hemodinámica y sin respuesta a tratamiento; d) sospecha de disección aórtica (el estudio transesofágico es el ideal).

La sensibilidad, especificidad, VPN del ecocardiograma con dobutamina para detectar isquemia miocárdica en pacientes de riesgo bajo e intermedio es del 90, 89 y 99% respectivamente. La desventaja es que la calidad de la imagen e interpretabilidad es dependiente del *habitus* del paciente y de la experiencia del operador.

ESTUDIOS DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

Las ACC/AHA/ASNC recomiendan el uso de estudios de perfusión miocárdica en reposo en pacientes que ingresan con dolor torácico, sugestivo de SICA con ECG y marcadores negativos; varios estudios a 18 meses han demostrado baja incidencia de muerte o infarto del miocardio en pacientes con dolor torácico y perfusión normal. Si las imágenes son normales se puede provocar el estrés para descartar isquemia miocárdica. En caso de que el evento de dolor fuera antes de la evaluación, existe indica-

Cuadro 24-3. Causas de elevación de troponina en ausencia de cardiopatía isquémica

Isquemia secundaria	Cardiaca no isquémica	Indeterminada o multifactorial
Taquibradiarritmias	Contusión	Takotsubo
Disección aórtica	Cirugía	TEP-HAP
Cardiomiopatía hipertrófica	Radiofrecuencia	Cardiomiopatía periparto
Vasculitis coronaria	Miocarditis	Insuficiencia renal
Urgencia hipertensiva	Cardiotóxicos	Traumatismo cerebral
Hipotensión	Desfibrilador	Amiloidosis-sarcoidosis

ción para realizar un estudio con estrés farmacológico. El VPN de los estudios de perfusión con TI-201 y sestamibi es del 95 a 100%, lo que ayuda a tomar una decisión segura en la sala de urgencias. La desventaja es el costo y disponibilidad.

ANGIOTOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (ANGIOTAC)

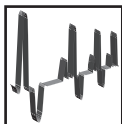
Se recomienda en pacientes con riesgo bajo o intermedio para SICA, que ingresan al servicio de urgencias y que no pueden realizar ejercicio. La angioTAC tiene un fuerte valor predictivo para excluir el riesgo de eventos cardiovasculares mayores, pudiendo facilitar las decisiones y reducir la estancia, (sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 93, 89, 48 y 99%). La desventaja es el riesgo de la radiación y que requiere la cooperación del paciente. El valor aislado del score de calcio en la actualidad no se recomienda para el diagnóstico del grado de estenosis coronaria.

RESONANCIA MAGNÉTICA

No se recomienda de forma rutinaria en la evaluación del dolor torácico, puede ser de ayuda en casos particulares como la sospecha de miocarditis.

REFERENCIAS

1. **Anderson J, Adams C, Antman E et al.:** 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2011;123:2022-2060.
2. **García A, Jerjes C, Martínez P et al.:** Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. RENASICA II. *Arch Cardiol Méx* 2005;(75):S6-S19.
3. **Hoffmann U, Truong Q, Schoenfeld D et al.:** Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain 2012;367:299-308.
4. **Kimura B, Bocchicchio M, Willis C et al.:** Screening cardiac ultrasonographic examination in patients with suspected cardiac disease in the emergency department. *Am Heart J* 2001;142:324.
5. **Pope J, Aufderheide T, Ruthazer R et al.:** Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;16(342):1163-1170.
6. **Than M, Cullen L, Aldous S et al.:** 2-Hour Accelerated Diagnostic Protocol to Assess Patients With Chest Pain Symptoms Using Contemporary Troponins as the Only Biomarker. The ADAPT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:2091-2098.
7. **Thygesen K, Alpert J, Jasse A et al.:** Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33:2551-2567.
8. **Wagner G, Macfarlane P, Wellens H et al.:** AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part VI: Acute Ischemia/Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(11):1003-1011.
9. **Yelland M, Cayley W, Vach W.:** An algorithm for the diagnosis and management of chest pain in primary care. *Med Clin N Am* 2010;(94):349-374.



Disfunción de prótesis valvular cardiaca

25

Agustín Martínez Enriquez

■ INTRODUCCIÓN

A pesar de los beneficios y mejoría en el pronóstico de los pacientes con implante de prótesis valvular cardiaca, existe el riesgo potencial de complicaciones en algún momento de su evolución: morbilidad operatoria, endocarditis, tromboembolismo, hemólisis, disfunción por obstrucción o insuficiencia y riesgo de hemorragia por anticoagulantes, de tal forma que cuando se toma la decisión de sustituir la válvula nativa enferma por una prótesis, se modifica la historia natural de la valvulopatía, pero no existe curación definitiva, es decir cambia una enfermedad por otra.^{1,2}

Los tipos de prótesis valvulares que se implantan son de tipo mecánico y biológico. Las primeras se emplean con mayor frecuencia debido a su mayor duración, pero por su potencial trombogénico (obstrucción, tromboembolismo o ambos) requieren anticoagulación permanente, lo que implica el riesgo de complicaciones hemorrágicas graves. La prótesis de jaula y bola Starr-Edwards, por su diseño y tamaño (alto perfil), así como por su función hemodinámica inadecuada (gradientes elevados) y mayor frecuencia de tromboembolismo, ya no se implanta, al igual que las prótesis de un disco antiguas (Björk- Shiley, Sorin monodisco, Lillehei-Kaster y Omniscience), por presentar mayor incidencia de obstrucción debido a las diferencias en la velocidad y distribución del flujo entre los orificios de apertura;³⁻⁶ sin embargo aún sobreviven pacientes portadores de este tipo de prótesis por lo cual hay que conocer sus características.

En la actualidad se implantan prótesis mecánicas bivalvas de bajo perfil, fabricadas de carbón pirolítico, material que se utiliza en la mayoría de las prótesis y que tiene propiedades mecánicas, de biocompatibilidad y tromboresistencia favorables.^{2,5-8} El primer implante de prótesis bivalva San Judas (SJ) se realizó en el año de 1977, ésta ofrece mejor perfil hemodinámico, ya que al abrir tiene tres áreas de flujo, una central rectangular y dos laterales semilunares. Otros tipos de prótesis de modelo similar son la CarboMedics, On-X y ATS.⁵⁻⁸ La prótesis monovalva que se continúa implantando es la Medtronic-Hall, la cual consta de un disco circular de titanio recubierto de carbón pirolítico, que oscila a través de un orificio central en un soporte en forma de S. El anillo de sutura de las prótesis es de material sintético de polipropileno, dacrón (San Judas), teflón (Medtronic-Hall) o reforzado de titanio (CarboMedics). En la figura 25-1 se presentan los diferentes tipos de prótesis.

La evaluación de la función valvular protésica representa un reto para el cardiólogo, ya que incluso puede estar asociada a otras lesiones valvulares nativas, arritmias, bloqueos auriculoventriculares, enfermedad isquémica, daño miocárdico ventricular izquierdo, derecho o ambos, así como la presencia de una o más prótesis, factores que siempre hay que tener en consideración para establecer la mejor decisión clínica.

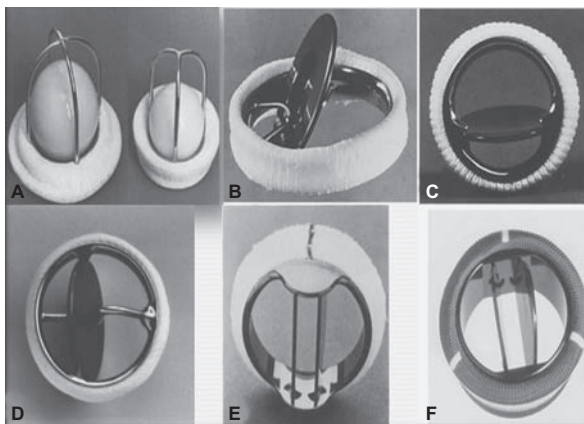


Figura 25-1. Diferentes tipos de prótesis mecánicas. **A)** Starr-Edwards de 4 arcos (mitral) y de 3 (aórtica). **B)** Björk-Shiley. **C)** Omniscience. **D,** Medtronic-Hall. **E)** St Jude. **F)** CarboMedics.

DISFUNCIÓN DE PRÓTESIS MECÁNICA POR OBSTRUCCIÓN

La disfunción por obstrucción representa una complicación potencialmente letal que requiere de diagnóstico y manejo oportunos. La incidencia de obstrucción protésica difiere en cada uno de los tipos de prótesis, no son comparables modelos de alto perfil (jaula y bola) y las prótesis de disco antiguas con las prótesis actuales de bajo perfil (bivalvas) y la Medtronic-Hall. Anteriormente se refería de 0.5 a 5% por paciente año en prótesis del lado izquierdo (tres veces más frecuente en posición mitral que aórtica).⁹ Hoy en día la posición mitral la prótesis San Judas tiene una incidencia reportada de 0.2% por año.⁸ En posición tricuspídea el reemplazo protésico está asociado a mortalidad temprana alta y resultados pobres a largo plazo, las prótesis Björk-Shiley y de Lillehei Kaster presentaron una incidencia de trombosis hasta de 20%, en comparación al 4% con prótesis de Starr-Edwards.¹⁰

La trombosis valvular protésica se clasifica como obstructiva y no obstructiva. La trombosis no obstructiva (TNO) se presenta hasta en el 9% de los pacientes con implante de prótesis mecánica en posición mitral al noveno día posoperatorio. A su vez, los trombos no obstructivos pueden ser clasificados de acuerdo a su tamaño: pequeños (<5 mm) y grandes (>5 mm) que se asocian a mayores complicaciones. La TNO puede incidir en la evolución posterior del paciente con eventos tromboembólicos o la progresión hacia trombosis de tipo obstructivo.¹¹

PATOGENIA

La obstrucción protésica constituye la expresión de un complejo mecanismo patogénico y de la interrelación entre la formación de trombo y el crecimiento excesivo de tejido fibroso (*pannus*), o bien de una participación mixta (figura 25-2).^{9,12} Para el desarrollo de obstrucción existen factores endoteliales, hemodinámicos y hemostáticos.⁹

- a) La endotelización corresponde a la cicatrización tisular del material sintético del anillo de sutura en ambas caras protésicas, cuando el crecimiento de este

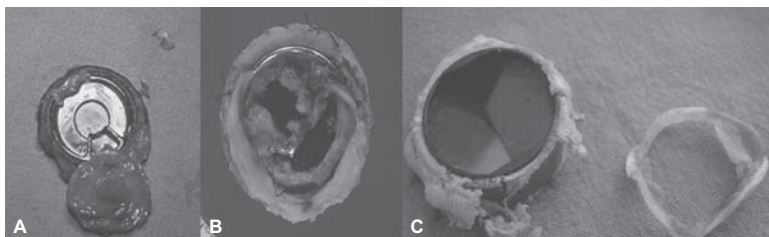


Figura 25-2. A) Trombosis obstructiva de una prótesis Björk-Shiley en posición mitral. Se observa la trombosis extensa en la cara ventricular de la prótesis. B) Crecimiento excesivo de *pannus* en una prótesis de Sorin en posición mitral, afecta el mecanismo de apertura y soporte del disco en la cara auricular (*inlet strut*). C) Crecimiento excesivo de *pannus* en el anillo de sutura de una prótesis San Judas en posición mitral que interfirió con la apertura de los discos (lado ventricular).

tejido (fibroblastos y fibras de colágeno) es excesivo, puede interferir con la movilidad del disco o de los hemidiscos, lo que produce estenosis y en ocasiones regurgitación asociada.

- b) El factor hemodinámico depende de las características del flujo de las prótesis; en la prótesis Björk-Shiley en posición aórtica la distribución del flujo es de 77% en el orificio mayor y 23% en el orificio menor, con una zona de estasis (velocidad cero) en la cara aórtica del disco, lo que favorece la trombosis;⁴ en la prótesis San Judas el trombo se encuentra predominantemente en el mecanismo de apertura (gozne) y afecta la movilidad de los hemidiscos en el 73% de los casos;¹³ la prótesis Starr-Edwards tiene la ventaja de que aun en presencia de un trombo importante, es muy difícil que la esfera quede inmóvil por completo.³⁻⁵
- c) El factor hemostático está en relación a la formación de un trombo por anticoagulación inadecuada o un estado de hipercoagulabilidad, la presencia de trombos recientes se ha observado en sólo el 20% de los casos, los trombos están formados en diferentes capas con grados variables de organización.¹² Estudios recientes han demostrado alta prevalencia de *pannus* entre el 45 a 75% de los casos.⁹ En un análisis de 112 prótesis obstruidas se encontró la presencia de trombo en 55%, participación mixta con trombo o *pannus* predominante en el 78 y 46% respectivamente, y sólo en el 6% la presencia de *pannus* fue el único mecanismo de la disfunción.¹³ La formación temprana de *pannus* como causa de disfunción ha sido reportada durante los primeros 30 días posteriores a la cirugía¹⁴ y en experiencia del autor en un grupo de 100 pacientes, el caso más temprano se observó a las cinco semanas en posición mitral y clínicamente se expresó como disfunción intermitente.¹⁵

El fallo estructural protésico y la obstrucción extrínseca por suturas o restos de tejido adyacente (cuerdas tendinosas o músculo papilar) son complicaciones que se presentan en pocas ocasiones.¹⁶

FACTORES PREDISPONENTES

La anticoagulación inadecuada, es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de trombosis protésica de tipo obstructiva y no obstructiva, por lo cual el control periódico y mantener niveles terapéuticos es primordial en la atención de estos pacientes. Entre un 48 y 70% de éstos con disfunción protésica por obstrucción, ingre-

san con niveles subóptimos de anticoagulación, ya sea por la suspensión temporal o a un efecto subterapéutico.^{9,13,17} Es importante considerar que un nivel de anticoagulación terapéutica al ingreso, no excluye la posibilidad de disfunción por trombosis³ y que incluso los pacientes con obstrucción protésica ingresar con niveles elevados de INR (*International Normalized Ratio*).

Existe un grupo especial de pacientes con trombosis protésica recurrente que a pesar de tener niveles óptimos de anticoagulación presentan nuevamente obstrucción, en estos casos la posibilidad de estados inflamatorios e hipercoagulabilidad deben ser investigados.¹⁸ Y en ellos se puede considerar la asociación de tratamiento antiplaquetario con ácido acetilsalicílico a dosis bajas (<100 mg/día).

SÍNTOMAS Y CLASIFICACIÓN

Las manifestaciones clínicas dependen del grado de obstrucción y sitio del implante protésico. El espectro clínico varía entre síntomas mínimos o ausentes, embolismo central o periférico, insuficiencia cardíaca o colapso cardiocirculatorio.^{1,9,13} Si la obstrucción es grave en prótesis del lado izquierdo (aórtica o mitral), el paciente ingresa en edema agudo pulmonar (EAP), en la serie de Deviri de 106 casos en 100 pacientes con obstrucción del lado izquierdo, el 63% se presentaron en Clase funcional IV de la *New York Heart Association* (NYHA) y la disnea es el síntoma predominante en 48 al 81% de los casos.¹³

Es importante identificar el tipo de prótesis, tamaño y sitio de implantación. El tamaño se refiere al diámetro externo del anillo valvular en milímetros.

En **posición aórtica** los síntomas característicos son: angina, síncope, manifestaciones de gasto o ambas; como mareo, fatiga e hipotensión. En **posición mitral** la presentación es la de un síndrome valvular obstructivo, caracterizado por disnea, deterioro de la clase funcional y EAP.

En **posición tricuspídea** se manifiesta por insuficiencia cardíaca derecha progresiva, la cual se atribuye en la mayoría de los casos a daño miocárdico con retraso en el diagnóstico.¹⁰ Lamentablemente, en ocasiones el diagnóstico se establece en autopsia (figura 25-3).

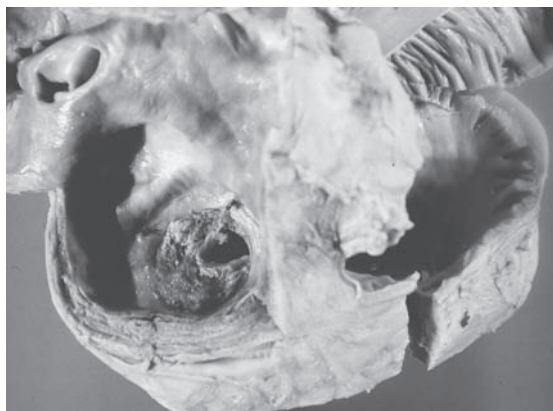


Figura 25-3. Trombosis extensa de una prótesis mecánica de disco en posición mitral (encapsulamiento) diagnosticada en autopsia, vista desde la porción superior y posterior de la aurícula izquierda, se observan los puntos de sutura.

De acuerdo a la forma de presentación clínica y duración de los síntomas podemos clasificar la disfunción protésica como: aguda, subaguda, crónica, intermitente y asintomática (cuadro 25-1).^{9,13,19}

Esta clasificación es importante porque por lo general se considera que los pacientes con obstrucción protésica ingresan con un cuadro agudo de inestabilidad hemodinámica (EAP o estado de choque); sin embargo la obstrucción es un proceso gradual y la forma de presentación más frecuente es la subaguda o crónica.⁹⁻²⁰ La causa de que ingresen a los centros de tercer nivel en condiciones críticas es debido a que son referidos o acuden tardíamente al inicio de los síntomas. Es importante considerar que la disfunción por obstrucción puede cursar asintomática en un 7 a 28% de los casos y que se diagnostica fortuitamente por ecocardiografía^{13, 20, 21} En nuestra serie la presentación de disfunción intermitente se presentó en el 6% de los casos en posición mitral; sin embargo correspondió a prótesis antiguas de un disco.¹⁵

DIAGNÓSTICO

La evaluación del paciente inicia con el interrogatorio y exploración física. El médico debe estar familiarizado con la auscultación de cada tipo de prótesis y su posición (mitral, aórtica, tricuspídea o ambas). Las prótesis mecánicas de un disco y bivalvas presentan un clic de apertura y cierre, y en posición aórtica se ausculta normalmente un ligero soplo expulsivo.²² En pacientes con obstrucción de prótesis bivalvas, los ruidos protésicos pueden ser normales debido a que el trombo o *pannus* sólo afecta a uno de los hemidiscos.¹ La ausencia de un clic es indicativa de disfunción, al igual que la presencia de retumbo largo en posición mitral o soplo de insuficiencia agregado que se produce por un disco fijo o cierre incompleto. En ocasiones, el paciente refiere la ausencia o disminución en la intensidad de los ruidos protésicos. Para establecer el diagnóstico definitivo se dispone de los siguientes estudios.

Radiografía de tórax

Este estudio permite identificar el tipo de prótesis y sitio de implantación. La prótesis SJ es radiolúcida, sólo los hemidiscos están recubiertos de tungsteno. En pacientes

Cuadro 25-1. Clasificación de la disfunción protésica por obstrucción

Aguda	Inicio del cuadro menor de 24 horas con deterioro hemodinámico súbito (EAP*) que puede evolucionar a estado de choque, y que en la mayoría de los casos amerita intubación y apoyo ventilatorio. En este tipo de disfunción, si no se diagnostica e interviene con rapidez, el paciente fallece rápidamente antes de la operación o fibrinólisis
Subaguda	Cuadro de insuficiencia cardíaca progresiva, deterioro de la CF (NYHA)** sin EAP e inicio de los síntomas >1 día a 2 semanas
Crónica	Duración de los síntomas mayor de dos semanas. Se manifiesta por disnea de esfuerzo, limitación de la CF, embolismo periférico o cerebral
Intermitente	Ausencia, retraso en la apertura del obturador o ambos, que se manifiesta por síncope e insuficiencia ventricular, o se detecta a la auscultación (ausencia intermitente de los ruidos protésicos) y se corrobora por ecocardiografía o cinefluoroscopia
Asintomática	Paciente con CF I, en quienes se diagnostica la disfunción protésica por exploración física, ecocardiografía o cinefluoroscopia

*EAP: edema agudo pulmonar. **CF: clase funcional de la NYHA.

con obstrucción parcial y sin compromiso hemodinámico la radiografía puede ser normal, en cambio con obstrucción grave en posición mitral o aórtica se encuentran datos de hipertensión venocapilar y EAP.

Cinefluoroscopia

Permite valorar la movilidad restringida de la bola de silastic impregnada con bario en la prótesis de Starr-Edwards o la disminución del ángulo de apertura de las prótesis de un disco, así como la movilidad de los hemidiscos en las prótesis bivalvas.^{13, 25} Se requieren diferentes proyecciones oblicuas para registrar la movilidad del oclisor y estar familiarizado con los diferentes ángulos de apertura y de cierre. En la prótesis SJ los rangos normales del ángulo de apertura entre los hemidiscos son de 11 ± 1 grados y el ángulo de cierre son de 120 a 130 grados.²³ En la prótesis Omniscience (de un disco) tiene un ángulo de apertura de 60 grados y cierre de 12 grados (como informa el fabricante), pero este grado de apertura es excepcional, lo que dificulta el diagnóstico de disfunción en este tipo de prótesis.²⁴

■ ECOCARDIOGRAFÍA

Es el método diagnóstico no invasivo de elección para evaluar las prótesis valvulares, además que evalúa la función ventricular, hipertensión pulmonar, patología del resto de las válvulas nativas, pericardio y de otras condiciones no cardíacas. Permite identificar la disminución en la excursión del disco o de la bola, así como la disminución o ausencia de movimiento en alguno de los hemidiscos. La ecocardiografía doppler cuantifica los gradientes transvalvulares y el cálculo del área mediante la ecuación de la continuidad o el tiempo de hemipresión en prótesis mitral.

En prótesis en **posición mitral** se debe observar la excursión adecuada del obturador o de los hemidiscos y calcular los gradientes; en prótesis bivalvas normofuncionantes la velocidad máxima es <1.9 m/s y el gradiente medio <6 mm Hg,²⁶ es importante considerar siempre que la velocidad y gradientes pueden estar elevados en estados hiperdinámicos (fiebre, anemia, sepsis, taquicardia) o fuga paravalvular significativa. La ecocardiografía transesofágica permite confirmar el diagnóstico de obstrucción e identificar la presencia de trombos y su extensión, constituyéndose en una guía para la toma de decisiones (figura 25-4).

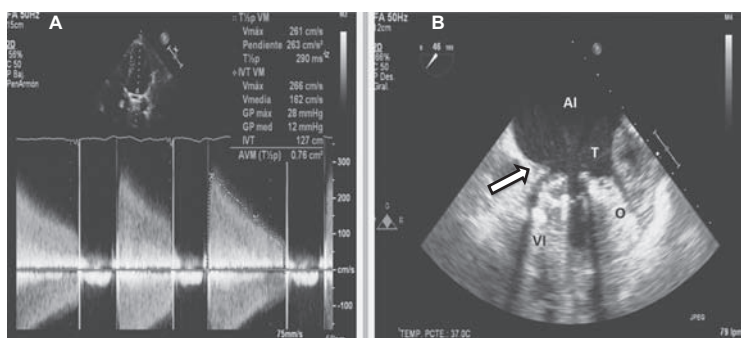


Figura 25-4. A) Prótesis bivalva obstruida en posición mitral, la velocidad máxima es de 2.6 m/s y gradiente medio de 12 mm Hg, con área por tiempo de hemipresión de 0.76 cm². **B)** Ecocardiograma transesofágica se observa el disco septal fijo (flecha) y el lateral abierto, se encuentra un trombo en la orejuela. AI: aurícula izquierda. O: orejuela. T: trombo. VI: ventrículo izquierdo.

En prótesis en posición aórtica el registro de altas velocidades no implica necesariamente obstrucción, puede ser elevación espuria debido al fenómeno de recuperación de presión que se presenta en prótesis bivalvas; por el diseño de este tipo de prótesis se registra una alta velocidad en el orificio central y al sumarse con el flujo de los dos orificios laterales da lugar a este fenómeno.²⁶ Otra causa de sobreestimación de los gradientes se presenta en prótesis de Starr-Edwards y en prótesis pequeñas de 17 a 19 mm, lo que se denomina *mismatch* o desproporción prótesis-paciente, se considera severa cuando el área del orificio efectivo indexada es $<0.65 \text{ cm}^2/\text{m}^2$. El área del orificio efectivo (AOE) aórtico se calcula por la ecuación de la continuidad y la medición del gradiente medio tiene mayor correlación con el obtenido por cateterismo. Las velocidades y los gradientes varían de acuerdo al tamaño y tipo de prótesis, en general se considera la prótesis normofuncionante con un gradiente medio $<20 \text{ mm Hg}$. La relación de integrales del tracto de salida del ventrículo izquierdo y el aórtico <0.23 sugiere disfunción.²⁶ En casos de duda diagnóstica es necesario realizar un proceso diagnóstico completo que incluya ecocardiograma transesofágico y cinefluoroscopia para valorar la movilidad del oclisor o de los hemidiscos.

En las prótesis mecánicas en posición tricuspídea no hay evidencia en la literatura para establecer el orificio efectivo, se debe observar a través de múltiples vistas la excursión adecuada de la bola o los hemidiscos. La obstrucción es sugestiva cuando el gradiente medio es de 6 mm Hg y un tiempo de hemipresión $>230 \text{ ms}$.²⁶

Para establecer la diferencia entre trombo y *pannus* por ETE se hace mayor énfasis en la menor duración de los síntomas y anticoagulación inadecuada (trombo) que a las características de la masa (tamaño, movilidad); el trombo es de mayor tamaño que el *pannus* y se extiende hacia a la aurícula izquierda en prótesis mitrales.²⁷ La visualización de *pannus* por ETE bidimensional se menciona casi imposible, pero con el eco tridimensional (E3D) se puede apreciar por el estrechamiento circunferencial del anillo protésico y la ausencia de una masa evidente en el eco bidimensional.²⁸

Cateterismo cardiaco

Es un procedimiento diagnóstico invasivo que requiere punciones transeptales y que en la actualidad ha sido sustituido por el ecocardiograma y la cinefluoroscopia.²⁹

Diagnóstico diferencial

Es importante considerar prótesis pequeña en posición aórtica y el fenómeno de recuperación de presión descritos anteriormente. Pacientes con taquiarritmia >120 por minuto y prótesis monodisco presentan apertura incompleta del obturador, la frecuencia ideal para realizar las mediciones doppler son entre 60 y 80 por minuto. También se debe descartar daño miocárdico y la asociación con enfermedad multivalvular o isquémica y en pacientes que estén cursando el posoperatorio inmediato la presencia de taponamiento.

Tratamiento

Por lo general se considera a la cirugía como el tratamiento de elección en los casos de obstrucción protésica y a la trombólisis farmacológica como una alternativa terapéutica, pero la decisión permanece en controversia. En la literatura existen informes en que los trombolíticos representan la primera opción de tratamiento, independientemente de la clase funcional, tamaño del trombo; la cirugía sólo estaría indicada cuando la trombólisis esté contraindicada o no haya sido exitosa.^{23,29} En favor de la trombólisis se argumenta alta mortalidad quirúrgica, pero ésta se encuentra relacionada de manera directa con cirugía tardía, inestabilidad hemodinámica y con el nuevo acto quirúrgico; en pacientes en CF IV de la NYHA, la mortalidad registrada en posición mitral es del 41% y en posición aórtica 20.8%, en esta misma serie de 552

reoperaciones la cirugía de tipo electiva fue del 0%³⁰ y en pacientes en CF I a III de la NYHA, la mortalidad informada es del 4.7%.¹³ En relación a la opción de tratamiento hay que considerar que la obstrucción protésica no es sinónimo de trombosis, sino el resultado de un complejo mecanismo fisiopatológico íntimamente relacionado con trombosis y *pannus*, y sobre el cual el trombolítico no tiene ningún efecto.¹³ Por otro lado, la fibrinólisis conlleva riesgos de sangrado, embolismo sistémico y trombosis recurrente. Por lo que se debe realizar un análisis adecuado de los riesgos y beneficios de este tratamiento en relación a las características del paciente y de los recursos con que se cuenta.⁴²

En el cuadro 25-2 se establecen las clases de recomendación y nivel de evidencia difundidas por las guías de valvulopatías de la AHA/ACC 2006, tanto para estudios diagnósticos como para tratamiento.³¹

De acuerdo a las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología y Asociación de Cirugía Cardio Torácica 2012, se recomienda el reemplazo valvular urgente en pacientes con trombosis obstructiva y críticamente enfermos sin comorbilidades importantes (Clase de recomendación I Nivel de evidencia C). Así como en trombos grandes >10 mm (no obstructivos) complicados con embolismo que persisten después de niveles óptimos de anticoagulación (Clase de recomendación IIa Nivel de evidencia C).

Cuadro 25-2. Recomendaciones de diagnóstico y tratamiento en trombosis valvulares protésicas de acuerdo a las Guías del 2006 de la *American Heart Association/American College of Cardiology* de Valvulopatías

Indicación	Clase de recomendación y nivel de evidencia
Ecocardiograma transtorácico y doppler están indicados en pacientes con sospecha de trombosis protésica para valorar la severidad hemodinámica	I B
Ecocardiograma transesofágico, cinefluoroscopia o ambos están indicados en pacientes con sospecha de trombosis para valorar la movilidad de la valva y la carga de trombo	I B
Cirugía urgente en pacientes con trombosis protésica del lado izquierdo y clase funcional III-IV de la NYHA	IIa C
Cirugía urgente en pacientes con trombosis protésica y con gran carga de trombo	IIa C
La terapia fibrinolítica está indicada en prótesis del lado derecho con CF III-IV de la NYHA y gran carga de trombo	IIa C
La terapia fibrinolítica puede ser considerada de primera elección en pacientes con prótesis del lado izquierdo y pequeña carga de trombo y CF I-II de la NYHA	IIb B
La terapia fibrinolítica puede ser considerada de primera elección en pacientes con trombosis del lado izquierdo, CF III-IV de la NYHA, pequeña carga de trombo y cirugía de alto riesgo o no disponible	IIb B
La terapia fibrinolítica puede ser considerada en pacientes con prótesis del lado izquierdo y gran carga de trombo y CF II-IV de la NYHA si la cirugía es de alto riesgo o no disponible	IIb C
Heparina no fraccionada intravenosa es una alternativa a la terapia fibrinolítica en pacientes con prótesis trombosada, clase funcional I- II de la NYHA y pequeña carga de trombo	IIb C

Mientras que la fibrinólisis se debe considerar en:

- Pacientes críticos con pocas probabilidades de sobrevivir a la cirugía debido a comorbilidades o la función cardiaca deteriorada previa al desarrollo de trombosis valvular.
- Situaciones en las que la cirugía no está disponible de manera inmediata y el paciente no puede ser trasladado.
- Trombosis válvular tricuspídea o pulmonar, debido a la mayor tasa de éxito y bajo riesgo de embolismo sistémico.⁴²

Por todo lo anterior, lo más importante es individualizar el tratamiento, considerar las condiciones hemodinámicas en las que ingresa el paciente (estado de choque-EAP), sitio de la disfunción (izquierda o derecha), disponibilidad y riesgo quirúrgico, niveles de anticoagulación, hallazgos ecocardiográficos (transtorácico y transesofágico para valorar la extensión de la trombosis y posibilidad de *pannus*) y rechazo a la cirugía.

En experiencia de los autores para pacientes que ingresen en estado de choque no debe haber un retraso quirúrgico >4 horas y cuando no es posible realizar una intervención quirúrgica oportuna, la trombólisis debe ser considerada como alternativa, valorando los hallazgos del ecocardiograma transesofágico (tamaño del trombo) y sobre todo el nivel de anticoagulación, ya que pueden tener niveles de INR muy elevados que contraindicarían la fibrinólisis por riesgo de hemorragia cerebral. La administración del trombolítico en estado de choque (de rescate) puede inducir lisis parcial del trombo y de esta manera estabilizar al paciente, y servir como tratamiento puente a una cirugía resolutive al revertir el estado lítico. En las revisiones y series de pacientes más extensas de trombólisis se encontró un éxito del 72 al 84%, retrombosis del 16 al 19.5%, embolismo sistémico del 9%, hemorragia cerebral del 1.5% y mortalidad del 5 al 10%.^{28, 32,33,34}

No hay consenso en relación al tipo de trombolítico y esquema terapéutico, se han utilizado estreptoquinasa y uroquinasa (esta última no disponible en México), en infusiones prolongadas de hasta 72 horas y activador tisular del plasminógeno (rTPA) en infusión de 3 horas en pacientes estables.⁹ Los criterios de inclusión y exclusión para fibrinólisis son iguales a los utilizados en el infarto agudo del miocardio. La estreptoquinasa se administra en forma similar al tratamiento de la tromboembolia pulmonar 250 000 UI en 30 minutos y 100 000 UI por hora hasta por 72 horas o menos en caso de lisis exitosa.²⁹ En pacientes en estado crítico se puede utilizar trombólisis de rescate con un protocolo corto de estreptoquinasa 1.5 millones en 60 minutos o rTPA 10 mg en bolo + 90 mg en 90 min;⁹ sin embargo, siempre hay que considerar la edad, peso y género del paciente por el riesgo de hemorragia grave, principalmente en mujeres de bajo peso, edad avanzada o ambas.¹⁹ La dosis de rTPA total no debe exceder a la calculada para el infarto agudo del miocardio, la cual es bolo de 15 mg, infusión de 0.75 mg/kg para 30 minutos (máximo 50 mg) y 0.5 mg/kg (máximo 35 mg) en los siguientes 60 minutos, sin exceder 100 mg.³⁵ Si se utiliza estreptoquinasa siempre hay que considerar riesgo de anafilaxia y en relación a otro tipo de trombolíticos como el tecnetepase sólo hay informes de casos.³⁶ Por último si se decide trombólisis, debe ser guiada por ETE y utilizar dosis bajas de rTPA sin bolo y en infusión de 3 a 6 horas.³⁴ En la figura 25-5 se presenta un algoritmo sobre la clasificación, diagnóstico y manejo de la disfunción de prótesis mecánica izquierda por obstrucción. Esta complicación puede considerarse como un proceso gradual y progresivo que explica la sintomatología y forma de presentación.

■ DISFUNCIÓN DE PRÓTESIS MECÁNICA POR INSUFICIENCIA

Todas las prótesis mecánicas tienen regurgitación "fisiológica" y es importante diferenciarla de la regurgitación patológica que puede ser perivalvular y transvalvular, ya

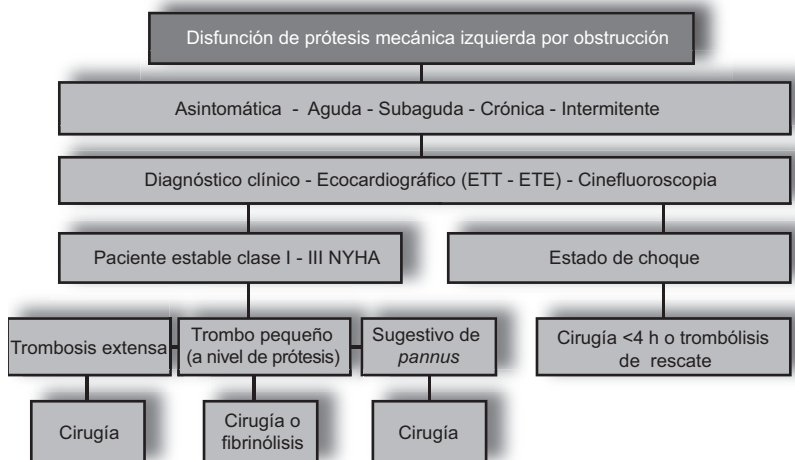


Figura 25-5. Disfunción de prótesis mecánica izquierda, clasificación, diagnóstico y tratamiento.

que representa una de las causas más frecuentes de reoperación. La fuga paravalvular se presenta en cualquier tipo de prótesis y es definida como el chorro regurgitante demostrado por ecocardiografía que se origina en el borde externo del anillo protésico y del tejido anular nativo.³⁷ La regurgitación transvalvular aparece dentro del anillo protésico y es debida a cierre incompleto del disco por *pannus* o trombo.

La fuga paravalvular es debida a la liberación de los puntos entre el anillo de sutura de la prótesis y el anillo valvular, favorecido por tejido friable (endocarditis), calcio o reintervención.² La dehiscencia también puede estar relacionada a la técnica quirúrgica y es más frecuente cuando la sutura es continua que con se utilizan puntos separados. En la endocarditis, la infección generalmente se extiende detrás del anillo de sutura y es la causa de la dehiscencia de la prótesis.¹ La prevalencia y significado clínico de la fuga paravalvular no ha sido bien caracterizada, intraoperatoriamente por ETE se encontró en 18% para prótesis aórticas y 23% de prótesis mitral y en el seguimiento <1% requirieron reoperación,³⁸ por lo cual el pronóstico a largo plazo de la fuga paravalvular ligera es benigna y la mayoría de las fugas permanecen clínicamente silentes, pero del 1 al 3% de los pacientes con fuga requieren reoperación.³⁷

La presentación clínica con ictericia en los pacientes, puede estar en relación a hemólisis, por lo cual se debe realizar medición de haptoglobina y deshidrogenasa láctica, si se produce anemia severa refractaria, ameritará corrección quirúrgica y en ausencia de síntomas, debe manejarse de manera conservadora. La otra forma de presentación está en relación a la fuga paravalvular severa refractaria a tratamiento médico con deterioro de su condición clínica por daño a la función ventricular izquierda y desarrollo de hipertensión arterial pulmonar, por lo que a la auscultación se encontrará soplo de regurgitación y datos de insuficiencia aórtica en esta posición y en relación a prótesis en posición mitral, soplo holosistólico irradiado a axila, la presencia de tercer ruido y segundo ruido pulmonar intenso. Es importante mencionar que en pacientes en estado de choque por desprendimiento protésico, el soplo de regurgitación no se ausculta por bajo gasto y a la exploración destaca un corazón hiperdinámico. La ecocardiografía representa el principal método diagnóstico; en po-

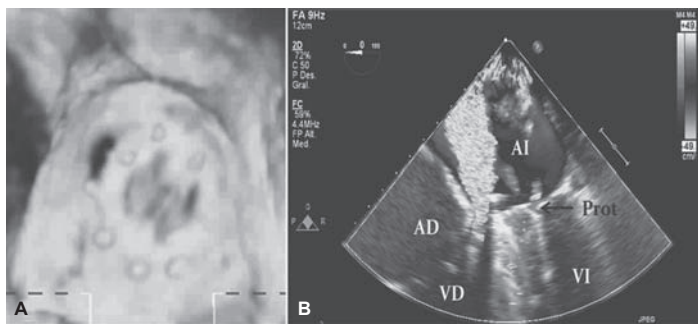


Figura 25-6. A) Imagen tridimensional de la fuga paravalvular de una prótesis bivalva por su cara auricular. B) Imagen correspondiente en ecocardiograma transesofágico bidimensional en color, se observa la fuga de grado severo. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. Prot.: prótesis.

sición mitral existen signos indirectos de regurgitación significativa, éstas incluyen un ventrículo izquierdo hiperdinámico con bajo gasto sistémico, velocidad de onda E elevada ≥ 1.9 m/s, gradientes medio ≥ 5 mm Hg e hipertensión arterial pulmonar; por doppler color se considera severa por ETE con un chorro central > 8 cm² o $> 40\%$ del área de la aurícula izquierda, vena contracta > 0.6 cm y orificio de regurgitación efectivo > 0.5 cm².²⁶ La ecocardiografía 3D proporciona información adicional sobre las características anatómicas y su localización³⁹ (figura 25-6). En posición aórtica y mitral la exploración con doppler color y continuo a nivel del anillo permiten definir la localización y extensión de la fuga paravalvular, los datos de gravedad están en relación con la mayor intensidad del espectro regurgitante, en la fuga paravalvular aórtica severa presentan un tiempo de hemipresión < 200 ms y a nivel de aorta descendente flujo reverso diastólico prominente.²⁶ La ETE proporciona una excelente visualización de la vía de salida del ventrículo izquierdo para valorar el grado de regurgitación.

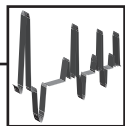
El tratamiento de las fugas paravalvulares moderadas o severas detectadas intraoperatoriamente (1 a 2%) requieren de nueva cuenta circulación extracorpórea para corrección inmediata. La reoperación también se encuentra indicada si la dehiscencia protésica posoperatoria es causada por endocarditis o la fuga produce hemólisis que requiera repetidas transfusiones o síntomas severos (Recomendación Clase I – Nivel de Evidencia C),⁴⁰ con una mortalidad reportada del 7% por bajo gasto cardíaco relacionadas con la una CF IV de la NYHA.⁴¹ Hoy en día las fugas paravalvulares pueden ser reparadas sin necesidad de reemplazo valvular, en pacientes seleccionados con alto riesgo quirúrgico que no sean candidatos a cirugía a través del implante percutáneo de un dispositivo.³⁷

REFERENCIAS

1. Zabalgaitia M, En Zabalgaitia M, Cape EG, Yoganathan AP: *Echocardiography of prosthetic heart valves*. Texas: Landes Company 1994.
2. Pibarot P, Dumesnil J: Prosthetic Heart Valves. Selection of the optimal prosthesis and long term management. *Circulation* 2009;119:1034-1048.
3. Murphy DA, Levine FH, Buckley MJ et al.: Mechanical valves: a comparative analysis of the Starr-Edwards and Björk-Shiley prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surgery* 1983;86:746-52.

4. **Yoganathan AP, Corcoran WH, Harrison EC, Carl JR:** The Björk-Shiley Aortic Prosthesis: Flow Characteristics, Thrombus Formation and Tissue Overgrowth. *Circulation* 1978;58:70-76.
5. **Akins CW:** Mechanical Cardiac Valvular Prostheses. *Ann Thorac Surg* 1991;52:161-172.
6. **Gott V, Alejo D, Cameron D:** Mechanical Heart Valves: 50 years of evolution. *Ann Thorac Surg* 2003;76:S2230-S2239.
7. **Halkos ME, Puskas JD:** Are all bileaflet mechanical valves equal? *Current Opinion in Cardiology* 2009;24:136-141.
8. **Remadi JP, Baron O, Roussel C et al.:** Isolated Mitral Valve Replacement with St Jude Medical Prosthesis. *Circulation* 2001;103:1542-1545.
9. **Roudaut R, Serri K, Lafitte S:** Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart* 2007;93:137-142.
10. **Thorburn CW, Morgan JJ, Shanahan MX et al.:** Long-term results of tricuspid valve replacement and the problem of prosthetic valve thrombosis. *Am J Cardiol* 1983;51:1128-1132.
11. **Laplace G, Lafitte S, Labèque JN et al.:** Clinical Significance of Early Thrombosis After Prosthetic Mitral Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1283-1290.
12. **Vitale N, Renzulli, Cerasuolo F et al.:** Prosthetic Valve Obstruction: Thrombolysis versus Operation. *Ann Thorac Surg* 1994;57:365-370.
13. **Deviri E, Sareli P, Wisenbaugh T et al.:** Obstruction of Mechanical Heart Valve Prostheses: Clinical Aspects And Surgical Management. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:646-650.
14. **Cleveland JC, Lebenson I, Dague JR:** Early postoperative development of aortic regurgitation related to *pan-nus* ingrowth causing incomplete disc seating of a Björk-Shiley prosthesis. *Ann Thorac Surg* 1982;33:496-498.
15. **Borrayo SG, Martínez EA, Valencia JS:** Disfunción de prótesis valvular mecánica intermitente. *Arch Cardiol Mex* 1995;65 Supl: 242A.
16. **Borowsky A, Reib N, Klaer R:** Intermittent obstruction of the Omnicarbon –valve prosthesis in the mitral position due to interference by papillary muscle. Diagnostic and surgical considerations. *J Cardiovasc Surg* 1992;33:305-307.
17. **Reddy NK, Padmanabhan T, Singh S et al.:** Thrombolysis in Left-Sided Prosthetic Valve Occlusion: Immediate and Follow-up Results. *Ann Thorac Surg* 1994;58:462-471.
18. **Gencbay M, Turan F, Degertekin M et al.:** High prevalence of hypercoagulable states in patients with recurrent thrombosis of mechanical heart valves. *J Heart Valve Disease* 1998;7:601-609.
19. **Martínez EA, En Jerjes Sánchez-Díaz C:** *Aspectos Selectos en Urgencias Cardiovasculares*, 2ª edición. Bristol Myers Squibb, 2001.
20. **Kontos JK, Schaff HV, Orszulak TA et al.:** Thrombotic Obstruction of Disc Valves: Clinical Recognition and Surgical Management. *Ann Thorac Surg* 1989;48:60-65.
21. **Rittoo D, Buckley H, Cotter L:** Recurrent Prosthetic Valve Thrombosis: Importance of Prolonged Doppler Echocardiography Examination for Diagnosis. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:686-688.
22. **Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA:** Prosthetic Heart Valves. *New England Journal of Medicine* 1996;335: 407-416.
23. **Silber H, Khan SS, Matloff JM et al.:** The St. Jude Valve. Thrombolysis as the First Line of Therapy for Cardiac Valve Thrombosis. *Circulation* 1993;87:30-37.
24. **Cianciulli TF, Lax JA, Beck MA et al.:** Características cinefluoroscópicas de cinco modelos de prótesis mecánicas monovalvas implantadas en la República Argentina: su valor complementario al ecocardiograma Doppler color. *Rev Arg Cardiol* 2008;76:42-46.
25. **Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al.:** ACC/AHA Guidelines 2006 for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *Circulation* 2006;114:84-231.
26. **Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG et al.:** Recommendations for Evaluation of Prosthetic Valves With Echocardiography and Doppler Ultrasound. *Journal Am Soc of Echocardiography* 2009;22:975-1014.
27. **Barbetsas J, Nagueh S, Pitsavos C et al.:** Differentiating Thrombus from *Pannus* Formation in Obstructed Mechanical Prosthetic Valves: An Evaluation of Clinical, Transthoracic and Transesophageal Echocardiographic Parameters. *J Am Coll of Cardiol* 1998;32:1410-1417.
28. **Özkan M, Gündüz S, Yildiz M et al.:** Diagnosis of the prosthetic heart valve *pannus* formation with real-time three-dimensional transesophageal echocardiography. *Eur J of Echocardiography* 2010;11:E17.
29. **Lengyel M, Horstkotte D, Völler H et al.:** Recommendations for the Management of Prosthetic Valve Thrombosis. *J of Heart Valve Disease* 2005;14:567-575.
30. **Husebye DG, Pluth JR, Piehler JM et al.:** Reoperation of prosthetic heart valves. An analysis of risk factors in 552 patients. *J Thorac Cardiovasc* 1983;86:543-552.
31. **Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al.:** ACC/AHA Guidelines 2006 for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *Circulation* 2006;114:84-231.
32. **Lengyel M, Vándor M:** The role of thrombolysis in the management of left-sided prosthetic valve thrombosis: A study of 85 cases diagnosed by transesophageal echocardiography. *J Heart Valve Dis* 2001;10:6326-6349.
33. **Koller T, Arom K:** Thrombolytic Therapy of Left-Sided Prosthetic Valve Thrombosis. *Chest* 1995;108:1683-1689.
34. **Özkan M, Gündüz S, Bitek M et al.:** Comparison of Different TEE-Guided Thrombolytic Regimens for Prosthetic Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol Img* 2013;6:206-216.

35. **O'Gara P, Kushner F, Ascheim D, et al.:** 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2013;127:362-425.
36. **Sharma V, Singh R, Mishra R et al.:** Use of Tenecteplase for Left-Sided Prosthetic Valve Thrombosis. *Journal of the Association of Physicians of India* 2012;60:55-68.
37. **Ruiz C, Jelnin V, Kronzon I et al.:** Clinical Outcomes in Patients Undergoing Percutaneous Closure of Periprosthetic Paravalvular Leaks. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2210-2217.
38. **Dávila V, Waggoner A, Kennard E et al.:** Prevalence and Severity of Paravalvular Regurgitation in the Artificial valve Endocarditis reduction Trial (AVERT) Echocardiography Study. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1467-1472.
39. **Kronzon I, Sugeng L, Perk G et al.:** Real-Time 3-Dimensional Transesophageal Echocardiography in the Evaluation of Post-Operative Mitral Annuloplasty Ring and Prosthetic Valve Dehiscence. *J Am Coll of Cardiol* 2009;53:1543-1537.
40. **Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F et al.:** Guidelines on the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* 2012;33:2451-2496.
41. **De Cicco G, Lorusso R, Colli A:** Aortic Valve Periprosthetic Leakage: Anatomic Observations and Surgical Results. *Ann Thorac Surg* 2005;79:1480-1485.
42. **Vahanian A, Alfieri O, Andreotti et al.:** Guidelines on the management of Felicitá valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* 2012;33:2451-2496.



26 Tromboembolia pulmonar

*Erick Ramírez Arias, Luis A. Moreno Ruíz,
Roberto Arriaga Nava, Juan M. Clavellina Rosas,
Moisés C. Calderón Abbo, Víctor Manuel Arzola*

■ DEFINICIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es el resultado del desprendimiento de un trombo o émbolo en la circulación venosa que conlleva a su tránsito a través del corazón derecho e impactación en el lecho vascular arterial pulmonar, que puede o no condicionar repercusión hemodinámica directamente proporcional a la magnitud y carga de trombo.

■ ETIOLOGÍA

Existen factores predisponentes descritos por el gran fisiólogo francés Virchow: **estasis, hipercoagulabilidad y lesión de la pared vascular**. En los primeros decenios de vida destacan problemas de hipercoagulabilidad o déficit en los factores del sistema de anticoagulación, a los que se suman lesiones de los vasos venosos; en las últimas décadas de vida puede ser el resultado de un problema de base, como es la manifestación paraneoplásica y de manera más frecuente la insuficiencia venosa del sistema superficial y profundo de las extremidades inferiores.

FISIOPATOLOGÍA

El proceso nosológico inicia con el desprendimiento de un trombo en el sistema venoso (más del 90% proviene de venas iliofemorales, pélvicas, cava inferior), es decir, lo que es posible observar desde la perspectiva clínica es el producto de este evento, y a dicho padecimiento se le ha denominado la "gran simuladora cardiopulmonar". El porqué de este hecho, es que de acuerdo a la cantidad de trombo-émbolo que se desprenda y las circunstancias en las que se presente, será posible observarlo en el sistema de la vena cava inferior, después como trombo en tránsito en la aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD) o arteria pulmonar (AP); de lo contrario, si no se puede observar en el paso por cavidades derechas, ocupará el lecho arterial pulmonar y se extenderá al azar en alguno de los dos pulmones y sus segmentos; la extensión determinará las manifestaciones clínicas y la repercusión hemodinámica.

Es importante considerar características anatomofisiológicas del VD, destaca en su anatomía la presencia de la banda parietal, septomarginal y la banda moderadora. Está constituido de dos capas, una superficial cuya disposición de fibras miocárdicas es circunferencial, aunada a la profunda que es lineal, lo que permite la interdependencia ventricular al lado izquierdo, su movimiento inicia en la vía de entrada y finaliza en el infundíbulo pulmonar con un movimiento hacia adentro de la pared libre,

seguido de la contracción de las fibras longitudinales y un movimiento secundario a la contracción del ventrículo izquierdo (VI).¹

Los autores sugieren la segmentación del VD en 12 componentes: anterior basal, medio y distal; inferior basal, medio y distal; lateral basal, medio y distal del tracto de entrada proximal, del tracto de salida distal y la punta, sin considerar el *septum* inferior que recibe circulación también por el sistema izquierdo y cuya masa ventricular depende en su mayor cantidad del VI. Asimismo, las características fisiológicas del VD son: cámara de baja resistencia, está en conexión directa hacia adelante con el lecho pulmonar que permite alta distensibilidad, hay un bajo coeficiente de reflexión en la onda de pulso con un pico temprano y rápida declinación de la onda de presión e incluso flujo sistólico final, se sabe además que la relación volumen presión es lineal al final de la sístole y tiene alta sensibilidad a los cambios en la poscarga en el lecho vascular pulmonar. Estas características permiten las distintas manifestaciones clínicas y la gran variedad de síntomas en cada uno de los pacientes. Por ejemplo, se ha observado recuperación *ad integrum* de una repercusión ventricular derecha grave en menos de 24 horas de haberse realizado el procedimiento de reperfusión, siempre que exista presentación aguda de menos de 48 horas.

CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De acuerdo a lo anterior se ha clasificado como:

1. **Tromboembolismo pulmonar menor.** Puede tener como única manifestación clínica taquicardia, disnea ligera y en la mayoría de las ocasiones este diagnóstico será incidental.
2. **Tromboembolismo pulmonar submasivo,** que puede tener o no repercusión hemodinámica.
3. **Tromboembolismo pulmonar masivo,** definitivamente con repercusión hemodinámica, es decir, presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg.

Cuando el proceso ocupa una extensión de 30% o más de la superficie pulmonar, el paciente referirá disnea y en algunos casos presentará repercusión sobre la presión arterial sistólica (PAS) y choque cardiogénico. Se pueden encontrar síntomas como lipotimia, sudoración, palidez de tegumentos, taquipolipnea, trepopnea.

Es importante recordar el experimento de Guyton² en donde de manera progresiva se ocluye el tronco de la arteria pulmonar y con monitorización simultánea de la presión arterial. De manera inicial, la presión arterial sistémica se incrementa poco a poco y luego tiene una meseta, pero después hay caída súbita, momento que no es predecible y depende de factores inherentes a cada paciente aun o no identificados y ésta es la causa de que algunos pacientes presenten síncope por ausencia de gasto cardiaco (GC) anterógrado en la circulación sistémica. De tal manera que en la historia natural de la TEP, ocurre sobrecarga aguda de presión del VD, GC reducido, hipotensión sistémica, reducción de la presión de perfusión tisular del VD, isquemia de su pared libre con la consecuente reducción de contractilidad a este nivel, lo cual conlleva a un círculo vicioso al generar de nuevo GC reducido.

La TEP incluye un espectro de manifestaciones que van desde ligeras, hasta de repercusión grave. En el cuadro 26-1 se enuncian las principales manifestaciones clínicas documentadas en una serie de casos en el Hospital del Centro Médico Nacional Siglo XXI, perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social, en alrededor de 130 pacientes.

Como signos clínicos se registraron taquicardia con un rango de 92 a 150 latidos por minuto (lpm), en promedio 115 lpm, frecuencia respiratoria con un rango de 20 a 33 por min en promedio de 28. PAS de 110 ± 23 mm Hg y presión arterial diastólica (PAD) de 71 ± 16 mm Hg.

Cuadro 26-1. Principales manifestaciones clínicas de tromboembolia pulmonar

Disnea	98%
Palpitaciones	82%
Dolor torácico	58%
Descarga neurovegetativa	38%
Hemoptisis y síncope	<30%

■ ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Es conveniente saber que el análisis y sospecha diagnóstica al primer momento de la evaluación del individuo es de crucial importancia; situación que se valora de acuerdo a los factores de riesgo³ (cuadro 26-2).

Los factores de riesgo estudiados y registrados en el hospital donde laboran los autores fueron los más frecuentes en alrededor de 50% de los casos: **sedentarismo, obesidad, dislipidemia, tabaquismo, hipertensión arterial y posmenopausia**. Otros factores que se presentaron en menos de 20% de los casos fueron antecedente de cirugía previa en los últimos tres meses, diabetes mellitus tipo 2, utilización de hormonales orales, embarazo, hipotiroidismo, cáncer, insuficiencia venosa, trombosis venosa profunda y trombofilia.

La presencia de estos factores de riesgo, aunado a los síntomas, adecuada exploración física y sospecha o no de diagnósticos diferenciales se incluyen en un mo-

Cuadro 26-2. Factores de riesgo asociados a tromboembolia pulmonar

- Edad mayor a 40 años
- Cirugía con anestesia mayor a 30 min
- Inmovilización prolongada
- Enfermedad vascular cerebral previa
- Historia de embolismo venoso
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Cáncer
- Fractura de pelvis, fémur o tibia
- Obesidad
- Embarazo o puerperio reciente
- Terapia estrogénica
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Trombofilia adquirida o genética
- Deficiencia de antitrombina III, proteína C, S, factor V de Leiden
- Hiperhomocisteinemia y síndrome de anticuerpos anticardiolipinas
- Lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido

delo de predicción de probabilidad clínica de TEP denominados criterios de Wells (cuadro 26-3), que apoyados en factores bioquímicos, en especial dímero D, orientan sobre el abordaje diagnóstico y terapéutico más adecuado.

ELECTROCARDIOGRAFÍA

Se documentó taquicardia sinusal en 81% de los pacientes, (frecuencia cardíaca por trazo eléctrico mayor a 100 por minuto), patrón S1Q3T3 (McGinn y White) en 68% de los casos, lo cual es mayor que lo informado en otros centros, factor relacionado a la experiencia hospitalaria, sobrecarga sistólica del VD en 68% de los casos, bloqueo de rama derecha del haz de His en el 39%, fibrilación auricular en el 6% y bajo voltaje en el 2% de los casos.

RADIOGRAFÍA

Es una herramienta útil y poco costosa. Se puede observar, aunque en pocas ocasiones, el signo de Hampton (opacidad semilunar con la base apuntado hacia la superficie pleural). Otros hallazgos son la presencia de derrame pleural, atelectasias subsegmentarias, infiltrados pulmonares, elevación del hemidiafragma, regiones de oligohemia o sombra vascular en el hilio pulmonar. Los autores documentaron 32% de pacientes con oligohemia, hipertensión venocapilar en 53% de los pacientes en grado I a II, lo que traduce disfunción diastólica del VI, que en algunos de ellos puede agravarse y empeorar el problema. Crecimiento a expensas de cavidades derechas en 34% de los casos. En el perfil izquierdo arco de la pulmonar dilatado en el 24% de los casos y derrame pleural en un 20%.

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

Son de especial importancia mencionar al **dímero D** como producto de degradación de fibrina, esta molécula se eleva en la mayoría de procesos que demuestren inflama-

Cuadro 26-3. Criterios de Wells para la probabilidad clínica de tromboembolia pulmonar

Variable	Puntaje
Signos y síntomas de TVP	3
El diagnóstico de TEP es mas probable que el diagnóstico diferencial	3
FC > de 100/min	1.5
TVP o TEP previos (diagnosticados objetivamente)	1.5
Inmovilización por más de tres días consecutivos o cirugía cuatro semanas previas	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer (tratamiento en los últimos 6 meses o tratamiento paliativo)	1
Baja	Menos de 2.0
Intermedia	2.0 a 6.0
Alta	Más de 6.0

* La prevalencia de TEP en pacientes con baja probabilidad clínica es menor al 10%, con probabilidad intermedia de 30% y del 70% o mayor en aquellos con alta probabilidad.

TVP: trombosis venosa profunda. TEP: tromboembolia pulmonar. FC: frecuencia cardíaca.

ción, pero, la aplicabilidad que refleja en este momento es su alto valor predictivo negativo; es decir, el paciente que tiene un resultado normal no tiene evento embólico actual e incluso no nada más a nivel, sino en la economía corporal. En el estudio realizado donde laboran los autores, en alrededor de 130 pacientes se registró un rango de 754 a 5 000 μmL , con un promedio de 4 530 μmL . El **fibrinógeno**, otro marcador por considerar, se registró en un rango de 583 ± 207 mg/dL. Cabe señalar que de acuerdo al grado de sobrecarga de presión en el VD y dado que la mayor parte del llenado de las arterias coronarias ocurre en diástole, la presión de perfusión puede disminuir por incremento de la presión sistólica del VD intracavitaria lo que da como resultado isquemia miocárdica e infarto de VD, produciendo elevación de **troponina cardíaca**, en este metabolito documentamos elevación en rango de 0.05 a 0.42 μmL . El **péptido natriurético cerebral**, otro metabolito que en la actualidad debe ser utilizado y que refleja disfunción, y estrés de la fibra miocárdica se documentó con un rango de 05 a 2 380 μmL con un promedio de 454 μmL . Es de suma importancia comentar que el grado de elevación es magnitud dependiente de la gravedad de la enfermedad, incluso con implicaciones pronósticas para cada uno de estos marcadores.

El estudio de **gases sanguíneos** es una herramienta imprescindible en la TEP, en este punto es necesario recordar la curva en S de la saturación de hemoglobina; la PaO_2 puede fluctuar entre 60 a 90 mm Hg y la saturación mantenerse en un porcentaje de saturación de 90% o más; sin embargo, cuando la PaO_2 baja a 60 mm Hg entonces la saturación será menos de 90%. Este parámetro es importante y un dato clínico relevante, ya que hoy en día los oxímetros digitales proporcionan este dato objetivo y de fácil acceso. A este respecto la saturación que documentaron los autores en el estudio de alrededor de 130 pacientes fue de 88.1 ± 4.8 con una PaO_2 de 57 ± 10.3 mm Hg de oxígeno. El pH se documentó en el rango de 7.42 ± 0.06 y la PaCO_2 promedio de 27.2 ± 9.3 mm Hg, lo cual refiere la taquipnea con la que la mayoría de los pacientes arriban al servicio de urgencias. El ácido láctico fue en promedio de 2.1 (1.3 a 6.4).

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía, así como lo ha sido el electrocardiograma en el síndrome coronario agudo del tipo de infarto agudo del miocardio, herramienta básica y útil en la clasificación y toma de decisiones con respecto al tratamiento de reperfusión, como puede ser la trombólisis o la intervención coronaria percutánea puede desempeñar el mismo papel en el caso de la TEP por lo siguiente:

1. Es una herramienta de diagnóstico con certeza elevada, aunque es operador dependiente se puede realizar a la cabecera del enfermo. En la actualidad, existen ecocardiógrafos del tamaño de la palma de la mano que aportan el tipo de movilidad del VD, aunque la limitación es que sólo tiene doppler color y en donde el doppler continuo es una herramienta imprescindible.
2. Al observar la movilidad en cada uno de los 12 segmentos y obtener un índice de movilidad parietal se puede aportar un criterio más, con el cual se le debe ofrecer al paciente una terapia de reperfusión.
3. La medición de la presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) en aquellos pacientes con cifras entre 50 y 70 mm Hg, y de forma aguda, serán los que en su mayoría tendrán repercusión hemodinámica severa en la función VD y en el estado clínico del paciente.

En el artículo original publicado por McConnell,⁵ en la proyección apical con cuatro cámaras, dividió la región lateral del ventrículo derecho en cuatro segmentos: apical,

medio apical y medio basal de la pared libre y basal, y comparó la movilidad de estos segmentos de pacientes con HAP primaria y con embolismo pulmonar agudo en pacientes con control normales; observó que los pacientes que tenían embolismo pulmonar agudo revelaban hipermovilidad de la punta con hipocinesia o acinesia de los segmentos medio y basal de la pared libre del VD, en contra de los pacientes con HAP primaria y normales de forma estadísticamente significativa, pero demostraron mortalidad hospitalaria seis veces mayor.

La sensibilidad del signo de McConnell es del 77%, especificidad del 94%, valor predictivo positivo 71% y valor predictivo negativo de 96% y permite distinguir en el comportamiento de las causas de HAP primaria. En otro estudio realizado con la intención de determinar el grado de afección en extensión de la vasculatura pulmonar se observó que defectos de perfusión mayor a 30% identifican un 92% de pacientes con hipocinesia del VD, asimismo los pacientes con defectos de perfusión menores al 30% tenían 6.5 veces mayor probabilidad de función ventricular normal.^{6,7,8,9}

En el registro internacional cooperativo de embolismo pulmonar (ICOPER) realizado en 2 454 pacientes de 52 hospitales, demostró que los pacientes de más de 70 años de edad tenían un 60% de riesgo de muerte. Otros factores que condicionan incremento de la mortalidad son aquellos pacientes que padecen cáncer, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, choque cardiogénico con presión sistólica menor de 90 mm Hg, taquipnea con más de 20 respiraciones por minuto e hipocinesia del ventrículo derecho. La sobrevida a 30 días fue de 91% en pacientes sin alteración en el ecocardiograma en contra del 84% en pacientes con trastorno de movilidad en el ecocardiograma, $p < 0.001$. Al combinar la imagen ecocardiográfica y elevación de troponinas respecto a la mortalidad a 30 días se documentó de 38 en contra del 23% para quienes sólo tuvieron elevación de troponina.¹⁰ Grifonni analizó 162 pacientes con embolismo pulmonar documentando disfunción del VD manifestada por alteración de movilidad por ecocardiograma en el 31% de los casos, de los cuales alrededor del 5% fallecieron. Asimismo Goldhaber documentó mediante tomografía que aquellos pacientes que tenían una relación VD:VI mayor a 0.9 presentaron mortalidad de 15.6% contra el 7.7% de aquellos que conservaban la relación ($p = 0.02$) con incremento de cinco veces más, para quienes tenían trastorno de movilidad.¹¹ De tal forma que, continúa la controversia en pacientes que cursan con normotensión arterial, también enfocada como presión arterial límite 90 a 100/60 mm Hg y que presentan por ecocardiograma disfunción segmentaria en la movilidad del ventrículo derecho, ya que en realidad y según el experimento que realizó el fisiólogo Guyton,² comentado en secciones precedentes, al ocluir progresivamente la arteria pulmonar en modelos animales, la presión arterial caerá de manera súbita sin poder predecir el momento de este descenso, de tal forma que la experiencia del servicio médico donde laboran los autores, dicta que todas las personas que se presenten con datos de disfunción de VD debe someterse a un procedimiento de perfusión, ya sea medicamentoso con fármaco trombolítico, percutáneo con fragmentación, la combinación de éstos o incluso quirúrgico con la misma equivalencia en cuanto resultado se refiere, y poder plantear como criterios de éxito los siguientes: a) mejoría clínica inmediata; descenso en más del 30% de la frecuencia cardíaca, mejoría de la presión sistémica y de la saturación periférica. b) Ecocardiográficos: descenso de un 30% de la PSAP, reducción en el tamaño de cavidades derechas, mejoría en la movilidad del VD. Por último, comentar respecto al paciente que se presenta con trombo en tránsito ocupa entre el 4 al 18% en la incidencia de presentación conlleva alta incidencia de TEP masiva y tiene mortalidad de 29 al 100% en general, del 21 al 47% intrahospitalaria y sin tratamiento del 100%. Cuando se analizó el grupo al que se da tratamiento sólo con anticoagulación, la mortalidad es de 28% con incremento en el riesgo relativo de muerte de tres veces más, pero cuando se utiliza trombólisis, la mortalidad disminuye a 11.3 a 20% y a largo plazo 29%.¹² Las

figuras 26-1 y 26-2 pretenden demostrar la historia natural de la enfermedad, es decir, el caso 1 es un paciente con TEP menor en donde lo relevante es la discinesia de la región inferior en eje corto. En la figura 26-2 se muestra un caso con TEP submasiva quien mantenía presión arterial sistólica límite, pero con severa repercusión en cavidades derechas.

Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión. Es de ayuda para el diagnóstico en ausencia de enfermedad cardiopulmonar de base. Sus resultados se reportan en tres patrones: normal (descarta el diagnóstico). Alta probabilidad (confirma el diagnóstico) y probabilidad baja e intermedia, consideradas no diagnósticas y constituyen el 60% de los resultados (figura 26-3).

Tomografía computarizada. La tomografía computarizada multidetector con contraste es en la actualidad el estándar de oro para el diagnóstico de TEP y además proporciona algunos índices para la estratificación pronóstica.¹³ Este estudio permite observar datos directos de un evento agudo, tales como el trombo central con ángulos agudos (signo del anillo), defectos de llenado central con contraste periférico (signo de la vía del tren), oclusión de la luz arterial con o sin dilatación vascular y pérdida abrupta del vaso; los datos indirectos de evento agudo son la presencia de infarto o hemorragia pulmonar, oligoemia segmentaria, atelectasia y derrame pleural. La sensibilidad y especificidad de la tomografía multidetector varía en relación con la probabilidad preprueba, para sujetos con baja probabilidad por los scores conocidos de Wells o Ginebra, el estudio tiene un alto valor predictivo negativo (97%), mientras que para los sujetos con probabilidad intermedia o alta, el estudio tiene alto valor predictivo positivo (92 y 96% respectivamente).¹⁴ El índice VD/VI se ha constituido

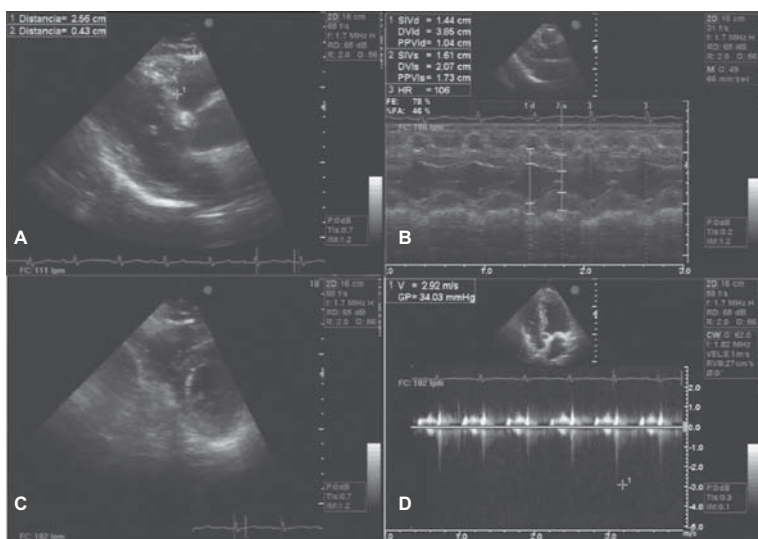


Figura 26-1. Ecocardiograma en reposo de paciente de 45 años con diagnóstico de TEP, quien sufrió fractura expuesta de tibia un mes previo permaneció postrado en cama. **A.** Eje parasternal largo diámetro del ventrículo derecho normal. **B.** Modo M en parasternal largo, movimiento septal paradójico. **C.** Parasternal eje corto con disquinesia de la región inferior del ventrículo derecho. **D.** Doppler continuo en apical en cuatro cámaras se obtuvo un presión sistólica de arteria pulmonar de 39 mm Hg.

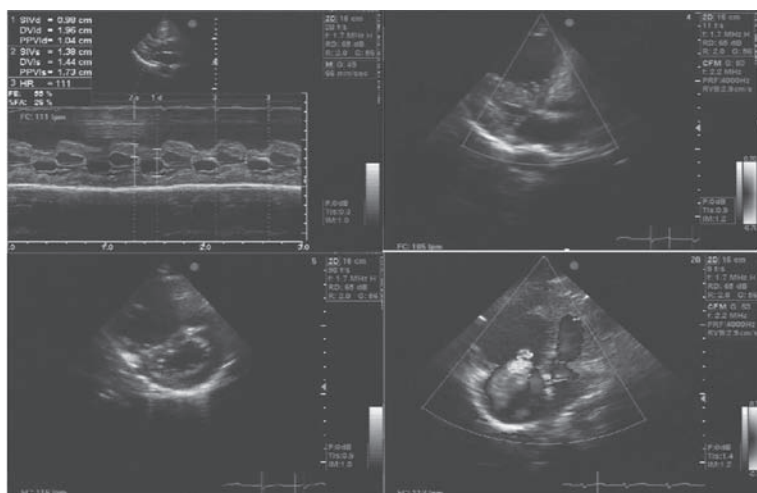


Figura 26-2. Mujer de 36 años de edad, con diagnóstico de TEP submasiva. Un mes previo a su valoración sufrió accidente automovilístico y fractura de rama isquiopúbica derecha con postración en cama durante ocho días. El ecocardiograma mostró crecimiento grave de cavidades derechas, acinesia de ventrículo derecho en 11 de 12 segmentos, con hipermovilidad de la punta del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea moderada, presión sistólica de arteria pulmonar de 67 mm Hg. Fue manejada con filtro de vena cava inferior y trombectomía con fragmentación pulmonar y trombectomía venosa femoral.

como el signo más exacto de disfunción y dilatación ventricular derecha, mismo que tiene alta correlación con los datos obtenidos por ecocardiografía; el índice VD/VI >0.9 tiene sensibilidad del 92% para detectar disfunción de VD y confiere mayor riesgo de muerte y deterioro clínico (HR 3.5, IC 95% 1.6 a 7.7, $p=0.002$).¹⁵ La localización central del trombo en pacientes estables con embolismo pulmonar agudo es un predictor de mortalidad y deterioro clínico (HR 8.3, IC 95% 1.0 a 67, $p<0.05$), mientras que la localización distal de los embolismos se asocia de manera inversa con estos desenlaces (HR 0.12, IC 95% 0.015 a 0.97, $p<0.05$).¹⁶

■ TRATAMIENTO

Los pacientes que se presentan con TEP deben ser sometidos a tratamiento de acuerdo al grado de severidad; el paciente con TEP menor recibirá sí, su condición clínica lo permite y considerando comorbilidad sí está hospitalizado, anticoagulación con heparina no fraccionada con controles de tiempo parcial de tromboplastina con objetivo terapéutico entre 60 a 80 segundos, (1.5 a 2.5 veces el control). Se puede utilizar a dosis terapéuticas las heparinas de bajo peso molecular de las que se disponga y posterior anticoagulación oral, al menos durante los próximos seis meses que es el momento en el que el hematólogo inicia el estudio de factores del sistema de anticoagulación. Si el paciente se tratará como externo se puede iniciar anticoagulación oral desde un principio con dosis de impregnación.

El tratamiento trombolítico es considerado de reperusión y el paciente puede iniciar con tromboembolia pulmonar masiva, siempre que no haya contraindicación como antecedente de evento vascular cerebral hemorrágico o isquémico en los últi-

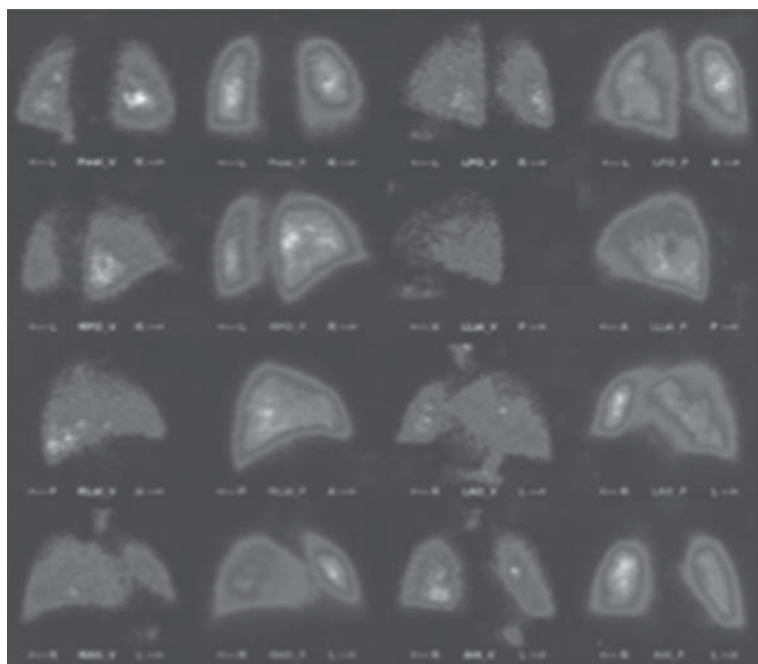


Figura 26-3. Gammagrama pulmonar ventilatorio/perfusorio que muestra zonas hipoperfundidas con ventilación conservada, en el segmento lateral y medial del pulmón derecho y segmento superior pulmón izquierdo, compatible con alta probabilidad de tromboembolia pulmonar.

Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra

mos seis meses, tumores cerebrales, traumatismo grave o cirugía reciente en pacientes con TEP de alto riesgo que se presentan con choque cardiogénico o hipotensión arterial persistente. También puede considerarse en pacientes que presentan normotensión, pero con trastornos de movilidad o disfunción del VD. En el cuadro 26-4 se describen los trombolíticos y dosis más utilizadas. Otras maniobras de reperfusión empleadas son la fragmentación de trombo por cateterismo cardiaco derecho y trombectomía quirúrgica.

La distribución de los trombolíticos usados en 54 pacientes fue la siguiente:

- a) Estreptocinasa en dosis de 300 000 UI para la primera hora y posterior 100 000 UI por hora, hasta completar 1 millón y medio en 7 pacientes, en 5 el tratamiento fue exitoso, no así en 2 pacientes, de los cuales uno falleció.
- b) Tenecteplase (usado en la mayoría de nuestros pacientes) en dosis 0.5 mg/kg de peso en bolo IV periférico fue en 29 pacientes con éxito y sobrevivió en 26 de los casos, dos fallecieron aún cuando se consideró éxito en la reperfusión y uno no reperfundió, y falleció.
- c) Alteplase en 18 pacientes, se registró éxito y sobrevivió en 14 pacientes con fracaso en 4 pacientes de los cuales fallecieron tres. El esquema utilizado fue con base en el peso del paciente, aquel con uno mayor de a 65 kg, bolo de 15 mg y el restante para completar 100 mg en una hora, si el paciente tuviera

Cuadro 26-4. Trombolíticos utilizados en tratamiento de tromboembolia pulmonar

Estreptocinasa	250 000 UI en 30 min, continuar 100 000 UI/h durante 12 a 24 h Régimen acelerado 1.5 millones UI en 2 h
TPA	100 mg durante 2 h o 0.6 mg/kg durante 15 min (dosis máxima 50 mg)

TPA: activador tisular de plasminógeno tisular.

peso menor de 65 kg, la segunda dosis sería calculada a 0.75 mg/kg para 30 min y la tercera a 0.5 mg para los siguientes 30 minutos. Sin exceder de 50 mg y de 35 mg respectivamente. Es importante considerar que el tratamiento coadyuvante implica antiagregantes plaquetarios y heparina no fraccionada, o heparina de bajo peso molecular.

Al analizar la mortalidad según tratamiento y su efectividad en un grupo de 127 pacientes se observó: 73 fueron tratados sólo con heparina, fallecieron 11 (15%) y de aquellos que fueron sometidos a trombólisis se definió éxito en 47, de los cuales fallecieron 2 (4.2%), lo que demuestra de manera consistente que los pacientes deben recibir reperfusión siempre que exista *cor pulmonale* agudo.

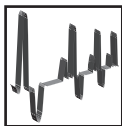
La mortalidad en nuestra serie de casos de 127 pacientes en cuatro años fue del 14% a 30 días. Los factores de riesgo para muerte en clínica fueron el estado de choque OR 1.24, IC: 95%, (0.9 a 1.7) $p < 0.05$, en la gasometría arterial el pH menor a 7.35, OR 1.36, IC 95%, (1.03 a 1.79), $p < 0.01$ y en la química sanguínea fibrinógeno mayor a 500 mg/dL OR 1.2 IC 95% (1.07 a 1.35), $p < 0.01$. Desde el punto de vista ecocardiográfico, los factores determinantes de muerte fueron hipocinesia del ventrículo derecho OR 1.2, IC 95% (0.99 a 1.44), $p < 0.05$, disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo OR 1.16, IC 95% (0.98 a 1.39), $p < 0.05$ y disminución en el cambio de área fraccional del ventrículo derecho con OR 1.13, IC 95% (1.10 a 1.51) $p < 0.01$.

Es importante comentar que el evento en sí de embolismo pulmonar es la punta del iceberg, es decir, por lo general hay una causa precipitante y con frecuencia se piensa que después de resolver el problema del embolismo pulmonar concluyó la enfermedad; sin embargo, no es así; se debe valorar el estado del sistema venoso de miembros inferiores y del sistema de anticoagulación endógena.

REFERENCIAS

1. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ: Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*. 2008;117:1436-1448.
2. Dell'Italia LJ, Walsh RA: Acute determinants of the hangout interval in the pulmonary circulation. *Am Heart J*. 1988;116:1289-1297.
3. Fedullo PF, Tapson VF: Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2003; 349:1247-1256.
4. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D *et al.*: Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med*. 2001;135:98-107.
5. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT: Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1996;78:469-473.
6. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL *et al.*: Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet*. 1993;341:507-511.

7. **McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT:** Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1996;78:469-473.
8. **Ribeiro A, Juhlin-Dannfelt A, Brodin LA, Holmgren A, Jorfeldt L:** Pulmonary embolism: relation between the degree of right ventricle overload and the extent of perfusion defects. *Am Heart J.* 1998;135:868-874.
9. **Casazza F, Bongarzone A, Capozzi A, Agostoni O:** Regional right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism and right ventricular infarction. *Eur J Echocardiography* 2005;6: 11-14.
10. **Grifoni S, Olivetto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G et al.:** Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation.* 2000;101:2817-2822.
11. **Schoepf UJ, Kucher N, Kipfmüller F, Quiroz R, Costello P, Goldhaber SZ:** Right ventricular enlargement on chest computed tomography: a predictor of early death in acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2004;110:3276-3280.
12. **Kirin M, Cerić R, Spoljarić M, Pehar M, Cavrić G, Spoljarić IR, Kirin I:** The right atrial thrombus: the sword of Damocles with real risk of massive pulmonary embolism. *Angiology.* 2008;59:415-420.
13. **Baptista R, Santiago I, Jorge E, Teixeira R, Mendes P, Curvo-Semedo L et al.:** One shot diagnostic and pronostic assesment in intermediate to high risk acute pulmonary embolism: the role of multidetector tomography. *Rev Port Cardiol* 2013;32:7-13.
14. **Kimura-Hayama E, Canseco-León N, Santiago-Serra R:** Angiotomografía multidetector: una nueva era en la evaluación de tromboembolia pulmonar. *Arch Cardiol Mex* 2011;81:137-150.
15. **Becattini C, Agnelli G, Vedovati MC, Pruszczyk P, Cassaza F, Grifoni S et al.:** Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test. *Eur Heart J* 2011;32:1657- 1663.
16. **Vedovati MC, Becattini C, Agnelli G, Kamphuisen PW, Masotti L, Pruszczyk P et al.:** Multidetector CT scan for acute pulmonary embolism: embolic burden and clinical outcome. *Chest* 2012;142:1417-1424.



Crisis hipertensiva 27

Sergio Arias Estrada, Sergio Arias Rodríguez

■ INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial sistémica (HAS), definida como presión arterial (PA) de 140/90 mm Hg o mayor, es una condición médica y problema de salud global, que afecta a 1 000 millones de individuos en todo el mundo; provoca 7.5 millones de muertes (12.8% de todas las muertes) por año.¹ Según las estadísticas de salud en EUA, la HAS afecta al 28.9% de la población, cerca de los 8 millones de individuos,² en Europa al 27% de la población adulta,³ y en México alrededor del 30% de la población la padece.⁴

La HAS, es un factor de riesgo importante tanto de morbilidad como mortalidad cardiovascular, en particular para enfermedad vascular cerebral (EVC), relacionada con el 51% de todas las muertes por esta causa en todo el mundo; por ejemplo, isquemia coronaria (45% de todas las muertes), insuficiencia renal crónica, cardíaca, aneurisma de aorta y de enfermedad arterial periférica. Se estima que la reducción de 5 mm Hg en la presión arterial sistólica (PAS) disminuye la mortalidad para EVC en 9%, y muerte cardiovascular en 12%.

Se estima que cerca de un 1% de los pacientes con HAS podrían en algún momento de su historia, desarrollar crisis hipertensiva con incidencia anual de 1 a 2 casos por cada 100 000 pacientes y se estima que éstas son informadas en sólo 25% de los casos en sujetos que asisten a las salas de urgencias.⁵ La mayoría de las personas que se presentan con crisis hipertensiva han sido diagnosticados de manera previa con HAS y a muchos se les ha prescrito tratamiento antihipertensivo con un control inadecuado de la PA.⁶

El síndrome de la emergencia hipertensiva fue descrito por primera vez por Volhard y Fahr, en el año de 1914 y fue caracterizado por una HAS severa, acelerada (también llamada hipertensión maligna acelerada), acompañada por evidencia de enfermedad renal y signos de lesión vascular en corazón, cerebro, retina y riñón (órganos blanco) y por un curso rápidamente desfavorable que terminaba en infarto del miocardio, insuficiencia renal o accidente vascular cerebral.

■ DEFINICIÓN

En la actualidad, un gran número de términos diferentes han sido aplicados para definir la elevación severa y aguda de la PA, y la terminología actual pudiera de alguna manera ser confusa. El JNC 7 (2003), define la crisis hipertensivas como PAS mayor a 179 mm Hg o presión arterial diastólica (PAD) mayor a 109 mm Hg, con o sin lesión de órgano blanco. No obstante, es importante definir **emergencia** y **urgencia** hipertensiva, términos que engloban al concepto de crisis hipertensiva.⁷

La crisis hipertensiva por lo general se desarrolla cuando el valor de la PA excede los valores de 120 a 130 mm Hg de PAD y entre 200 a 220 mm Hg de PAS.

Las urgencias y emergencias hipertensivas son un grupo heterogéneo de desórdenes hipertensivos agudos que requieren pronto reconocimiento y manejo apropiado para limitar o prevenir lesión a órgano blanco.

La **urgencia hipertensiva** está presente cuando la PA excede los 180/110 mm Hg, en presencia de síntomas significativos, tales como cefalea severa o disnea, pero sin o con mínimo daño a órgano blanco, la PA puede ser reducida en un periodo de horas o días. Los pacientes pueden ser tratados con medicación oral, y a menudo como pacientes ambulatorios.

La **emergencia hipertensiva** está presente con PA muy elevada (a menudo mayor a 220/140 mm Hg) y se acompaña por la evidente disfunción de órganos blanco que ponen en peligro la vida del paciente, y que requiere de reducción inmediata de la PA (no necesariamente a niveles de normalidad), con fármacos parenterales en una unidad de cuidados intensivos (UCI), para prevenir o limitar el daño de órganos blanco. Un retraso en la atención puede ocasionar daño irreversible a órganos vitales o la muerte.⁸

Un gran número de síndromes o circunstancias pueden cursar con una crisis hipertensiva en sus modalidades de emergencia o urgencia⁹ (cuadro 27-1).

Cuadro 27-1. Diversas causas de emergencias y urgencias hipertensivas

1. Hipertensión esencial
2. Enfermedad renovascular (estenosis de arteria renal por ateroma o displasia fibromuscular, poliarteritis nodosa, arteritis de Takayasu)
3. Insuficiencia ventricular izquierda aguda
4. Enfermedad parenquimatosa renal (glomerulonefritis, nefritis, esclerosis sistémica, síndrome urémico hemolítico, lupus eritematosos sistémico, aplasia renal, cáncer de células renales)
5. Tumor secretor de renina
6. Consumo de drogas (cocaína, simpaticomiméticos, eritropoyetina, ciclosporina, anfetaminas, interacción con inhibidores de la monoaminoxidasa)
7. Intoxicación por plomo
8. Hiperreactividad autonómica: síndrome de Guillain-Barré, porfiria aguda intermitente
9. Alteraciones del sistema nervioso central: traumatismo craneal, infarto cerebral, hemorragia cerebral, tumor cerebral, lesión de médula espinal
10. Coartación de aorta
11. Quemaduras
12. Disección aórtica aguda
13. Síndrome coronario agudo
14. Encefalopatía hipertensiva
15. Infarto cerebral agudo
16. Hemorragia intracerebral
17. Crisis de feocromocitoma, síndrome de Cushing
18. Preclampsia, eclampsia
19. Supresión de fármacos antihipertensivos
20. Dolor posoperatorio, complicaciones anestésicas o ambos

■ PRESENTACIÓN CLÍNICA Y HALLAZGOS FÍSICOS

Si se sospecha de una emergencia hipertensiva se harán las disposiciones adecuadas para la admisión a UCI y el inicio de tratamiento farmacológico parenteral en el caso de las emergencias hipertensivas, sin esperar los resultados de estudios de laboratorio solicitados.

La presentación de dolor torácico (infarto o isquemia miocárdica, coartación aórtica), disnea, estertores, S3 (edema agudo pulmonar), cefalea, visión borrosa y signos de estado mental alterado, signos de focalización neurológica (encefalopatía hipertensiva, EVC isquémico o hemorrágico) retinopatía grado III-IV y déficit de pulsos periféricos, todos apuntan hacia una emergencia hipertensiva.

La PA deberá ser medida tanto en extremidades superiores como inferiores. La hipertensión arterial severa será confirmada en dos mediciones de PA separadas por 25 a 30 minutos. Ningún nivel de presión absoluto diferencia la emergencia de la urgencia hipertensiva; la distinción es con base en la evaluación clínica meticulosa.^{10,11}

■ FISIOPATOLOGÍA

Aunque el mecanismo fisiopatológico exacto es desconocido, se cree que la emergencia hipertensiva es disparada por crecimiento abrupto de las resistencias vasculares sistémicas (RVS), ocasionadas por aumento de vasoconstrictores circulantes (p. ej., noradrenalina, angiotensina II).

El crecimiento resultante de la PA conduce a necrosis arteriolar fibrinoide, caracterizada por daño endotelial, deposición de plaquetas y fibrina, pérdida de la función de autorregulación, con la subsecuente isquemia y disfunción de órgano blanco provocando liberación más profunda de sustancias vasoactivas, produciendo un ciclo de incremento en las RVS, elevación de la presión arterial, disminución del gasto cardíaco, lesión vascular y daño tisular.

Una explicación alternativa es que la elevación de la PA complica un proceso de enfermedad primaria y acelera el daño tisular. El sistema orgánico específico afectado define la crisis hipertensiva (p. ej., disección aórtica, EVC, disfunción ventricular izquierda, etc.)^{12,13}

■ ESTUDIOS DE LABORATORIO Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La evaluación diagnóstica debe de ser breve, porque el tiempo de tratamiento es crucial. Los estudios de laboratorio e imagen, si clínicamente son indicados, pueden realizarse después de que el tratamiento se ha instituido e incluyen principalmente:

- Biometría hemática completa y química sanguínea
- Examen general de orina
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear en pacientes con síntomas neurológicos

■ TRATAMIENTO

La presencia de daño a órgano blanco agudo o rápidamente progresivo, no la lectura absoluta de la PA, determina si la situación es emergencia o urgencia.

Esta precisión dicta el tipo de tratamiento (oral en contra del parenteral) y el lugar (unidad de cuidados intensivos [UCI], hospitalización o manejo ambulatorio) en que será implementado. La evaluación diagnóstica apropiada y el plan terapéutico también son dictados por la enfermedad específica. Independientemente de la fármaco empleado, el objetivo del tratamiento es romper el círculo de incremento en las RVS y la PA, preservar el gasto cardíaco, flujo renal, para que de esta forma, limitar el daño a órgano blanco.

La meta del tratamiento es la inmediata y controla la reducción de la PA. Las características farmacológicas y potencial tóxico, y efectos secundarios de los agentes antihipertensivos deben de ser entendidos y anticipados.

Los pacientes con emergencia hipertensiva son tratados en UCI, donde el estado clínico y signos vitales del paciente son constantemente monitorizados con la ayuda de una línea arterial. La atención es enfocada a la vía aérea, respiración y circulación. Medidas secundarias tales como intubación y diálisis serán instituidas si es necesario.

La PA debe ser reducida en manera controlable y predecible. Se recomienda que la PA sea reducida en no más del 25% de la presión arterial media (PAM), en minutos a horas y que la reducción posterior ocurra sobre un período de tiempo prolongado (días a semanas), para que se restablezcan los mecanismos de autorregulación. Las excepciones incluyen disección aórtica, insuficiencia ventricular izquierda y edema agudo pulmonar, las cuales demandan reducción de la PA más agresiva para limitar el daño tisular.

TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO ESPECÍFICO

Será individualizada con base en la enfermedad subyacente (p. ej., disección aórtica, angina, entre otros). El diagnóstico y tratamiento deben replantearse si la condición clínica, sobre todo, el estado neurológico se deteriora con la reducción de la presión arterial.

En países desarrollados, el empleo extendido de agentes antihipertensivos ha disminuido la incidencia de emergencias hipertensivas, una conclusión respaldada por varias observaciones indirectas.

Además, los avances dramáticos tanto en tratamientos hospitalarios o ambulatorios de emergencias hipertensivas han permitido mejoría pronóstica marcada, con disminución de la mortalidad a 1 año de tasas de 80% (1928) a 50% (1955) a 10% (1989).¹⁴

Dos aspectos importantes en el tratamiento precoz de las emergencias hipertensivas están representados por la rapidez y magnitud de la reducción de la PA.

Como ya se mencionó, no se recomienda la normalización de la PA (con algunas excepciones), y no debe de ser el objetivo del tratamiento, porque la disminución súbita de la PA puede producir hipoperfusión aguda de órganos vitales y accidentes isquémicos graves, como isquemia o infarto del miocardio, hemiplejía o insuficiencia renal aguda.

El objetivo del tratamiento es reducir de manera progresiva la PAM en no más del 20 a 25% o la PAD hasta 100 a 110 mm Hg en un periodo de hasta 2 h. Los pacientes con lesión orgánica aguda intracerebral, como disección aórtica y edema agudo pulmonar se podrían beneficiar de una reducción intensiva y rápida de la PA. Por el contrario, en pacientes con lesión cerebrovascular aguda, el objetivo de la PA se debe de alcanzar de manera más lenta, en un periodo de horas, con monitorización cuidadosa de la situación neurológica.¹⁵

Se debe de insistir en que la administración de bolos vía oral o intravenosa de algunos fármacos puede producir disminución brusca de la PA, dependiendo de la situación del volumen intravascular y del tratamiento antihipertensivo previo. Por estos motivos, es más seguro alcanzar el objetivo de PA mediante la infusión continua de fármacos intravenosos y no con la administración intermitente de bolos intravenosos o con fármacos orales/sublinguales.

El fármaco ideal para las emergencias hipertensivas debe de tener acción rápida, poder ajustarse con facilidad a la dosis, ser reversible rápidamente y ser seguro.

En el cuadro 27-2 se enlistan las metas de PA sugeridas de acuerdo a la patología subyacente.

AGENTES FARMACOLÓGICOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

El agente farmacológico para el manejo de las crisis hipertensivas debería ser de acción rápida, rápidamente reversible y sin efectos secundarios significativos. Aunque no existe el agente único ideal, hay gran número de fármacos disponibles para el manejo de las crisis hipertensivas. El de elección en una situación particular dependerá de la presentación clínica. Para el tratamiento oral/sublingual con **nifedipino de acción rápida** ha sido ampliamente usado en el manejo de las emergencias hipertensivas. Ahora se entiende que el nifedipino no es absorbido a través de la mucosa oral, pero si es absorbido con rapidez por el tracto gastrointestinal después de que la cápsula es rota y disuelta. El nifedipino causa vasodilatación directa de las arteriolas, reduciendo resistencias vasculares periféricas. El decremento significativo es observado de 5 a 10 minutos después se ha administrado. Sin embargo, cuando se ha suministrado un vasodilatador periférico oral para tratar la urgencia hipertensiva y emergencia, tiene un efecto errático e impredecible sobre la PA. Numerosos reaccio-

Cuadro 27-2. Metas a alcanzar en el control de la presión arterial en las emergencias hipertensivas

Emergencia hipertensiva	Meta de presión arterial
Encefalopatía hipertensiva	Bajar la PAM en un 20% o PAD de 100 a 110 mm Hg dentro de las primeras horas con una reducción gradual en la PA a rangos de normalidad en las siguientes 48 a 72 horas
EVC isquémico	Bajar la PAM no más de 15 a 20%, PAD no menos de 100 a 110 mm Hg en las primeras 24 h (protocolos de trombólisis en EVC isquémico pueden permitir un manejo ligeramente más agresivo).
EVC isquémico posterior a t-PA	PAS <185 mm Hg o PAD <110 mm Hg
Hemorragia intracerebral	↓ PAM en 20 a 25%
Retinopatía hipertensiva	↓ PAM en 20 a 25%
Insuficiencia cardíaca	↓ PAM a 60 a 100 mm Hg
Diseccción aórtica	PAS 100 a 120 mm Hg
Insuficiencia renal aguda	↓ PAM 20 a 25%
Isquemia/infarto del miocardio	↓ PAM a 60 a 100 mm Hg
Estado hiperadrenergico	↓ PAM en 20 a 25%
Hipertensión posoperatoria	↓ PAM en 20 a 25%
Hipertensión inducida por el embarazo	PAS 130 a 150 mm Hg y PAD 80 a 100 mm Hg

PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica. PAM: presión arterial media. t-PA: activador tisular de plasminógeno.

nes adversas serias han sido atribuidos a su uso por descenso rápido de la PA, incluyendo ECV y muerte. El nifedipino de acción rápida **debe de abandonarse como una opción de tratamiento** en el manejo de las urgencias y emergencias hipertensivas.

Los agentes hipertensivos endovenosos recomendados son:

- 1. Nitroprusiato de sodio.** Agente de primera elección para la mayoría de las emergencias hipertensivas, es vasodilatador arterial y venoso que disminuye tanto la poscarga, como precarga.^{16,17} El nitroprusiato reduce el flujo cerebral mientras que incrementa la presión intracraneal, efecto que es particularmente desventajoso en pacientes con encefalopatía hipertensiva o seguida a EVC.¹⁸ En pacientes con enfermedad arterial coronaria, puede ocurrir reducción significativa del flujo regional (robo coronario), debido a su potencia, rapidez de acción y desarrollo de taquifilaxis, es recomendado monitoreo intraarterial de la PA.¹⁹ El efecto adverso más importante del nitroprusiato de sodio incluye intoxicación por tiocianatos (metabolito del nitroprusiato), el cual puede ocurrir cuando el agente es administrado más de 48 a 72 h. La duración del tratamiento deberá ser tan corta como sea posible y la velocidad de infusión no deberá ser mayor a $2 \mu\text{g/kg/min}$.²⁰
- 2. Nitroglicerina.** Poderoso vasodilatador que reduce la precarga, incrementa el flujo coronario a través de la dilatación de los vasos coronarios colaterales, previniendo el espasmo coronario y disminuyendo las demandas de oxígeno cardíaco. Se requieren altas dosis para producir vasodilatación arteriolar. La nitroglicerina es el mejor agente en las crisis hipertensivas que son complicadas con enfermedad cardíaca isquémica y después de revascularización miocárdica quirúrgica. Se desarrolla tolerancia si es administrada de manera continua por espacio de 24 a 48 horas.²¹
- 3. Nicardipina.** Es un derivado dihidropiridina de segunda generación de los bloqueadores de canales del calcio con alta selectividad vascular y actividad vasodilatadora cerebral y coronaria fuerte. El inicio de acción de la nicardipina es de 5 a 15 min, con duración de la acción de 4 a 6 h. El uso terapéutico benéfico de la nicardipina es que ha demostrado que incrementa el flujo cerebral y coronario, con favorable efecto sobre el balance de oxígeno miocárdico. Esta propiedad es útil en pacientes con enfermedad arterial coronaria e insuficiencia cardíaca sistólica.²²
- 4. Labetalol.** Es un bloqueador no selectivo de los receptores adrenérgicos β y α 1 adrenérgicos, con un índice de bloqueo α y β de 1:7,²³ es metabolizado por el hígado. El efecto hipotensor inicia a los 2 a 5 min después de su administración intravenosa (IV). Alcanzando un pico máximo cercano de 2 a 4 h. Debido a su efecto β bloqueador. La frecuencia cardíaca se mantiene o disminuye ligeramente. El labetalol reduce las resistencias vasculares sin bajar el flujo sanguíneo periférico total, por lo tanto, se mantiene el flujo sanguíneo cerebral, renal y coronario. Este agente se ha usado en situaciones de crisis hipertensivas inducidas por el embarazo, debido a su pobre transferencia placentaria. El labetalol puede administrarse a una dosis de carga de 20 a 80 mg, que se puede repetir en intervalos de 10 min (dosis máxima de 300 mg), hasta que se alcance el nivel de PA deseado. De manera alternativa, después de la dosis de carga inicial, podrá iniciarse una infusión a 1 o 2 mg/min, y ajustar hasta que se alcance el efecto hipotensor deseado. Inyección de bolos de 1 a 2 mg/kg han indicado que producen caída precipitada de la PA, por lo que deberán ser evitados.²⁴
- 5. Esmolol.** Agente β bloqueador adrenérgico selectivo de acción ultrarápida. El inicio de acción es de 60 s, la cual dura de 10 a 20 min. Debido a sus propieda-

des farmacológicas, algunos autores consideran al β bloqueador adrenérgico el fármaco de elección en enfermos críticos. Está disponible para su uso IV como para en bolo e infusión. Esmolol es útil en hipertensión posoperatoria severa. Es ideal para situaciones en las que el gasto cardiaco, frecuencia cardiaca y PA están elevadas.

Por lo general, es administrado con dosis de carga de 0.5 a 1 mg/kg en 1 min, seguido por infusión de 50 μ g/kg/min e incrementándose hasta 300 μ g/kg/min tanto como sea necesario.^{25,26}

6. **Fenoldopam.** Es el único de los agentes parenterales de la hipertensión arterial, en que la vasodilatación periférica es mediada por acción de los receptores periféricos de dopamina-1. Después de comenzar la dosis de 0.1 mg/kg/min, puede aumentarse cada 15 min, dependiendo de la respuesta de la PA. No se han demostrado efectos adversos con su uso. Ha sido demostrado que hay reducción de la PA, dependiente de la dosis en un rango de infusión de 0.03 a 0.3 mg/kg/min. El fenoldopam puede ser particularmente benéfico en pacientes con insuficiencia renal y emergencia hipertensiva.²⁷
7. **Fentolamina.** Es un antagonista a adrenérgico puro, utilizado para el manejo de emergencias hipertensivas inducidas por catecolaminas (p. ej., feocromocitoma, o ingestión de tiamina en pacientes que están siendo tratados con agentes inhibidores de la monoaminoxidasa). Es administrada en bolo IV de 1 a 5 mg con un efecto inmediato con duración de 15 min. Puede ser usada infusión continua si es necesaria, pero podría ocasionar angina o taquicardia.

Los **diuréticos** generalmente no son agentes de primera elección en el tratamiento de las crisis hipertensivas; no obstante, la administración de agentes intravenosos tales como el furosemida o bumetanida pueden ser útiles en pacientes que presentan edema agudo pulmonar con hipertensión concomitante. En el manejo del edema agudo pulmonar, estos agentes acrecientan la capacitancia venosa dentro de los primeros 5 a 15 min y producen natriuresis en alrededor de 20 min, resultando la disminución en la precarga. La potencia relativa de estos diuréticos varía. La bumetanida es 40 veces más potente que la furosemida. La furosemida puede ser suministrada a 20 a 80 mg IV, en 1 a 2 min. Los efectos adversos incluyen disminución del sodio, potasio, magnesio y calcio plasmático, posterior de su empleo prolongado. La ototoxicidad puede ocurrir también con la administración intravenosa.²⁸

Existen circunstancias especiales en el que el manejo debe de ser individual como se muestra en el cuadro 27-3 y 27-4, donde se describen los fármacos empleados en emergencia hipertensiva.²⁹

De igual forma en el cuadro 27-5 se enlistan los fármacos recomendados en crisis hipertensivas para patologías específicas.

CONCLUSIONES

Las crisis hipertensivas persistirán en gran parte, debido a la no adherencia a la medicación, el escaso control de la HAS crónica, abuso de sustancias y pobre acceso a los servicios médicos de primer nivel, por tal motivo, se exponen a continuación algunas sugerencias que son indicativo de crisis hipertensivas:

- a) Verificar registros de presión arterial antes de iniciar tratamiento.
- b) Los pacientes que se presenten con emergencia hipertensiva deberán tener reducción de su PAM del 20 a 25%, dentro de la primer hora, con la excepción de disección aórtica y accidente vascular isquémico.
- c) Las urgencias hipertensivas deben de ser tratadas con agentes farmacológicos orales no parenterales.

Cuadro 27-3. Fármacos recomendados en patologías específicas

Disección aguda de aorta	Esmolol Nitroprusiato Fenoldopan Nicardipina
Crisis simpática: cocaína, anfetaminas y phencyclidina, feocromocitoma o ingesta de tiamina con empleo de inhibidores de la MAO.	Nicardipino Fenoldopan Verapamilo
Preeclampsia y eclampsia	Labetalol Nicardipina Hydralazina
Hemorragia cerebral	Nitroprusiato de sodio
Hipertensión perioperatoria	Esmolol Fenoldopan Nicardipina Labetalol Nitroglicerina

Cuadro 27-4. Fármacos parenterales para emergencias hipertensivas

Fármaco	Dosis	Inicio de acción	Precauciones
Nitroprusiato de sodio	0.25 a 10 µg/kg/min Intravenoso	Inmediata 2 a 3 min después de la infusión	Náusea, vómito, temblor muscular El uso prolongado causa intoxicación por tiocianatos Metahemoglobinemia Sensible a la luz
Nitroglicerina	5 a 100 µg en infusión Intravenoso	2 a 5 min Duración: 5 a 10 min	Cefalea, taquicardia, vómito, enrojecimiento Metahemoglobinemia Necesita un sistema especial de liberación
Butirato de clevidipine	1 a 2 mg/h en infusión, puede duplicarse la infusión cada 90 segundos hasta alcanzar la meta de la PA requerida		Evitar en pacientes con problemas de metabolismo de lípidos Y alergia a la soya. No usarse más de 21 mg/h por un periodo de 24 h
Nicardipina	5 a 15 mg/h en infusión Intravenoso	1 a 5 min Duración: 15 a 30 min	Taquicardia, náuseas, vómito, cefalea, aumento de presión intracraneal Hipotensión prolongada después de infusión extensa
Verapamilo	5 a 10 mg en bolo Intravenoso Repetir 15 a 30 mg/min	1 a 5 min Duración: 30 a 60 min	Taquicardia, náuseas, vómito, cefalea, aumento de presión intracraneal Hipotensión prolongada después de infusión extensa

Cuadro 27-4. Fármacos parenterales para emergencias hipertensivas (continuación)

Fármaco	Dosis	Inicio de acción	Precauciones
Verapamilo	5 a 10 mg en bolo intravenoso Repetir 15 a 30 mg/min	1 a 5 min Duración: 30 a 60 min	Bloqueo cardíaco (grado variable)
Mesilato de fenoldopam	0.1 a 0.3 mg/kg/min infusión intravenoso	<5 Duración: 30 min	Cefalea, taquicardia, flebitis local Enrojecimiento
Labetalol	20 a 80 mg en bolo y repetir cada 10 min seguido de infusión de 2 mg/min en infusión Intravenoso	5 a 10 min Duración: 2 a 6 h	Broncoespasmo, bloqueo cardíaco Hipotensión ortostática
Esmolol	500 µg/kg en bolo Intravenoso o 25 a 100 µg/kg/min en infusión Se puede repetir el bolo después de 5 min o Aumentar la infusión a 300 µg/kg/min	1 a 5 min Duración: 15 a 30 min	Bloqueo AV primer grado, asma

- d) Deberán realizarse pruebas apropiadas que diferencien la emergencia de una urgencia hipertensiva.
- e) Una vez que la presión arterial sea estabilizada con terapia parenteral, la transición a la terapia oral puede iniciarse de 6 a 12 horas.

La diferencia entre emergencia y urgencia hipertensiva se relaciona más con la presencia de lesión orgánica aguda, que con la elevación de la presión arterial misma. Las urgencias hipertensivas incluyen una amplia gama de situaciones en las que no hay lesión aguda de órganos blanco, en la mayoría de los casos estas situaciones se pueden tratar fuera de unidades de cuidados intensivos con fármacos antihipertensivos orales, durante un periodo de 24 horas.

Se debe de diagnosticar y tratar rápidamente a los pacientes con urgencias hipertensivas verdaderas, en un contexto intrahospitalario supervisado, ya que es nece-

Cuadro 27-5. Agentes antihipertensivos recomendados para crisis hipertensivas

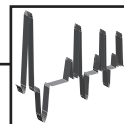
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, nicardipina o fenoldopan
Disección aguda de aorta	Labetalol o combinación de nicardipina o fenoldopam y esmolol o combinación de nitroprusiato de sodio con esmolol, o bien con metoprolol intravenoso
Preeclampsia, eclampsia	Labetalol o nicardipina
Crisis simpática: sobredosis de cocaína	Verapamilo, diltiazem o nicardipina en combinación con una benzodiazepina

saría la reducción inmediata de la presión arterial, con la posibilidad de ajustar fármacos antihipertensivos intravenosos para detener la lesión orgánica progresiva. Los protocolos terapéuticos y el objetivo de la presión arterial en cada paciente se deben basar en las manifestaciones clínicas y en un estudio diagnóstico rápido, dirigido a identificar el tipo y extensión de lesión aguda de los órganos blancos.

REFERENCIAS

1. Global health risk: mortality and burden of disease attributable to selected mayor risks. Geneva (Switzerland): World Health Organization. 2004. Available at: http://www.who.int/healthinfo/global_burdenofisease/global_healthrisks/en/index.html. Accessed December 23.2009.
2. **Cutler JA, Sorlie PD, Wolz M et al.:** Trends in Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control rate in United States adults between 1988-1994 and 1999-204. *Hypertension* 2008;52:818-827.
3. **Papadopoulos DO:** Papademetriou Resistant hypertension. Diagnosis and management. *Cardiovasc Pharmacol Ther* 2006;11:113-118.
4. **Velázquez Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelín Hernández G:** Grupo ENSA 2000, Fause Attie, Roberto Tapia Conyer: Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:71-84.
5. **Zampaglione B, Pascale P, Marchisio M, Cavallo Perin:** Hypertensive urgencies and emergencies, prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;144-147.
6. **Smith CB, Flower LW, Reinhardt CE:** Control of hypertensive emergencies. *Postgrad Med* 1991; 89:111-116.
7. **Chobanian AV, Bakris JGL, Black HR et al.:** National Heart Lung and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003;289:2560-2572.
8. **Christopher J, Hebert Donald G, Vidt:** Hypertensive Crises. *Prime Care Clin Office Pract* 2008;35:475-487.
9. **Wallace Johnson, My-Le Nguyen, Ronak Patel:** Hypertension Crisis in the Emergency Department. *Cardiol Clin* 2012;30:533-543.
10. **Mansoor M, Frishman W:** Comprehensive management of hypertensive emergencies and urgencies. *Heart Dis* 2002;4:358-371.
11. **Schulenburg M:** Management of hypertensive emergencies: Implications for the critical care nurse. *Crit Care Nurs Q* 2007; 30:86-93.
12. **Ault MJ, Ellrodt AG:** Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. *Am J Emerg Med* 1985; 3:10-15.
13. **Wallach R, Karp RB, Reves JG, Oparil S, Smith LR, James TN:** Pathogenesis of paroxysmal hypertension developing during and after coronary bypass surgery: A study of hemodynamic and humoral factors. *Am J Cardiol* 1980;46:559-565.
14. **Elliott WJ:** Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. *J Clin Hypertens (greenic)* 6:587-592,204.
15. **Strandgaard S, Paulson OB:** Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984;15:413-416.
16. **Friederich JA, Butterworth JF:** Sodium nitroprusside: Twenty years and counting. *Anesth Anal* 1995;81:152-162.
17. **Robin ED, McCuley R:** Nitroprusside-related cyanide poisoning. Time (long past due) for urgent, effective interventions. *Chest* 1992;102:1842-184.
18. **Griswold WR, Reznik V, Mendoza SA:** Nitroprusside-induced intracranial hypertension (letter) *JAMA* 1981;246:2679-2680.
19. **Cohn JN, Franciosa JA, Francis GS et al.:** Effect of short term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: Results of Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1982;306:1129-1135.
20. **Hall VA, Guest JM:** Sodium nitroprusside-induced cyanide intoxication and prevention with sodium thiosulphate prophylaxis. *Am J Crit Care* 1992;2:19-27.
21. **Murphy C:** Hypertensive emergencies. *Emerg Med. Clin North Am* 105;13:973-1007.
22. **Goldberg ME, Clark S, Joseph J et al.:** Nicardipine vs placebo for the treatment of postoperative hypertension. *Am Heart J* 1990; 119:446-450.
23. **Lund- Johansen P:** Pharmacology of combines alfa-beta blockade: II Haemodynamic effects of labetalol. *Drugs* 1984;28 Suppl 2:35-50.
24. **Kanot J, Allonen H, Kleimola T, Mäntylä R:** Pharmacokinetics of labetalol in healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1981;19:41-44.
25. **Gray RJ:** Managing critically ill patients with esmolol: An ultra short- acting beta adrenergic blocker. *Chest*. 1988;93:398-403.

26. **Lowenthal DT, Porter RS, Saris SD et al.:** Clinical pharmacology, pharmacodynamics and interactions with esmolol. *Am J Cardiol* 1985;56:14F-18F.
27. **Tumlin JA, Dunbar LM, Oparil S et al.:** Fenoldopam, a dopamine agonist, for hypertensive emergency: A multicenter randomized trial. Fenoldopam Study Group. *Ac Emerg Med* 2000;7:653-662.
28. **Ziegler MG:** Advances in the acute therapy of hypertension. *Crit Care Med* 1992;20:1630-1631.
29. **Dimitris P:** Papadopoulos, Iordanis Mourouzis, Costas Thomopoulos, Thomas Markis & Vasilios Papademetriou. *Hypertension Crisis Blood Pressure* 2010;19:328-336.



28

Síndrome aórtico agudo

Rosalba C. García Méndez

■ CONCEPTO

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso donde la pared aórtica presenta debilitamiento de la capa media, con riesgo de rotura aórtica y otras complicaciones. Lo conforman tres entidades: disección aórtica, hematoma intramural y úlcera aórtica penetrante¹ (figura 28-1).

■ EPIDEMIOLOGÍA

Es una entidad que se presenta con mayor frecuencia en hombres con una relación H:M 2:1, con incidencia de 20 a 30 casos por millón habitantes/año, el 80% corres-

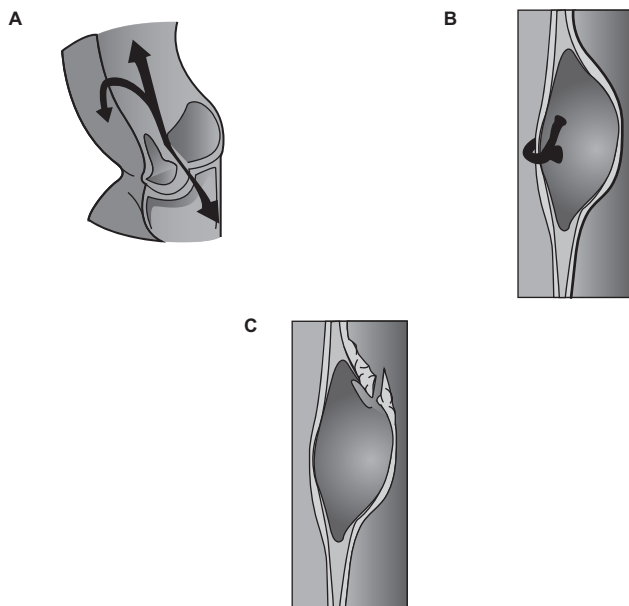


Figura 28-1. Representación del síndrome aórtico agudo, donde: **A)** disección aórtica, **B)** hematoma intramural, **C)** úlcera aórtica penetrante.

© Editorial El manual moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ponde a disecciones aórticas, 15% a hematomas intramurales y 5% úlceras penetrantes. El grupo etario es de 50 a 70 años de edad, siendo la patología de la aorta más frecuente y letal con una mortalidad precoz de 1 a 2% por hora, 36 a 72% dentro de las 48 h y 62 a 91% en la primera semana.²

■ FISIOPATOLOGÍA

DISECCIÓN AÓRTICA CLÁSICA (DAo)

Proceso donde ocurre rotura de la íntima aórtica con degeneración de la pared, deterioro de las fibras de colágeno, elastina y necrosis quística de la media.³ En la mayoría de los casos puede identificarse “puerta de entrada” u origen de la disección. La presión hidrostática empuja la íntima y media con paso de sangre a través de la rotura de forma longitudinal y circunferencial creando una falsa luz intravascular. La propagación puede ser anterógrada o retrógrada con compresión de la luz verdadera, llegando a ocluir ramas de la aorta, provocando complicaciones como síndromes de malperfusión, taponamiento cardíaco o insuficiencia valvular aórtica.^{2,4}

Cuanta más media exista en el colgajo, más delgada será la pared externa de la falsa luz y más probable su rotura.⁵ La localización del sitio de entrada es más frecuente en la aorta ascendente entre 1 y 5 cm por encima del seno de Valsalva derecho en 65% de los casos; la aorta descendente proximal, debajo de la subclavia izquierda en 20%; en arco aórtico transversal en 10% y en aorta distal toracoabdominal en 5%. La rotura de la íntima suele ocurrir 2 a 3 cm por encima de los ostium coronarios.⁶ La DAo es la forma más frecuente y grave presentación de los SAA, con mortalidad por arriba del 60% en la primera semana si no se inicia tratamiento oportuno y adecuado.

HEMATOMA INTRAMURAL (HIM)

Se conoce como disección aórtica sin desgarro de la íntima. Es una hemorragia contenida en la media aórtica por rotura de la *vasa vasorum*. Se presenta en 8 a 15% de los casos.²

ÚLCERA AÓRTICA PENETRANTE (UAP)

Es la ulceración de una lesión aterosclerótica aórtica que penetra en la lámina elástica interna formando un hematoma en la capa media. El HIM y la UAP ocurren con mayor frecuencia en la porción descendente de la aorta.⁵

■ FACTORES PREDISPONENTES

Existen trastornos adquiridos y genéticos que dan lugar a disrupción de la íntima. Los mecanismos que debilitan la media aórtica producen tensión de la pared vascular, dilatación de la aorta, formación de aneurisma, hemorragia intramural, o disección aórtica.

El factor de riesgo más frecuente en la disección aórtica es la hipertensión arterial con exposición crónica de la aorta a altas presiones, engrosamiento de la íntima, fibrosis, calcificación y depósito de ácidos grasos; degradación acelerada de la matriz extracelular, apoptosis, elastosis y disrupción de la íntima en los bordes de las placas ateroscleróticas.

La DAo ocurre más a menudo en pacientes entre el quinto y séptimo decenio de vida con antecedente de hipertensión arterial y aterosclerosis generalizada.⁵ En jóvenes puede existir asociación con válvula aórtica bicúspide y coartación aórtica.⁷

Otras enfermedades genéticas como el síndrome de Marfán, el síndrome vascular de Ehlers-Danlos, la anulectasia aórtica pueden causar SAA. El denominador común constituye la desdiferenciación de células de músculo liso vascular, aumento de la elasticidad de los componentes de la pared aórtica, con debilidad de la íntima y disección aórtica (cuadro 28-1). Existen también causas iatrógenicas asociadas como cateterización aórtica, mala colocación de balón de contrapulsación aórtica, canulación femoral, cirugía cardíaca y otras; como gestación, traumatismos, sífilis, lupus y cocaína.⁷

■ CLASIFICACIÓN

Existen diferentes clasificaciones de la DAO como se muestra en la cuadro 28-2 y figura 28-2. Por tiempo de evolución, si el cuadro clínico lleva menos de 14 días de evolución se considera **aguda** con más de esto se considera **crónica**.⁸

■ DIAGNÓSTICO

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El dolor es el principal síntoma de los SAA, se describe como muy intenso, agudo, lancinante, desgarrante, pulsátil y migratorio. La localización puede variar de acuerdo al sitio de localización. En el cuadro 28-3 se enlista la sintomatología más frecuente que puede presentarse y en el cuadro 28-4 el diagnóstico diferencial de esta patología.^{5,11,12}

BIOMARCADORES

No existen biomarcadores disponibles o recomendados para uso clínico o diagnóstico no invasivo rápido de SAA. Han sido evaluados marcadores como el dímero D, fragmentos solubles de elastina, proteínas de cadena pesada de músculo liso y metaloproteinasas.¹³⁻¹⁷

ELECTROCARDIOGRAMA

Es de suma importancia la realización de este estudio. Puede mostrar datos que indiquen condición normal o de crecimiento ventricular izquierdo. Es útil para el diagnóstico diferencial con síndrome coronario agudo. Debe descartarse este diagnóstico antes de indicar alguna técnica de reperfusión como la trombólisis farmacológica que puede conllevar a un desenlace fatal. En los casos con involucro de los *ostium* coronarios debido a la disección puede mostrar alteraciones en el segmento ST u onda T.

Cuadro 28-1. Mecanismos fisiopatológicos y factores predisponentes involucrados en el síndrome aórtico agudo

Lesión íntima	Alteraciones de capa media	Rotura de la vasa vasorum
• Ateroesclerosis • Tabaquismo • Cocaína • Aorta bivalva • Coartación aórtica • Iatrogénica • Cirugía cardíaca • Traumatismos	• Síndrome de Marfan • Síndrome Ehlers Danlos • Ectasia anuloaórtica • Disección familiar • Vasculitis (arteritis, sífilis) • Gestación	• Género • Tabaquismo • Hipertensión

Cuadro 28-2. Clasificaciones de disección aórtica

Clasificación de Stanford*	Clasificación de De Bakey	Clasificación de Svensson
Tipo A Compromete la aorta proximal, desde raíz aórtica, aorta ascendente y cayado aórtico	Tipo I: Se origina en la aorta ascendente y puede llegar hasta las arterias ilíacas	Clase 1: Disección aórtica clásica con colgajo íntimo medial entre la luz verdadera y falsa
Tipo B Está ubicada distalmente entre cayado aórtico, toda la aorta descendente hasta llegar a la porción abdominal de la aorta ^{7,9}	Tipo II: a partir de la raíz aórtica llega al tronco braquiocefálico	Clase 2: Disrupción medial con formación de hematoma o hemorragia intramural
	Tipo III: después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, comprometiendo toda la aorta torácica	Clase 3: Discreta disección sin hematoma, de situación excéntrica en el sitio de la lesión inicial
	Tipo IIIa: Limitado a la aorta torácica descendente	
	Tipo IIIb: Extensión abajo del diafragma ⁷	Clase 4: Rotura de la placa que lleva a formación de úlcera aórtica penetrante sin hematoma subyacente, usualmente subadventicial
		Clase 5: Disección iatrógena o traumática ⁷

*La clasificación de Stanford es la más utilizada en la actualidad, su valor real radica en su sencillez y utilidad práctica.

En el cuadro 28-5 se describen los principales estudios paraclínicos utilizados para el diagnóstico de esta patología.

■ TRATAMIENTO

CONCEPTOS IMPORTANTES SOBRE EL TRATAMIENTO DE SAA

Los SAA que involucran la aorta ascendente se consideran emergencias quirúrgicas. En casos seleccionados puede considerarse el manejo híbrido endovascular y cirugía abierta.²³

La patología aórtica aguda que involucra la aorta descendente por lo general se considera para tratamiento médico a menos de que exista malperfusión de órganos o extremidades, disección progresiva, rotura contenida, dolor intratable o hipertensión incontrolable.²

No existen grandes ensayos clínicos aleatorizados controlados que involucren esta patología, por lo que la mayoría de las recomendaciones están basadas en un Nivel de evidencia C.

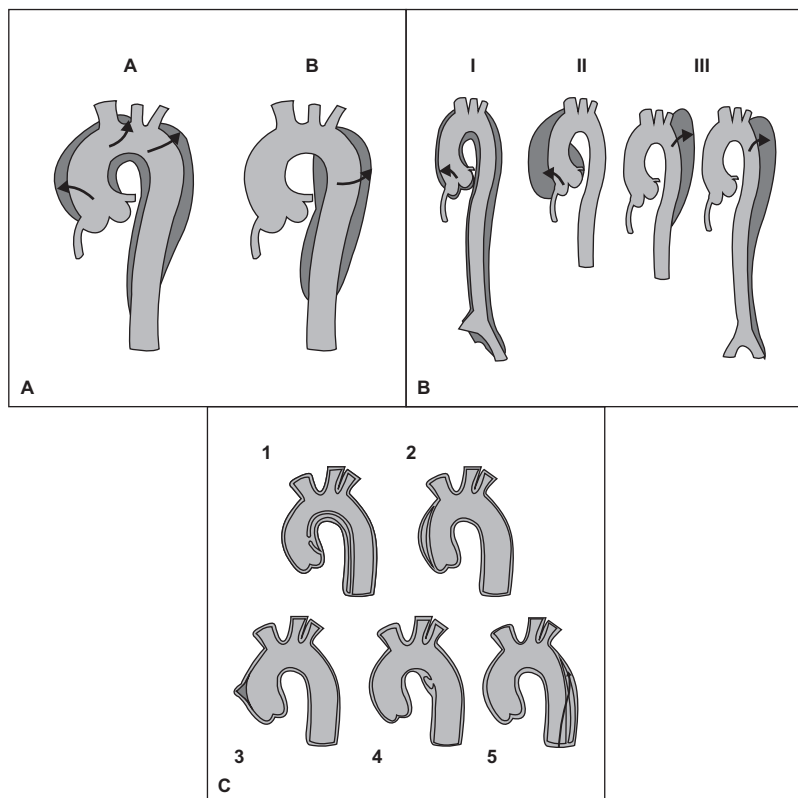


Figura 28-2. Clasificación de disección aórtica donde: **A)** clasificación de Stanford, **B)** clasificación De Bakey, **C)** clasificación de Svensson.

Cuadro 28-3. Presentaciones clínicas asociadas a disección aórtica

Dolor torácico	Anterior (85%) en Stanford A Posterior, dorsal o interescapular (46%) en Stanford B
Dolor abdominal	(22%) en Stanford B
Síncope	(10%) Stanford A
Accidente vascular cerebral	(3 a 6%) Stanford A
Dolor precordial, cuello o mandíbula	Puede confundirse con infarto agudo del miocardio
Hipertensión arterial	35% casos de Stanford A; 70% casos de Stanford B

Cuadro 28-3. Presentaciones clínicas asociadas a disección aórtica (continuación)

Hipotensión arterial	Frecuente en localización proximal. Cuando existe oclusión de vasos braquiocefálicos (seudohipotensión). En afectación distal puede existir hipotensión arterial en asociación con rotura intrapleuraleal o intraperitoneal
Déficit de pulsos	50% de los casos de localización proximal y 15% de casos de localización distal por oclusión de la luz vascular por el flap o por extensión de la disección con compromiso de la luz verdadera. Puede ocurrir de forma transitoria por reentrada distal o movimientos del flap o colgajo intimal
Insuficiencia aórtica aguda	Ocurre en 30% casos de afectación proximal, a la auscultación se presenta escape aórtico (soplo de calidad "musical") cuya génesis se encuentra en relación con dilatación del anillo y raíz aórtica, depresión de la valva, prolapso del flap y torsión del anillo
Insuficiencia cardíaca congestiva	Se presenta en 8 a 13% casos de afectación aórtica proximal
Infarto agudo del miocardio	Se presenta en 1 a 2% de los casos de afectación proximal generalmente es de localización inferior por afectación del <i>ostium</i> de las coronarias más frecuentemente la coronaria derecha. La disección puede no ser reconocida con consecuencias letales en casos tratados con perfusión farmacológica con fibrinolíticos.
Taponamiento cardíaco	Por rotura hacia pericardio
Complicaciones pulmonares	Hemoptisis por rotura hacia espacio pleural o compromiso de arterias bronquiales, derrame pleural o hemotórax
Manifestaciones neurológicas	Datos de focalización neurológica asociados con presentación de accidente cerebrovascular, paroplejía, paraparesia, síndrome de Horner por compresión de ganglios simpáticos cervicales, disfonía por compromiso del nervio laríngeo recurrente
Complicaciones gastrointestinales	Hematemesis cuando existe rotura hacia esófago. Isquemia o infarto mesentérico (3 a 5%)
Complicaciones renales	Insuficiencia renal, infarto renal (5 a 8%)

Cuadro 28-4. Diagnóstico diferencial con los síndromes aórticos agudos⁷

1. Síndrome coronario agudo con y sin elevación del segmento ST
2. Insuficiencia aórtica aguda
3. Tromboembolia pulmonar
4. Pericarditis
5. Pleuritis
6. Colecistitis
7. Tumor de mediastino
8. Dolor de origen musculoesquelético

Cuadro 28-5. Técnicas de imagen utilizadas en el diagnóstico de síndromes aórticos agudos

Radiografía de tórax	Poco específica y sensible para el diagnóstico de disección aórtica. Útil en predicción inicial de la enfermedad en combinación con historia clínica y hallazgos en la exploración. El signo radiográfico clásico es el ensanchamiento mediastinal, hasta en 50% de los casos. Otros signos: configuración alterada de la aorta, joroba en el arco aórtico, ensanchamiento de arco distal de la aorta posterior al origen de la subclavia, doble sombra aórtica, diferencia entre los diámetros de aorta ascendente y descendente o datos de derrame pleural. ¹⁸⁻²⁰ Hasta en 25% de los casos puede encontrarse una radiografía de tórax normal ^{6,11} (figura 28-3)
Ecocardiografía transtorácica	Se realiza rápidamente en la cama del paciente. En el modo M se puede visualizar el flap intimal, ensanchamiento de la raíz, arco aórtico y adelgazamiento de la pared. El modo bidimensional supraesternal, subcostal y subesternal permite la visualización de aorta ascendente y arco, detección de membranas intinales y falsos lúmenes. No es concluyente para descartar la posibilidad de disección aórtica ya que la sensibilidad y especificidad de esta técnica va de 35 a 80% y de 39 a 96% respectivamente, dependiendo de la localización anatómica de la disección ¹¹
Ecocardiografía transesofágica	La sensibilidad de esta técnica es del 98%, la especificidad del 63 a 96%. Puede identificar el colgajo intimal, la luz verdadera y falsa, puerta de entrada, trombosis de la falsa luz, afectación de la aorta ascendente, cayado aórtico, diámetro de la aorta, compromiso de la válvula aórtica, afectación de ramas aórticas incluyendo porción proximal de arterias coronarias y troncos supraaórticos, estudio de la función ventricular y presencia de derrame pericárdico. Se considera un técnica de alto rendimiento, rápida y si está disponible puede hacerse en la cama del paciente ³ . La principal desventaja es que es operador dependiente. Permite visualizar la aorta torácica y abdominal proximal; la extensión distal por debajo del tronco celiaco no puede ser visualizada. Puede dar falsos negativos si la disección se encuentra en aorta ascendente distal y arco aórtico proximal donde la tráquea y bronquio principal izquierdo se interponen con el esófago en esta parte de la aorta. Los falsos positivos pueden presentarse en caso de ecos reverberantes, artefactos del mediastino, artefactos en movimiento de aorta ascendente aneurismática (figura 28-4)
Tomografía computarizada	Técnica rápida y no invasiva, provee adecuada información espacial. Sensibilidad 83 a 84%, especificidad 87 a 100%. Permite localizar calcificaciones de la íntima, puerta de entrada de la disección, colgajo intimal y luces verdadera y falsa. Puede mostrar derrame pericárdico, pleural, compromiso y extensión hacia ramas de la aorta. La TAC helicoidal es superior a la convencional con altas tasas de detección y mejor evaluación de las lesiones ^{21,22} (figura 28-5)
Resonancia magnética	Estudio que mejor visualiza el colgajo intimal y permite diferenciar más fácilmente su localización, identificación del lumen falso y verdadero por su capacidad para mostrar los flujos. Provee los más altos índices para localizar puerta de entrada, y detección de insuficiencia aórtica. Su sensibilidad y especificidad se acercan al 100% ^{3,11}

Cuadro 28-5. Técnicas de imagen utilizadas en el diagnóstico de síndromes aórticos agudos (continuación)

Aortografía

Anteriormente era la técnica de elección para el diagnóstico de disección aórtica. Permite identificar datos directos como: flap intimal (imagen lineal negativa y frecuentemente móvil), 2 lúmenes separados; datos indirectos como irregularidades en contorno del lumen aórtico, rigidez o compresión, anomalías de ramas aórticas, adelgazamiento de pared o regurgitación aórtica. El lumen verdadero se encuentra comprimido y en forma de espiral. Si la inyección se realiza en el lumen falso existe ausencia de ramas colaterales. Es un estudio invasivo requiere un operador experimentado ya que el avanzar sobre el falso lumen puede traer mayores complicaciones. Está indicada cuando el cirujano efectivamente requiera conocer el estado de coronarias y del ostium antes de la intervención quirúrgica^{3,11} (figura 28-6)

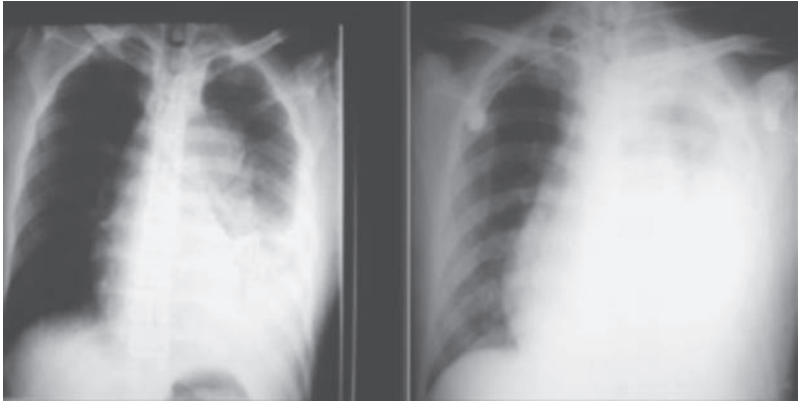


Figura 28-3. Radiografía de tórax de aneurisma aórtico roto a cavidad pleural.

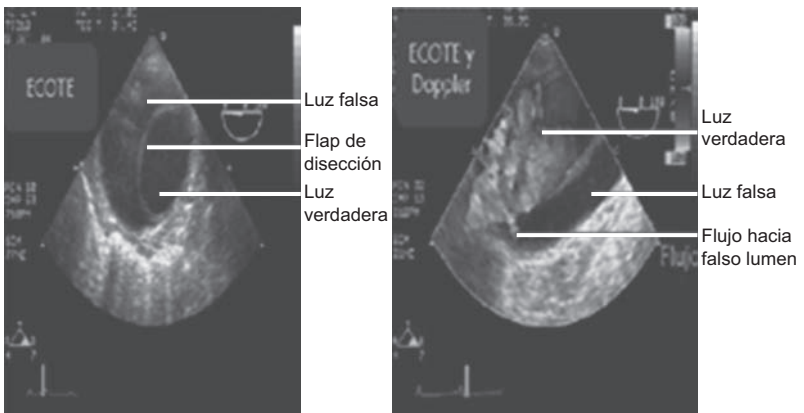


Figura 28-4. Imágenes de disección aórtica en ecocardiograma transesofágico. **A)** Bidimensional, observe la luz falsa de mayor diámetro que la luz verdadera y con contraste espontáneo. **B)** Doppler codificado en color, distingue el flap hacia el lumen falso.

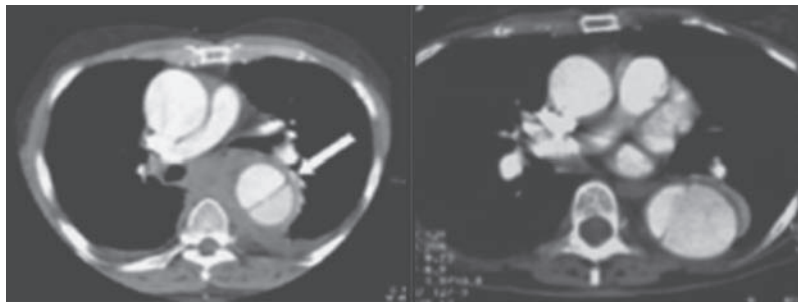


Figura 28-5. Tomografía de tórax computerizada con imágenes de disección aórtica abierta a cavidad pleural (flechas).

TRATAMIENTO MÉDICO

El objetivo principal es reducir la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo para disminuir la onda de pulso aórtica (dP/dt) y reducir la presión arterial sistémica tan bajo como sea posible, sin comprometer la perfusión de órganos vitales, limitar la dilatación y rotura de la falsa luz.

La analgesia es uno de los pilares del tratamiento médico, se recomienda el uso de opioides para disminuir la liberación simpática de catecolaminas en respuesta al dolor que provocan hipertensión y taquicardia. Debe monitorizarse la presión arterial, ritmo cardíaco, presión venosa central, diuresis horaria y en casos necesarios presión capilar pulmonar y gasto cardíaco.

Los **β bloqueadores** son los fármacos de primera línea de tratamiento permiten controlar la presión arterial y frecuencia cardíaca. Se recomienda el uso de β bloqueadores intravenosos si es posible. En caso de intolerancia potencial a estos fármacos (asma, insuficiencia cardíaca descompensada, bradicardia) el uso de esmolol se considera razonable por su inicio rápido y corta duración. El labetalol combina sus efectos α y β adrenérgicos. Puede utilizarse también metoprolol o propranolol. Otras alternativas aceptables son **calcioantagonistas** como el verapamilo o diltiazem. En

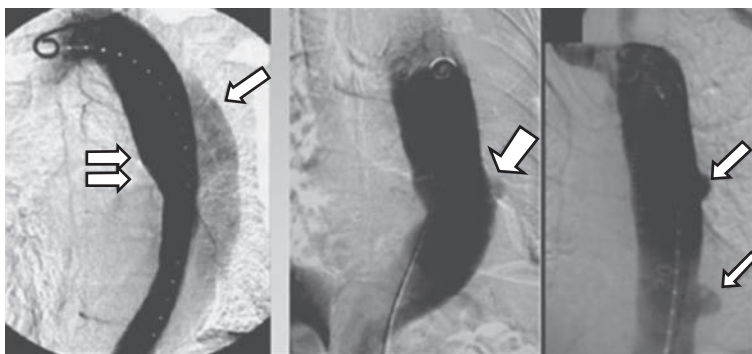


Figura 28-6. Aortografía en paciente con disección aórtica. Observe señalada con dos flechas la luz verdadera y con una flecha la luz falsa.

caso de hipertensión grave debe utilizarse nitroprusiato intravenoso en dosis iniciales de 0.3 µg/kg/min.

Para los casos de hipotensión es recomendable el uso inicial de cristaloides y de manera concomitante, la realización de estudios complementarios como ecocardiograma en la cama del paciente, ya que permitirá descartar complicaciones asociadas como derrame pericárdico con o sin taponamiento cardiaco. En pacientes con inestabilidad hemodinámica grave es recomendable el soporte ventilatorio asistido y realización posterior de estudios diagnósticos confirmatorios como tomografía computarizada y ecocardiograma transesofágico.^{24,25}

TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DE AORTA ASCENDENTE

La disección tipo A tiene una mortalidad de 1 a 2% por hora durante las primeras 24 a 48 h de la presentación, sin tratamiento más del 50% de los pacientes fallecerá en 1 semana. La muerte es causada por extensión proximal o distal de la disección llevando a disfunción valvular, taponamiento cardiaco, involucro de vasos supraaórticos o rotura. El manejo médico solo se asocia con una mortalidad de 20% en 24 h y 30% en 48 h. En el caso de derrame pericárdico la pericardiocentesis se encuentra contraindicada. El tratamiento quirúrgico rápido permitirá prevenir las complicaciones más comunes y letales como la rotura aórtica, infarto cerebral, isquemia visceral, taponamiento cardiaco, insuficiencia circulatoria, mediante corrección del desgarro intimal, obliteración del sitio de entrada al falso lumen y reconstitución de la aorta con interposición de un injerto sintético con o sin reimplante de arterias coronarias. La restauración de la competencia valvular es un punto esencial en pacientes que desarrollan insuficiencia aórtica, puede realizarse resuspensión de la válvula nativa o reemplazo valvular aórtico dependiendo del tamaño de la raíz aórtica y la condición de la válvula. La mortalidad operatoria para la disección aórtica ascendente en centros experimentados varía de 10 a 35%, pero debajo de 50%, mortalidad reportada con tratamiento médico. Medidas suplementarias como la hipotermia profunda y paro circulatorio con perfusión retrógrada selectiva a vasos de la cabeza ha sido utilizado en el manejo quirúrgico de la reparación del arco aórtico con buenos resultados.^{7,25,26}

TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DE AORTA DESCENDENTE

Las disecciones aórticas no complicadas de tipo B, por lo general se tratan de manera conservadora, ya que la reparación quirúrgica no ha demostrado superioridad alguna sobre el tratamiento médico o intervencionista en los pacientes estables. La tasa de mortalidad de pacientes con disección tipo B tratados con cirugía electiva es del 10.7%. El riesgo de daño irreversible a la médula espinal y muerte operatoria se reporta del 14 a 67%.

Las indicaciones aceptadas para colocación de endoprótesis vasculares en disecciones tipo B son las previamente aceptadas para corrección quirúrgica: dolor refractario, malperfusión, expansión de 1 cm/año y diámetro crítico ≥ 5.5 cm. La colocación de *stents* se ha utilizado para tratar la extensión retrógrada de disecciones tipo B a la aorta ascendente, la cobertura del sitio de entrada puede ocasionar trombosis, remodelación del falso lumen y cicatrización. Si persiste malaperfusión de alguna rama vascular, puede realizarse intervencionismo con colocación de *stent*.

El tratamiento endovascular para disecciones tipo B complicadas es una importante opción terapéutica con resultados iniciales favorables, aunque falta comprobar resultados a largo plazo y saber que el remodelado perfecto puede no ocurrir.^{27,28}

El registro IRAD de disección aórtica mostró diferencias significativas con respecto a la mortalidad intrahospitalaria estratificada, de acuerdo al tipo de tratamien-

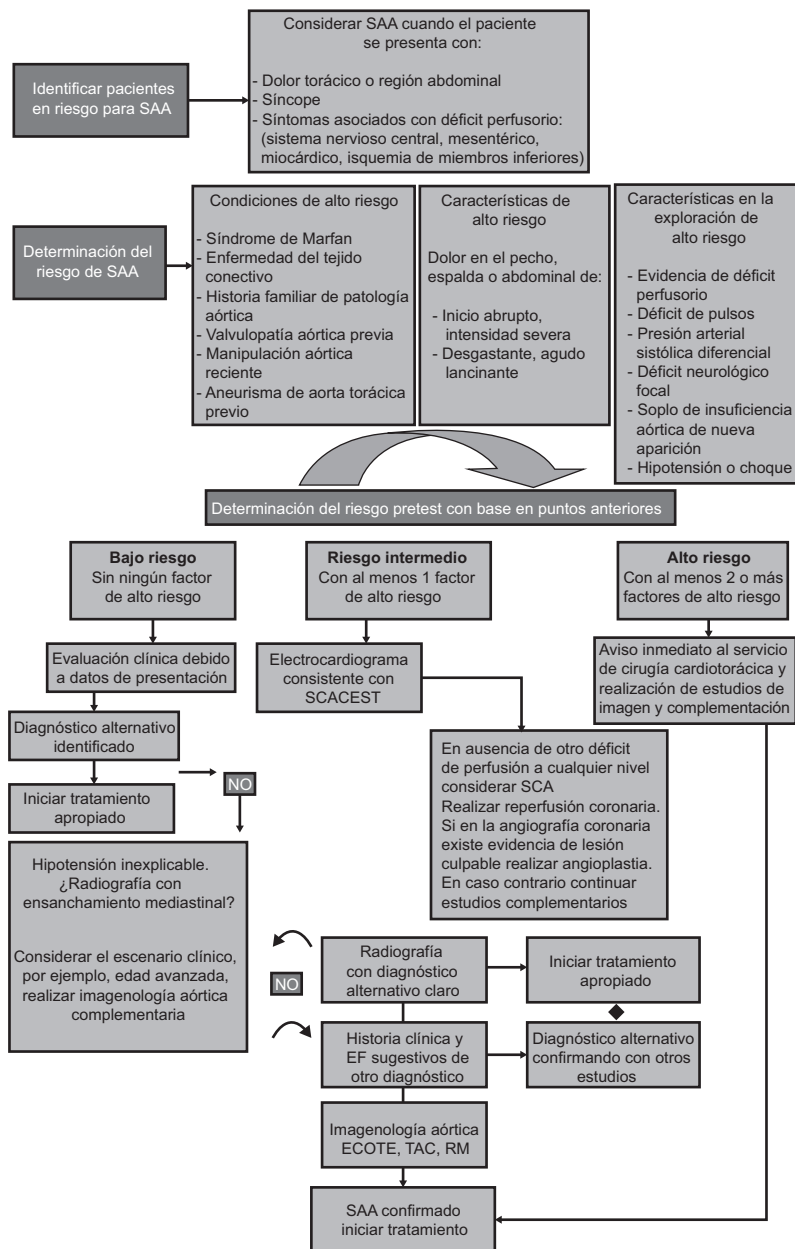


Figura 28-7. Abordaje diagnóstico del síndrome aórtico agudo (SAA). SCA: síndrome coronario agudo. SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST. EF: exploración física. ECOTE: ecocardiograma transesofágico. TAC: tomografía axial computarizada. RM: resonancia magnética.

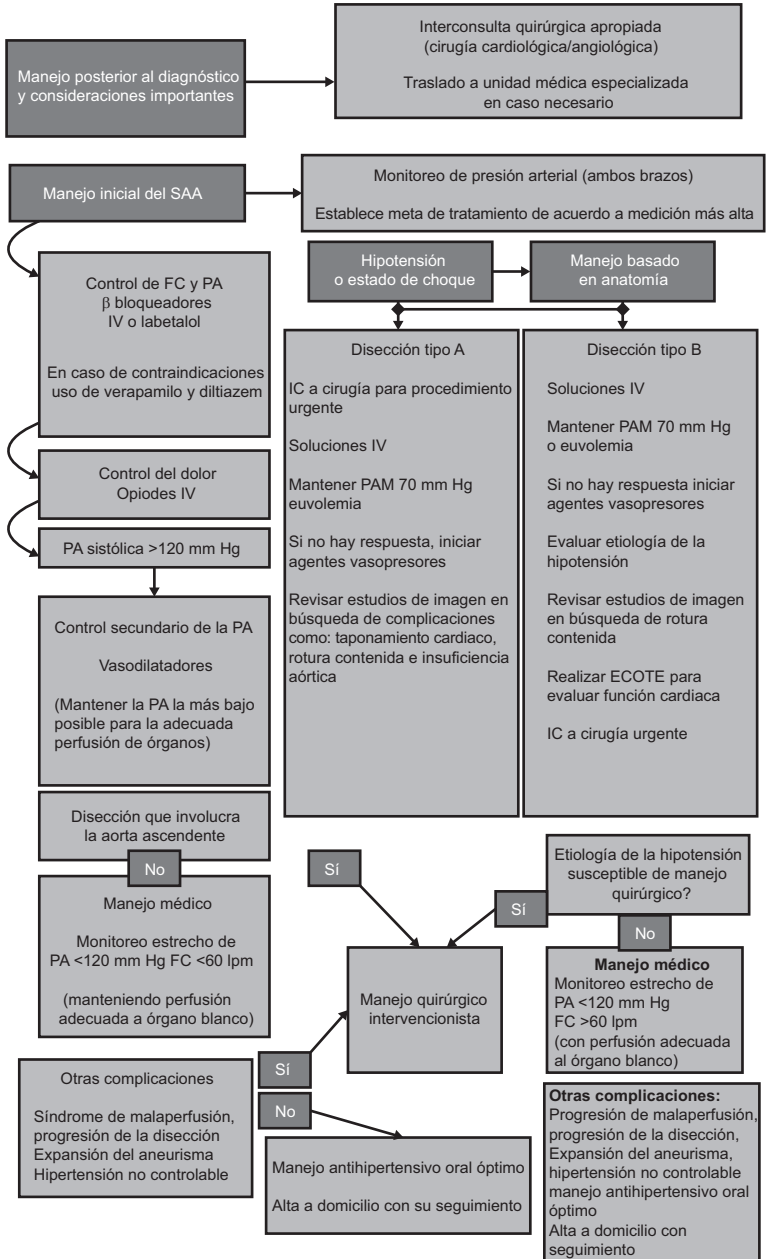


Figura 28-8. Abordaje de manejo del síndrome aórtico agudo (SAA). FC: frecuencia cardíaca. PA: presión arterial. PAM: presión arterial media. IC: interconsulta. IV: intravenoso, ECOTE: ecocardiograma transesofágico.

to de pacientes con disección aórtica aguda tipo B. El registro informó una mortalidad intrahospitalaria de 32% para aquellos tratados con cirugía, 7% para aquellos con técnicas endovasculares y 10% para aquellos con tratamiento médico solo (0.001).^{29,30}

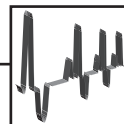
TRATAMIENTO DEL HEMATOMA INTRAMURAL

La comunidad cardiológica y quirúrgica recomienda que el hematoma intramural que involucra la aorta ascendente sea manejado de forma quirúrgica debido a su inaceptable y elevada mortalidad con tratamiento médico. De manera similar, se recomienda el manejo médico agresivo para el hematoma intramural en aorta descendente.²⁸ En la figura 28-7 y 28-8 se describen los algoritmos de diagnóstico y manejo en el síndrome aórtico agudo.

REFERENCIAS

1. Vilacosta I, Román JA: Acute aortic syndrome. *Heart* 2001;85:365–368.
2. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA: Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005;112(24):3802–3813.
3. Zamorano JL, Pérez de Isla L, González R *et al.*: Diagnóstico por imagen en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(5):498–508.
4. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J *et al.*: Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000 May;117(5):1271–1278.
5. Villacosta I: Síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:29–31.
6. Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A *et al.*: Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on aortic diseases. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(4):531–541.
7. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A *et al.*: Diagnosis and management of aortic dissection. Task Force on aortic dissection. European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22(18):1642–1681.
8. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV *et al.*: Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993;68(7):642–651.
9. Evangelista A, González-Alujas MT, García del Castillo H *et al.*: Ecocardiografía tranesofágica en el diagnóstico de disección aórtica. *Rev Esp Cardiol*. 1993 Dec;46(12):805–809.
10. Nienaber CA, Spielmann RP, von Kodolitsch Y *et al.*: Diagnosis of thoracic aortic dissection. Magnetic resonance imaging versus tranesophageal echocardiography. *Circulation*. 1992;85(2):434–447.
11. Khan IA, Nair CK: Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122(1):311–328.
12. Torres FM, García S, Contreras CN *et al.*: Disección aórtica aguda. *Revista de Medicina Sur* 2006; 13(2):47–55.
13. Hazui H, Fukumoto H, Negoro N *et al.*: Simple and useful tests for discriminating between acute aortic dissection of the ascending aorta and acute myocardial infarction in the emergency setting. *Circ J* 2005;69(6):677–682.
14. Ohlmann P, Faure A, Morel O *et al.*: Diagnostic and prognostic value of circulating D dimers in patients with acute aortic dissection. *Crit Care Med* 2006;34(5):1358–1364.
15. Shinohara T, Suzuki K, Okada M *et al.*: Soluble elastin fragments in serum are elevated in acute aortic dissection. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23(10):1839–1844.
16. Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y *et al.*: Diagnostic implications of elevated levels of smooth muscle myosin heavy-chain protein in acute aortic dissection. The smooth muscle myosin heavy chain study. *Ann Intern Med* 2000;133(7):537–541.
17. Sangiorgi G, Trimarchi S, Mauriello A *et al.*: Plasma levels of metalloproteinases-9 and -2 in the acute and subacute phases of type A and type B aortic dissection. *J Cardiovasc Med* 2006;7(5):307–315.
18. Kamalakannan D, Rosman H, Eagle A: Acute aortic dissection. *Crit Care Clin* 23 (2007) 779–800.
19. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C *et al.*: Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 2004;116(2):73–77.
20. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK *et al.*: Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *Am J Roentgenol* 2003;181(2):309–316.
21. Gotway MB, Dawn SK: Thoracic aorta imaging with multislice CT. *Radiol Clin North Am* 2003;41(3):521–43.
22. Ledbetter S, Stuk JL, Kaufman JA: Helical (spiral) CT in the evaluation of emergent thoracic aortic syndromes. Traumatic aortic rupture, aortic aneurysm, aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer. *Radiol Clin North Am* 1999;37(3):575–589.
23. Liu JC, Zhang JZ, Yang J *et al.*: Combined interventional and surgical treatment for acute aortic type a dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:745–750.

24. Hüseyni I, Nienaber C: Tratamiento de los Síndromes Aórticos agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(5):526-41.
25. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE *et al.*: 2010ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM—guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation.* 2010;121:e266-e369.
26. Coady MA, Ikonomidis JS, Cheung AT, Matsumoto AH, Dake MD, Chaikof EL *et al.*: On behalf of the American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia and Council on Peripheral Vascular Disease. Surgical management of descending thoracic aortic disease: open and endovascular approaches. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:2780-2804.
27. Nienaber CA, Kische S, Zeller T, Rehders TC, Schneider H, Lorenzen B *et al.*: Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J Endovasc Ther* 2006;13:738-746.
28. Nienaber CA, Powell JT: Management of acute aortic syndromes. *European Heart Journal* (2012) 33, 26-35.
29. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM *et al.*: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283:897-903.
30. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F *et al.*: International Registry of Aortic Dissection. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003;108: II312-II317.



29 Taponamiento cardiaco

Juan Ignacio Soto González

■ CONCEPTO

El taponamiento cardiaco (TC) es una condición hemodinámica caracterizada por la disminución en gasto cardiaco (GC), secundario a la compresión de cavidades cardiacas debido a la acumulación de líquido en el espacio pericárdico.¹

■ ETIOLOGÍA

La acumulación de líquido en el espacio pericárdico puede ser secundario a padecimientos, tanto sistémicos, como cardiacos, como se muestra en el cuadro 29-1. La causa más frecuente de derrame pericárdico (DP) es secundario a procesos inflamatorios, de los cuales 90% son **idiopáticos** o por **infección viral**, seguidos de los de origen neoplásico, metabólico como uremia y enfermedades de la colágena entre otros, en cuyos casos, la acumulación de líquido es paulatina.

Cuando la acumulación de líquido pericárdico ocurre de forma rápida, se debe sospechar en perforación de alguna de las cavidades, ya sea por complicaciones postinfarto (rotura cardiaca), procedimientos intracardiacos o endovasculares (p. ej., colocación de marcapasos, intervencionismo coronario, cierre de defectos intracardiacos, estudios electrofisiológicos, entre otros), disección aórtica, posterior a cirugía cardiovascular y postraumáticos.^{2,3,4,5}

Cuadro 29-1. Causas frecuentes de derrame pericárdico

Sistémicas	Infecciosas	Cardiacas y vasculares	Otros
Inflamatorias	Viral: echovirus, coxaquie, VIH	Posinfarto: pericarditis, rotura, entre otros	Traumatismo
Neoplásico	Bacterias: Tb, Coxiella	Iatrógenas: posterior a procedimientos	Radiación
Metabólico: uremia, mixedema	Hongos: histoplasma, aspergilosis	Posquirúrgico cardiovascular	Drogas
ETC: LES, AR, esclerodermia	Parásitos: muy raro	Disección aórtica	

ETC: enfermedades de tejido conjuntivo. LES: lupus eritematoso sistémico. AR: artritis reumatoide. VIH: virus de inmunodeficiencia humana. Tb: tuberculosis.

■ FISIOPATOLOGÍA

El pericardio está formado por pericardio fibroso y pericardio seroso. El saco pericárdico fibroso permite la relación del corazón con las estructuras del mediastino, y esta constituido por fibras de colágeno, es poco distensible y se extienden sobre los grandes vasos, algunas fibras se fijan al diafragma proporcionando así, soporte al corazón. El pericardio seroso tiene dos láminas, una en estrecha relación con el corazón (pericardio visceral) y la otra se refleja para recubrir la pared interna del pericardio fibroso (pericardio parietal), formando entre ellas el espacio pericárdico, donde por lo general se encuentran de 10 a 50 mL de líquido, con una presión intrapericárdica de alrededor 5 mm Hg menor a la presión venosa central.^{1,4,6}

El TC se presenta cuando la presión intrapericárdica se incrementa lo suficiente para comprimir las cavidades cardiacas debido a que las presiones intracavitarias en condiciones normales son menores; desde el comienzo se colapsa la aurícula derecha, después el ventrículo derecho con la subsecuente disminución en el llenado ventricular, el GC y la presión arterial. Sólo en casos de mayor severidad, también pueden colapsarse las cavidades izquierdas, sobre todo la aurícula. Esto condiciona la activación del sistema adrenérgico como mecanismo compensador en un esfuerzo para mejorar el GC, con incremento de la precarga, frecuencia cardiaca e inotropismo. De no resolverse el taponamiento, estos mecanismos pueden llegar a ser insuficientes, con el subsecuente colapso circulatorio^{2,5,6,7} (figura 29-1).

La cantidad de líquido para condicionar TC puede ir desde 200 hasta 2 000 mL. En los pacientes en los que la acumulación del DP ha sido gradual, las manifestaciones predominantes serán de congestión venosa y el taponamiento se presentará una vez que se hayan superado los mecanismos compensadores. Por el contrario, en los pacientes en los que el derrame pericárdico incrementa rápidamente el TC será la manifestación clínica mas frecuente.

El aumento de la presión intrapericárdica acentúa la interdependencia ventricular, y altera los cambios en la presión intratorácica durante la respiración. Es por esto que el incremento de volumen en uno de los ventrículos condicionará de manera recíproca la disminución del volumen en el otro. De esta manera, al incrementar el

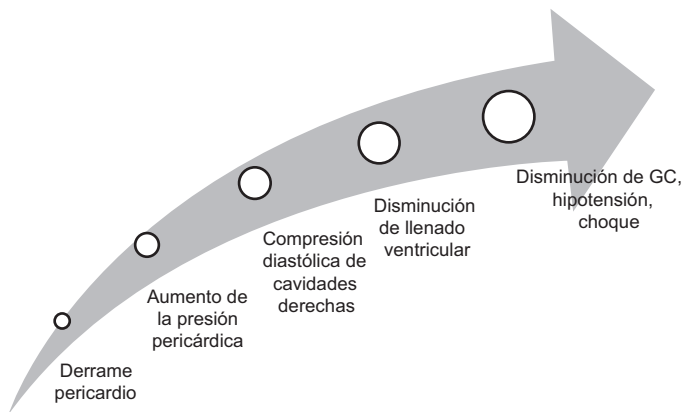


Figura 29-1. Evolución fisiopatológica de taponamiento cardiaco a partir de la acumulación de líquido en el espacio pericárdico. GC: gasto cardiaco.

retorno venoso y el volumen del ventrículo derecho en diástole durante la inspiración hay un desplazamiento del *septum* interventricular hacia el ventrículo izquierdo limitando su volumen de llenado y por lo tanto el GC, manifestándose clínicamente como un descenso en la presión sistólica durante la inspiración mayor de 10 mm Hg para considerarlo significativo, a lo que se denomina **pulso paradójico**, el cual puede estar ausente en los siguientes casos: a) si existen condiciones que impidan un adecuado incremento en la precarga (hipovolemia); b) presiones diastólicas del ventrículo izquierdo elevadas que impidan el desplazamiento del *septum* interventricular (insuficiencia aórtica, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, hipertrofia severa de ventrículo izquierdo); c) así como en presencia de comunicación interauricular en las que las presiones de llenado de ambas aurículas y la precarga a ambos ventrículos se iguala.^{2,3,5,8,9}

El aumento de la presión pericárdica también incrementa las presiones de llenado de las cavidades derechas y de manera retrógrada hacia las venas cavas, por lo que se observa ingurgitación yugular que se exagera con los movimientos respiratorios y es conocido como **signo de Kussmaul**.

■ ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Los síntomas y signos clínicos dependerán del grado de repercusión hemodinámica, etiología, mecanismos compensadores y tiempo de evolución. Por lo que puede variar desde datos de congestión venosa en el DP crónico, hasta el estado de choque y actividad eléctrica sin pulso. En este último caso debe realizarse diagnóstico diferencial con otras causas de choque. Los síntomas que se presentan con mayor frecuencia son disnea y dolor torácico.

En cuanto a los hallazgos en la exploración física, como ya se mencionó, si la acumulación de líquido ha sido paulatina, habrá datos de congestión venosa como edema de miembros inferiores, derrame pleural, congestión hepática. Si la acumulación de líquido fue muy rápida o se rebasó la capacidad del pericardio en la acumulación crónica, el paciente presentará descompensación hemodinámica caracterizada por hipotensión con presión sistólica <90 mm Hg, taquicardia e ingurgitación yugular. En una tercera parte de los casos, las cifras tensionales pueden ser normales sobre todo en aquellos pacientes que padecen hipertensión arterial sistémica. La taquicardia es un dato que sugiere que el derrame tiene repercusión y se desencadenaron los mecanismos compensadores.^{1,3,4}

El pulso paradójico, es un claro signo de repercusión hemodinámica del DP, se puede documentar insuflando el esfigmomanómetro por encima de la presión sistólica, se desinfla el manguito hasta que se escuchan los primeros ruidos de la presión sistólica característica durante la espiración y se registra esta cifra. A la postre, continúa desinflando poco a poco el manguito hasta que los ruidos se escuchan durante todo el ciclo respiratorio y se anota esta segunda cifra, la cual se resta a la primera, si la diferencia es mayor de 10 mm Hg entonces el signo está presente. El pulso paradójico también puede presentarse en pacientes con crisis asmática, neumopatía obstructiva crónica, tromboembolia pulmonar y derrame pleural severo.^{8,9}

La ingurgitación yugular que traduce el incremento en las presiones de llenado de las cavidades derechas y el signo de Kussmaul que se caracteriza por una mayor ingurgitación durante la inspiración, también son datos que sugieren taponamiento, aunque no son exclusivos de este padecimiento y pueden no estar presentes en pacientes en los que exista depleción importante de volumen. Actualmente, es más accesible la monitorización y registro de la curva de presión venosa central (PVC) que en el contexto de TC se caracterizara por una pendiente descendente X muy pronunciada y ausencia o aplanamiento de la descendente Y.^{8,9,10}

La actividad eléctrica sin pulso suele presentarse en condiciones en las que la acumulación de líquido se da de manera rápida y súbita como en la rotura cardíaca o la disección aórtica que abre a pericardio. En estos casos, deben comenzarse las maniobras de reanimación, resolución del taponamiento y su causa lo más rápido posible.

En 1935, Claude Beck describió la triada caracterizada por hipotensión, PVC elevada y corazón silencioso por la disminución de la transmisión de los ruidos cardíacos, observada característicamente en pacientes posoperados de cirugía cardíaca y taponamiento, pero que no aplica en todos los casos de TC. En pocas ocasiones se puede presentar taponamiento de baja presión, en donde a pesar de que la presión intrapericárdica no es muy elevada, por lo general la precarga disminuye por deshidratación.

Los auxiliares de diagnóstico de mayor disponibilidad en el diagnóstico de TC son la radiografía de tórax y electrocardiograma. En la radiografía de tórax el hallazgo predominante es la cardiomegalia (corazón en garrafa) que será mayor si la acumulación ha sido paulatina y además puede dar información sobre la posible causa.

Los hallazgos electrocardiográficos más característicos son el microvoltaje de los complejos y alternancia eléctrica. Se puede observar también cambios inespecíficos del segmento ST y onda T^{13,9,10,11} (figura 29-2).

En la actualidad, el ecocardiograma transtorácico es una importante herramienta diagnóstica que se puede realizar a la cabecera del paciente y permite establecer la presencia de DP y clasificarlo en **leve**, si la separación de hojas es menor a 10 mm; **moderado** si está entre 10 y 20 mm, y **severo** si la separación de hojas es mayor de 20 mm. Aporta información anatómica y funcional del corazón, así como de estructuras adyacentes que pueden ayudar a determinar su etiología. Existen también parámetros para determinar la presencia o no de repercusión hemodinámica del DP. En el modo bidimensional los datos más importantes son el colapso al final de la diástole y el tercio inicial de la sístole de la aurícula derecha, siendo este dato muy sensible pero poco específico para taponamiento. El colapso diastólico del ventrículo derecho es un dato con mayor sensibilidad y especificidad para taponamiento (figura 29-3). El colapso de cavidades izquierdas se da sólo cuando la repercusión es severa.

Los parámetros doppler que sugieren taponamiento son el cambio recíproco en las velocidades de la onda registrada en los tractos de entrada de ambos ventrículos, aumentando en el derecho y disminuyendo en el izquierdo durante la inspiración y viceversa, mientras que en la espiración lo que se expresaría clínicamente como pulso paradójico. Si el cambio en la velocidad de la onda E es mayor de 25% en la mitral se considera que existe repercusión hemodinámica (figura 29-4). La dilatación de la vena cava inferior y la falta de colapso inspiratorio se correlaciona con presiones de llenado aumentadas.^{1,3,4} El ecocardiograma también es de utilidad como guía durante la pericardiocentesis y después para valorar la evolución. En el cuadro 29-2 se resumen las principales manifestaciones clínicas y hallazgos de los estudios de gabinete complementarios en el diagnóstico de TC.

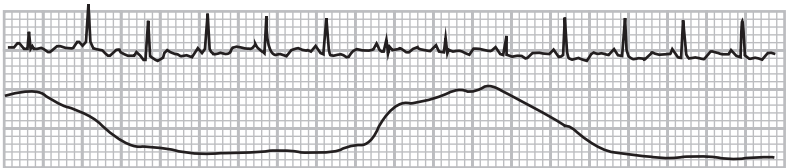


Figura 29-2. Electrocardiograma de paciente con derrame pericárdico donde se observa alternancia eléctrica.

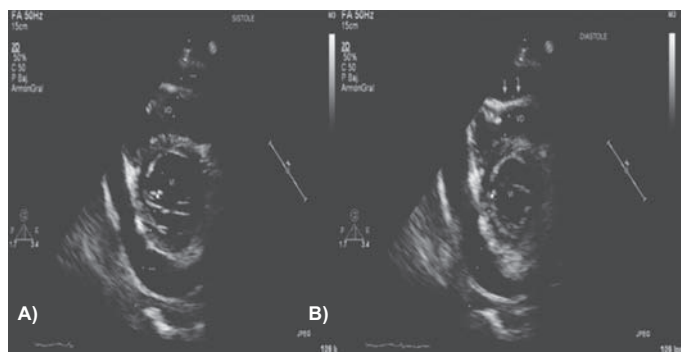


Figura 29-3. Ecocardiograma bidimensional, proyección eje corto a nivel de válvula mitral. A. En sístole, sin colapso de ventrículo derecho. B. En diástole, con colapso de ventrículo derecho.

La tomografía computarizada y resonancia magnética también ayudan a establecer el diagnóstico, así como las posible etiología del DP, pero su utilidad se ve limitada en los pacientes con inestabilidad hemodinámica.

■ TRATAMIENTO

El TC es una condición clínica potencialmente mortal, por lo que el diagnóstico y tratamiento se deben establecer lo más pronto posible. El tratamiento efectivo es la evacuación del líquido que se encuentra en el espacio pericárdico. Esto se puede realizar mediante punción percutánea o abordaje quirúrgico mediante ventana pericárdica con Clase de recomendación I Nivel de evidencia B. Generalmente la punción resuelve el taponamiento y mejora la condición clínica del paciente e incluso se puede realizar previo a una ventana pericárdica con este fin, pero existen algunas

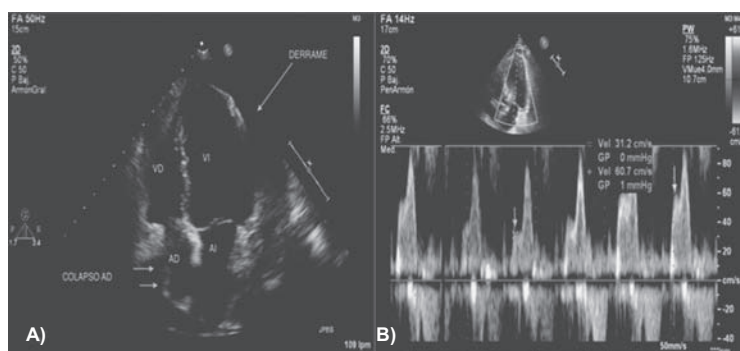


Figura 29-4. A. Ecocardiograma bidimensional, proyección apical cuatro cámaras donde se observa derrame pericárdico global y colapso de aurícula derecha. B. Modalidad doppler de onda pulsada en tracto de entrada al ventrículo izquierdo con variación de la onda E mayor del 25%.

Cuadro 29-2. Hallazgos clínicos y paraclínicos de taponamiento cardiaco

Síntomas	Disnea, dolor torácico
Signos	Hipotensión, taquicardia, disminución de ruidos cardiacos, ingurgitación yugular (Signo de Kussmaul), pulso paradójico
Tele de tórax	Cardiomegalia. Corazón en "garrafa"
ECG	Taquicardia sinusal, disminución del voltaje, alternancia eléctrica
Hemodinamia	Igualación de presiones diastólicas, aumento de presiones auriculares, aumento de PSAP. En la curva de PVC "x" prominente y ausencia de "y"
Ecocardiograma	Cambios recíprocos en velocidad de entrada en tricúspide y mitral. Variación onda E mitral mayor del 25% con la respiración. Colapso de aurícula derecha y ventrículo derecho

ECG: electrocardiograma, PSAP: presión sistémica de arteria pulmonar, PVC: presión venosa central.

condiciones como DP recurrente, sospecha de contenido piógeno, loculado o no accesible para punción entre otras, en las que se considerara la ventana pericárdica como primera opción^{1,3,5,6,9} (figura 29-5).

TÉCNICA DE PERICARDIOCENTESIS

Se realiza mediante punción bajo anestesia local y con un equipo adecuado, por abordaje subxifoideo aproximadamente 1 cm a la izquierda de la apófisis xifoides y dirigiendo la aguja hacia el hombro izquierdo y a 30° en relación con la piel. Conforme se introduce la aguja se va aspirando hasta llegar a la cavidad pericárdica. Se debe realizar en una sala de hemodinámica mediante control fluoroscópico o en la cama del paciente por medio de control ecocardiográfico. Se introduce una camisa sobre una guía metálica y después, a través de ella se introduce un catéter cola de cochino para drenaje del líquido (figura 29-6). Se debe drenar paulatinamente el derrame para

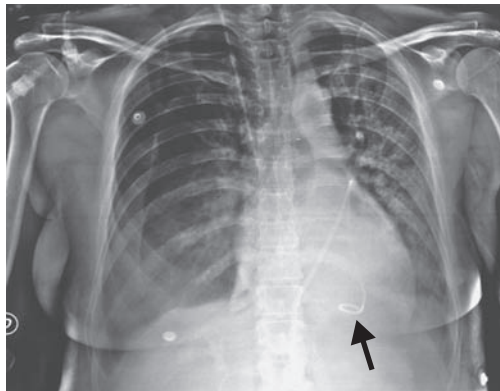


Figura 29-5. Radiografía de tórax pospericardiocentesis. Se observa catéter cola de cochino (en inglés *pigtail*) en pericardio.

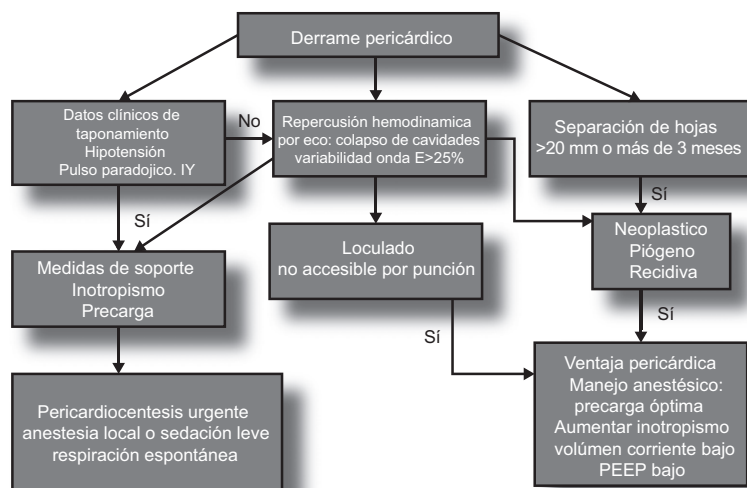


Figura 29-6. Algoritmo de diagnóstico y terapéutica en derrame pericárdico. IY: ingurgitación yugular.

evitar complicaciones, ya que el paciente muestra mejoría hemodinámica, incluso posterior a drenar los primeros 100 mL. Se recomienda hacer una pausa de algunos minutos después de cada 250 mL extraídos. El catéter debe permanecer el menor tiempo posible, de preferencia con succión continua y retirar una vez que el gasto disminuya a menos de 25 mL en 24 h. previo control ecocardiográfico.^{2,3,5,9,13} La punción está contraindicada en la disección aórtica y se deberá valorar en pacientes anticoagulados y trombocitopenia menor de 50 000.

COMPLICACIONES

Son poco frecuentes, como la punción cardíaca, arritmias, puede presentarse también edema agudo pulmonar si se drena muy rápidamente el derrame pericárdico e incluso se ha informado disfunción ventricular derecha.^{2,15,16,17}

Existen otras medidas que pueden mejorar el estado hemodinámico del paciente en lo que se realiza alguna de las dos opciones terapéuticas como son:

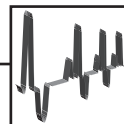
- 1. Mejorar las condiciones de precarga** con volumen mejora el llenado ventricular derecho y limita su colapso diastólico. Se ha documentado que los pacientes que más se benefician con esta medida son aquellos en los que la presión sistólica es menor de 100 mm Hg. No se recomiendan volúmenes mayores de 1 000 mL a menos que exista alguna causa que condicione hipovolemia grave y se deberá tomar con reserva en pacientes con disfunción sistólica.
- 2. Mantener el ritmo sinusal** ya que la pérdida de la sincronía auriculoventricular por arritmias o trastornos en la conducción disminuyen la precarga y el gasto cardíaco condicionando mayor deterioro hemodinámico.
- 3. Mantener la respiración espontánea en medida de lo posible.** De requerirse ventilación mecánica realizar las medidas ya descritas y para la sedación

preferir fármacos que no empeoren el estado hemodinámico del paciente como la ketamina. Manejar bajo PEEP, bajos volúmenes corrientes y mayor frecuencia en lo que se resuelve el taponamiento.

4. El uso de vasopresores no ofrece mayor beneficio ya que el paciente se encuentra en un estado hiperadrenérgico con vasoconstricción y taquicardia para compensar la disminución del GC. Se prefiere optimizar el inotropismo y de ser posible en pacientes con cifras tensionales aceptables disminuir la poscarga.
5. Deben de evitarse los diuréticos y fármacos que disminuyan el retorno venoso.^{1,3, 5,9,16}

REFERENCIAS

1. Roy C, Minor M, Brookhart M, Choudhry N: Does This Patient With a Pericardial Effusion Have Cardiac Tamponade?. JAMA 2007;297:1810-1818.
2. Goldstein J: Cardiac Tamponade, Constrictive Pericarditis, and Restrictive Cardiomyopathy. Curr Probl Cardiol 2004;39:503-567.
3. Marisco B, Seferovic P, Ristić A, Erbel R: Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Eur Heart J 2004; :1-88.
4. Imazio M, Adore Y: Management of Pericardial effusion. Eur Heart J 2013;34(16):1186-1197.
5. O'Connor C, Tuman K: The Intraoperative management of Patients With Pericardial Tamponade. Anesthesiology Clin 2010;28:87-96.
6. Litterae W, Freeman G: Pericardial Disease. Circulation 2006;113:1622-1632.
7. Apodictica D: The Normal and Diseased Pericardium: Current Concepts of Pericardial Physiology, Diagnosis and Treatment. J Am Coll Cardiol 1983;1:240-51.
8. Bilchick K, Wise R: Paradoxical physical findings described by Kussmaul: pulsus paradoxus and Kussmaul's sign. The Lancet 2002;359: 1940-1942.
9. Carmona P, Mateo E, Casanovas I, Peña J, Llagunes J, Aguar F, De Andrés J, Errando C: Management of Cardiac Tamponade After Cardiac Surgery. Journal of cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2012;26(2):302-311.
10. Curtiss E, Reddy S, Uretsky B, Cecchetti A: Pulsus paradoxus: Definition and relation to the severity of cardiac tamponade. Am Heart J 1988;115:391-398.
11. Friedman H, Gomes J, Tardio A, Haft J: The electrocardiographic of acute Cardiac Tamponade. Circulation 1974;50:260-265.
12. Sorjja P: Invasive Hemodynamics of Constrictive Pericarditis, Restrictive Cardiomyopathy, and Cardiac Tamponade. Cardiol Clin 2011;29:191-199.
13. Schiavone W: Cardiac Tamponade: 12 pearls in diagnosis and management. Cleveland Clinica Journal Of Medicine 2013;80:109-116.
14. Imazio M, Spodick D, Brucato A, Trinchero R, Adler Y: Controversial Issues in the management of Pericardial diseases. Circulation;121:916-928.
15. Guerra I, Paré C, Perez-Villa: Severe Right ventricular dysfunction following pericardiotomy for Cardiac Tamponade. International journal of cardiology 1997;197:2124-214.
16. Sagrista J, Ángel J, Sambola A, Permanyer G: Hemodynamic Effects of Volume Expansion in Patients With Cardiac Tamponade. Circulation 2008;117:1545-1549.
17. Sagrista J, Ángel J, Sambola A, Alguersuari J, Permanyer G, Soler J: Low-Pressure Cardiac Tamponade. Circulation 2006;114:945-952.



30

Traumatismo cardiaco

Alberto Ramírez Castañeda, Carlos Riera Kinkel,
Serafin Ramírez Castañeda, Guillermo Careaga Reyna,
Rubén Argüero Sánchez, Guadalupe Itzel Bustamante Salgado,
María Dolores Ochoa Vázquez

■ INTRODUCCIÓN

La frecuencia de lesiones cardíacas y heridas penetrantes en autopsias y estudios clínicos se estima en el rango de 10 a 75%. Del 15 al 75% de lesiones no penetrantes pueden tener contusión cardíaca significativa.¹ En el año de 1958, Parmley *et al.*, publicaron 546 casos de autopsias en traumatismo no penetrante, encontrando que la rotura cardíaca se presentó en 353 casos. En orden de importancia, el ventrículo derecho es el más lesionado, seguido por el ventrículo izquierdo, aurícula derecha y por último la izquierda.² La frecuencia de heridas penetrantes de corazón se ilustra en el cuadro 30-1.

El *commotio cordis* es una muerte súbita que se presenta en el traumatismo no penetrante de baja intensidad, en la pared del tórax al momento de la repolarización.³ Posterior a un traumatismo cerrado hay lesiones subendoteliales e intersticiales, rodeadas por edema, degeneración de las miofibrillas, lisis de miocitos e infiltrados de células polimorfonucleares. La diferencia con el infarto del miocardio, es que hay límites de tejido normal y anormal como islotes en el sitio de la contusión, con mayor componente hemorrágico y lacerativo, estos cambios se presentan con alteración en la contracción cardíaca.² La AAST (*American Society for the Surgery of Trauma*) desarrolló una escala que intenta demostrar el grado de afección y severidad del traumatismo cardíaco cerrado. Esta clasificación se muestra en el cuadro 30-2.

■ QUEMADURAS, RADIACIÓN Y ELECTRICIDAD

La reducción del gasto cardíaco por quemaduras observada en el periodo inicial se debe a la disminución del volumen circulante, debido a la fuga capilar por lesión endotelial y depresión miocárdica directa, alterando la utilización del calcio.⁴ La radiación como terapia en pacientes tratados con cáncer, puede ocasionarles lesiones en

Cuadro 30-1. Frecuencia de heridas penetrantes de corazón⁸

Cavidad cardíaca	%
Ventrículo derecho	42
Ventrículo izquierdo	33
Aurícula derecha	15
Aurícula izquierda	6

Cuadro 30-2. Escala de lesión cardíaca

I	Alteraciones menores en el ECG*
II	Contusión sin lesión cardíaca, taponamiento o herniación
III	AAV >5 latidos/min Bloqueo cardíaco (de rama o fascicular) Rotura septal sin IC Insuficiencia pulmonar o tricuspídea sin IC Laceración del pericardio con herniación Contusión cardíaca con IC
IV	Rotura septal o insuficiencia valvular con IC Rotura del VD, AD o AI
V	Oclusión proximal coronaria Perforación del VI Lesión del VD, AD o AI <50% de tejido
VI	Avulsión cardíaca con pérdida >50% de tejido

ECG: electrocardiograma. AAV: extrasístoles ventriculares. IC: insuficiencia cardíaca. VD: ventrículo derecho. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo.

*Se refiere a cambios inespecíficos en el segmento ST u onda T, extrasístoles supraventriculares o taquicardia sinusal.

diferentes partes del pericardio y corazón, cuando es en el miocardio puede dar lugar a fibrosis.⁵ La corriente alterna causa espasmo tetánico de los músculos y espasmo vascular lo que ocasiona isquemia. En el corazón produce lesión tisular directa con necrosis miofibrilar. La corriente continua (descarga eléctrica o “rayo” de un medio ambiente lluvioso), también provoca lesiones en el corazón, como arritmias y asistolia.⁶

■ SEPTUM INTERVENTRICULAR

La lesión se presenta en la mayoría de los casos cerca del ápex en la porción muscular del *septum*; desde el punto de vista clínico se ausculta un soplo sistólico paraesternal izquierdo y se palpa un frémito, que se presenta de manera inmediata y se detecta al llegar al hospital. Este hallazgo clínico puede exteriorizarse días o semanas después.⁷

■ VÁLVULAS CARDIACAS

Las lesiones valvulares se presentan en menos del 5% de pacientes con traumatismo cerrado. Las válvulas se ven afectadas con menor frecuencia en relación a otras estructuras del corazón, en los traumatismos cerrados y bajo este mecanismo en orden de frecuencia, la más afectada es la válvula aórtica, seguida de la mitral y tricúspide, la lesión de la pulmonar es mucho menos recurrente. La válvula aórtica es más susceptible de rotura cuando está en la fase de relajación isovolumétrica y la mitral, durante la contracción isovolumétrica, la válvula tricúspide se lesiona por aumento brusco de la presión hidrostática en el lado derecho del corazón, debido a compresión del sistema venoso.⁸ Las prótesis valvulares biológicas tienen un riesgo elevado de rotura.⁹

■ ARTERIAS CORONARIAS

Las lesiones de las arterias coronarias se presentan con mayor periodicidad en el traumatismo penetrante, a diferencia del no penetrante, presentándose en un prome-

dio de 4.4% en el traumatismo penetrante y alrededor de 1.8% en el no penetrante.¹⁰ La ligadura debe reservarse a las arterias más pequeñas, en las ramas principales se deben reparar con un injerto venoso o con puente arterial. La lesión coronaria de la descendente anterior, se manifiesta en un 71.4%, seguida por la coronaria derecha en un 19%, y en menor frecuencia la circunfleja en el 3.2% de los casos.¹¹ La lesión de la arteria coronaria es una complicación poco recurrente que afecta al 5 a 9% de los pacientes con lesiones cardíacas con una tasa de mortalidad del 69%.¹²

■ CUERPOS EXTRAÑOS EN EL CORAZÓN

En el año de 1946, Harken informó su extensa experiencia en el tratamiento de cuerpos extraños cerca del corazón y dentro de éste, 56 de los cuerpos extraños se instalaron dentro del miocardio, 13 en posición intracardiaca, y 78 cerca o adyacentes a los grandes vasos en el mediastino anterior, todos fueron manejados quirúrgicamente sin reporte de mortalidad.¹³ Los cuerpos extraños del lado derecho del corazón pueden ocasionar embolia paradójica hacia el lado izquierdo, cuando atraviesan el *septum* cardíaco.¹⁴ Los cuerpos extraños intrapericárdicos o intracardiacos pueden originar complicaciones como pericarditis supurativa, reacción de cuerpo extraño, pericarditis constrictiva crónica y hemopericardio.¹⁵

■ ROTURA CARDIACA Y PERICÁRDICA

La rotura cardíaca después de traumatismo no penetrante es un diagnóstico inusual, pero cuando se presenta tiene mortalidad alta. El traumatismo por accidente automovilístico es el más asociado a este tipo de lesiones.¹⁶ Cuando el paciente tiene cirugía previa de corazón y presenta rotura cardíaca por traumatismo puede sobrevivir por las adherencias previas de la cirugía, lo cual limita la exsanguinación. En las roturas pericárdicas se puede desplazar el corazón a través del pericardio, hacia las pleuras lo que hace que se estrangule el corazón, provocando inestabilidad hemodinámica en el paciente, quien no se recupera hasta que se libera el corazón.¹⁷

■ TAPONAMIENTO CARDIACO

Hasta 80% de las heridas por objeto cortante que lesionan el corazón producen taponamiento. El pericardio tiende a cerrarse después de retirar el arma cortante, mientras que la sangre proveniente de la lesión cardíaca se contiene en él ocasionando taponamiento cardíaco, sobre todo cuando el instrumento es puntiforme. La hemorragia rápida provoca coagulación¹⁸. Al acumularse sangre en el pericardio se produce descenso del llenado ventricular con la consecuente disminución del volumen latido. El volumen tan escaso, por ejemplo 60 a 100 mL de sangre en el pericardio puede producir taponamiento cardíaco. Las lesiones por arma de fuego producen con más frecuencia hemorragia que taponamiento¹⁹. El de tipo pericárdico diferido es infrecuente. Puede aparecer desde 1 hora, hasta 76 días después de la lesión.²⁰

■ LESIÓN CARDIACA IATROGÉNICA

Ésta se produce al colocar catéter central, cuando se lleva a cabo cateterismo cardíaco, durante la colocación de un marcapasos y como manejo durante pericardiocentesis. La incidencia de perforación coronaria mientras se realiza un cateterismo con balón de angioplastia es del 0.2%, con la colocación de *stent* puede llegar hasta el 3%.²¹

CLÍNICA

Soplo, frote pericárdico, frémito, el ensanchamiento mediastinal en la radiografía de tórax o la imagen cardíaca en garrafa, alteraciones del segmento ST, voltaje bajo de los complejos o alteraciones en la conducción, arritmias auriculares o ventriculares, isquemia o infarto del miocardio posterior al traumatismo, soplos cardíacos nuevos y neumopericardio son indicativos de posible lesión cardíaca, sobre todo en el traumatismo cerrado. Otros datos no cardíacos que hacen sospechar son: hematoma o fractura en el esternón, hipotensión inexplicable, hemotórax masivo o recurrente.²² Los pacientes con lesiones cardíacas penetrantes se presentan con evidencia de lesión externa y domina el estado de choque o de taponamiento cardíaco. El soplo sistólico paraesternal puede indicar lesión del septo interventricular. El electrocardiograma puede mostrar desviación del eje a la derecha. El diagnóstico se completa con el ecocardiograma; el cateterismo derecho demuestra un salto oximétrico entre algunas de las cavidades cardíacas. Cuando se desarrolla insuficiencia ventricular izquierda por traumatismo cardíaco es posible que se manifiesta en la auscultación por un tercer ruido, estertores crepitantes e incremento de la presión venosa yugular, con hipotensión arterial subsecuente. Las lesiones de las arterias coronarias durante el traumatismo de tórax presentan manifestaciones muy similares al infarto del miocardio.¹¹ Cuando hay un soplo de alguna válvula cardíaca ya sea, aórtica, mitral o tricúspide por traumatismo cardíaco cerrado, indica que el causante es éste y daño de alguna válvula. En el caso de insuficiencia mitral, puede haber soplo holosistólico que se irradia más a la base, acompañado de vibración apical sistólica. En la aorta se produce un soplo diastólico. La tricúspide presenta datos de insuficiencia con hipotensión y signos de insuficiencia cardíaca derecha, cuando las lesiones son severas, el paciente se presenta en estado grave.²³ Las lesiones por electricidad se manifiestan clínicamente como fibrilación ventricular, asistolia o alteración en el sistema de conducción, puede haber infarto del miocardio por espasmo coronario o daño directo al miocardio.²⁴

La triada de Beck indica taponamiento cardíaco, aunque los ruidos cardíacos apagados y la ingurgitación yugular no son específicos de éste, ya que no son valorables cuando hay hipovolemia importante. Puede haber pulso paradójico y el signo de Kussmaul, aunque éstos no son signos fiables, ya que el paciente puede estar hipovolémico. El estrechamiento de la presión del pulso es un hallazgo útil y reproducible de taponamiento.¹⁹ Cuando hay rotura pericárdica con herniación del corazón, la sintomatología imita al taponamiento cardíaco con disociación electromecánica. También provoca obstrucción del retorno venoso. La hipotensión postural es síntoma clave de la hernia cardíaca por rotura pericárdica, mientras que en el taponamiento cardíaco, la hipotensión es permanente sin cambios en la postura del paciente, mejorando hasta que se descomprime el pericardio.¹⁷

DIAGNÓSTICO

Las alteraciones en el electrocardiograma pueden evidenciar lesión cardíaca, sobre todo si se relacionan con el aumento en las enzimas como la creatina fosfocinasa y la fracción MB, aunque éstas no son específicas como indicadores de contusión cardíaca.²⁵ La angiografía con radionúclidos, ecocardiograma con alteración en la movilidad y disminución de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en un paciente sano, anteriormente señalaban contusión cardíaca.²⁶ La ecocardiografía, tomografía computarizada, toracoscopia, resonancia magnética y angiotomografía pueden ayudar al médico en el diagnóstico de lesión o lesiones cardíacas. Pero sobre todo, relacionando estos estudios con la clínica que presenta el paciente. Los sujetos con elevación sostenida de troponina tienen gran probabilidad de lesión coronaria, su elevación no tiene valor pronóstico, pero sí se asocia a mayor severidad de la lesión.²⁷ Las arritmias que se presentan posteriores a traumatismo se correlacionaron

con crecimiento en los niveles de troponina, así como también la insuficiencia ventricular izquierda. Cuando los niveles de troponina I son mayores a 1.05 g/L requieren vigilancia estrecha.²⁸

■ INDICACIONES DE CIRUGÍA

La presencia de lesión cardíaca por herida penetrante es indicación para llevar al paciente al quirófano y explorarlo.²⁹ En pacientes con sospecha de lesión cardíaca por la orientación de la herida, que no sangran, o no están hipotensos puede no ser indicación quirúrgica cuando se cree que el objeto pudo no haber llegado a lesionar al corazón, esto es válido en armas punzocortantes. En estos pacientes es útil el ecocardiograma cardíaco para verificar si hay lesión cardíaca. En aquellos con traumatismo no penetrante, la indicación quirúrgica no es clara a menos que se presenten datos de rotura cardíaca. Esto, siempre y cuando el paciente llegue con signos vitales al hospital. Las lesiones del septo interventricular o valvular cuando se manifiestan en un paciente inestable son indicativo de cirugía, pero si el paciente está estable pueden esperar de 8 a 12 semanas para su reparación con el propósito de que mejoren los tejidos lesionados y la cirugía tenga mayor éxito. La reparación valvular tricúspide, debida a traumatismo, puede no ser urgente, pero cuando afecta la válvula mitral o aórtica, la indicación quirúrgica llega a ser una urgencia.

TRATAMIENTO

Si el paciente tiene disfunción ventricular grave sin rotura miocárdica o derrame pericárdico, puede ser útil la colocación de catéter de flotación para el manejo de líquidos y fármacos con efecto inotrópico. El balón intraaórtico de contrapulsación se ha utilizado eficazmente, siempre y cuando, no exista lesión en la válvula aórtica o en la aorta propiamente.³⁰ Al llegar el paciente a urgencias se debe valorar si amerita intubación endotraqueal, se debe restituir el volumen circulante cuando el paciente ha perdido gran cantidad de volumen sanguíneo. Es necesario colocar catéter central, sondas endotorácicas y cruzar sangre lo más pronto posible. Cuando el paciente llega inconsciente a urgencias, sin signos vitales o semiconsciente, con respiración superficial y sin presión arterial detectable debe considerarse la realización de una toracotomía anterolateral en la sala de urgencias, siempre que se encuentre presente un cirujano capacitado y las instalaciones del hospital lo permitan.³¹ Cuando las lesiones cardíacas son difíciles de reparar y no hay bomba de circulación extracorpórea, puede utilizarse la maniobra de oclusión de flujo, que consiste en la ligadura o pinzamiento temporal de las venas cavas y pinzamiento aórtico, dejando al corazón latir algunas veces para que se vacíe, y de esta manera pueda trabajar por 1 a 2 min y sea posible realizar la reparación. Por último, se despinzan todas estas estructuras, de manera que se pueda recuperar el corazón. Esta maniobra puede repetirse cuantas veces sea necesario.³² Cuando el paciente tiene lesiones de arterias coronarias, debe realizarse revascularización miocárdica en las arterias principales. También hay que tener posibles lesiones de los septos intracardiacos o en alguna de las válvulas auriculoventriculares o las semilunares.³² La reparación del *septum* es similar a la que se realiza para las comunicaciones interventriculares congénitas o posinfarto. Las lesiones valvulares se manejan como cuando hay patología por enfermedad valvular. Dependiendo del tipo de lesión se puede reparar o hacer un cambio valvular.³³ Los pacientes con lesión por descarga eléctrica deben ser monitorizados, en ellos puede haber hipertensión por aumento en la secreción de catecolaminas, si hay datos de infarto se deben tratar como en el infarto por cardiopatía isquémica.³⁴ Se debe realizar una pericardiocentesis en el taponamiento cardíaco, ya que la extracción de 25 a 50 mL de sangre mejora las condiciones hemodinámicas para después llevar al paciente al quirófano y realizar la exploración y reparación definitiva. Cuando la lesión en el corazón es por un objeto punzocortante no debe retirarse hasta que se abra el peri-

cardio o cuando el paciente está ya en el quirófano. La pericardiocentesis se reserva para lesiones por objetos punzocortantes puntiagudos y pequeños, éstos son pacientes que al inicio se encuentran estables en la sala de urgencias y que empiezan a mostrar signos de descompensación. Nunca se debe considerar como tratamiento definitivo. Se aboga su uso, porque en pacientes inestables mejorar su estado mientras se pasan a quirófano.³⁵ La remoción de un cuerpo extraño es pertinente si produce derrame pericárdico o alteraciones en la conducción, si es el origen de embolia pulmonar o sistémica, o foco de infección que continúa siendo el problema. En estos casos está indicada su extracción en el quirófano.³⁶

■ RESULTADOS

Los pacientes con lesiones penetrantes por arma punzocortante tienen mejores resultados cuando la atención es inmediata y efectiva teniendo una sobrevida del 80%.³⁷ En cambio, los pacientes con herida por arma de fuego tienen resultados menos promisorios. El pronóstico depende de la extensión de la lesión, condición del enfermo al llegar al hospital y las lesiones asociadas. Los factores que influyen en la mortalidad son: poco tiempo para diagnosticar lesiones, taponamiento cardíaco, rotura cardíaca y signos vitales no detectables al momento de la admisión del paciente.³⁸ La supervivencia hospitalaria global de pacientes con lesiones cardíacas abiertas oscila entre 30 y 90%. La supervivencia de pacientes con heridas por objeto cortantes es del 70 al 80%. Mientras que en pacientes por arma de fuego es del 30 al 40%. Las roturas cardíacas tienen peor pronóstico con 20% de supervivencia.¹⁹

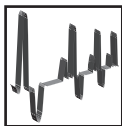
■ SEGUIMIENTO

En un paciente hemodinámicamente estable, que no se detectan anomalías en la exploración física, ECG y radiografía son normales, se deja en observación por 12 h. Si el ECG muestra alteraciones, la persona debe permanecer internada por 24 h, con determinaciones seriadas de enzimas cardíacas, si éstas son normales se da de alta a su domicilio, si el electrocardiograma es anormal y la radiografía de tórax muestra alteraciones se debe realizar ecocardiograma.³⁹

REFERENCIAS

1. **Sigler LH:** Traumatic injury of the heart. *Am Heart J* 1945;30:459-452.
2. **Parmley FF, Manion WC, Mattingly TW:** Nonpenetrating traumatizing injury of the heart. *Circulation* 1958; (7)18:371-375.
3. **Quijano PF:** *La cirugía cardíaca en México*. Ediciones UNAM / PUIS. México 1996:17.
4. **Maass DL, White J, Horton JW:** IL-1 and IL-6 act synergistically with TNF- α to alter cardiac contractile function after burn trauma. *Shock* 2002;2(18):360.
5. **Arsenian MA:** Cardiovascular sequelae of therapeutic thoracic radiation. *prog Cardiovasc disc* 1991;33:299-31.
6. **Thompson JC, Ashwal S:** Electrical injuries in children. *Am J dis Child* 1983;137:231-235.
7. **William GD, Bulloch R:** Traumatic ventricular septal defects. *Am J Cardiol* 1961;7:277.
8. **Jian CL, Gu TX, Zhang ZW et al.:** Diagnosis and treatment of traumatic tricuspid valve insufficiency. *Chin J Traumatol* 2003;6:379-381.
9. **Rumisek JD, Robinowitz M, Virmani R et al.:** Bioprosthetic heart valve rupture associated with trauma. *J Trauma* 1986;26:276-279.
10. **Rea WJ et al.:** Coronary artery laceration-an analysis of 22 patients. *Ann Thorac Surg* 1969;7:518.
11. **Rada F, Velandia J, Melgarejo I:** Trauma cardíaco y de aorta. En: Mendoza F, Jaramillo C, Merchan A, Melgarejo I, (eds.). *Urgencia Cardiovascular: Manual de diagnóstico y tratamiento*. 4a. ed. Bogotá: Editorial Distributiva 2006:381-392.

12. **Wall MJ Jr, Mattox KL, Chen CD, Baldwin JC:** Acute Management of complex cardiac injuries. *J Trauma* 1997;42:905.
13. **Harken DE:** Foreign bodies in, and in relation to the thoracic blood vessels and heart: Techniques for approaching and removing foreign bodies from the chambers of the heart. *Surg Gynecol Obstet* 1945;83:118.
14. **Symbas PN, Symbas PJ:** Missiles in the cardiovascular system. *Surg Clin North Am* 1997;7:343-356.
15. **Le Maire SA, Wall MJ Jr, Mattox KL:** needle embolus causing cardiac puncture and chronic constrictive pericarditis. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1786.
16. **Agathe Seguin, Elie Fadel, Sacha Musso et al.:** Blunt Rupture of the Heart: Surgical Treatment of Three Different Clinical Presentations. *J Trauma*. 2008;65:1529-1533.
17. **Wall MJ Jr, Mattox KL, Wolf DA:** The cardiac pendulum-blunt rupture of the pericardium with strangulation of the heart. *J Trauma* 2005;59:136.
18. **Ivatury RR:** *Injury to the heart. Trauma*. 5th ed. New York, McGraw-Hill, 2004:74.
19. **Brown J, Grover FL:** Trauma of the heart. *Chest Surg Clin North Am* 1997;7:325-341.
20. **Aaland MO, Sherman RT:** Delayed pericardial tamponade in penetrating chest trauma: Case report. *J Trauma* 1991;31:563.
21. **Medizinische Klinik IV:** Perforation und Ruptur Koronaryarterien. *Herz* 1998;23: 311.
22. **Kirsh MM, Sloan H:** *Blunt Chest Trauma: General Principles of Management*. Boston: Little Brown and Company, 1977.
23. **Roan JA Jr, Steelman RB, DeLeon AC Jr et al.:** The clinical diagnosis of acute severe mitral insufficiency. *Am J Cardiol* 1971;27:284-90.
24. **Guler N, Ozaka C, Tuncer M et al.:** Aortic valve rupture due to high-voltage electrical injury: case report. *J Heart Valve Dis* 2004;13:857-859.
25. **Kettunen P:** Cardiac damage after blunt chest trauma, diagnosed using CK-MB enzyme and electrocardiogram. *Int J Cardiol* 1984;6:355-384.
26. **Harley DP, Mena I, Narahara KA, Miranda R, Nelson RJ:** Traumatic myocardial dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:386.
27. **Sangha GS, Pepelassis D, Buffo-Sequeira I et al.:** Serum troponin-I as an indicator of clinically significant myocardial injury in paediatric traumapaitents. *Injury*. 2011 [Epub ahead of print].
28. **Gunesh PR, Zellweger R:** Cardiac Troponin I as a Predictor of Arrhythmia and Ventricular Dysfunction in Trauma Patients With Myocardial Contusion. 2004(57);4: 801-889.
29. **Evans J, Gray LA Jr, Rayner A, Fulton RL:** Principles for the management of penetrating cardiac wounds. *Am Surg* 1979;189:777.
30. **Saunders CR, Doty DB:** Myocardial contusion: effect o intra-aortic balloon counterpulsatioun on cardiac output. *J Trauma* 1978;18:706-708.
31. **Attar S, Suter CM, Hankins Jr, Sequeira A, McLaughlin JS:** Penetrating cardiac injuries. *Ann Thorac Surg* 1991;51:711-795.
32. **Symbas PN, DiOrio DA, Tyras DH, Ware RE, Hatcher CR Jr:** Penetrating cardiac wounds: singnificant residual an delayed sequelae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973;66:526.
33. **Asfaw I, Thoms NW, Arbulu A:** Interventricular septal defects from penetrating injuries of the heart: a report of 12 cases and review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975;69:450.
34. **Kirchner JT, Larson DL, Tyson KR:** Cardiac rupture following electrical injury. *J Trauma* 1977;389:91.
35. **Martin LF, Mavroudis C, Dyess DL, Gray LA Jr, Richardson JD:** The first 70 years experience managing cardiac disruption due to penetrating and blunt injuries at University of Louisville. *Am Surg* 1986;52:14.
36. **Morton JR et al.:** Bullet embolus to the right ventricle: Report of three cases. *Am J Surg* 1971;122:584.
37. **Sugg WL, Rea WJ, Ecker RR et al.:** Penetrating wound of the heart. An analysis of 459 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968;56:53.
38. **Moreno C, Moore EE, Mjire JA et al.:** Pericardial tramponade: a critical determinant for survival following pentgrating cardiac wounds. *J Trauma* 1986;26:821-825.
39. **Stone DL, Fleming HA:** Aneurysm of the left ventricle and left coronary artery after nonpenetrating chest trauma. *Br Heart J* 1983;50:495.



Síncope 31

Alex Pacheco Bouthillier

Un ensayo a la muerte, 1970

■ DEFINICIÓN

El síncope es la pérdida transitoria del estado de conciencia de inicio rápido, corta duración y recuperación completa, secundario a hipoperfusión cerebral global. Es signo y síntoma, más no enfermedad, la cual debe investigarse. Puede tener presentación benigna, o ser la única y última manifestación de enfermedad potencialmente letal. A pesar de que con mayor frecuencia, su etiología es benigna, las consecuencias de las caídas, como traumatismos y accidentes de tránsito, no lo son. La tasa de recurrencia del evento es cercana al 34%. Por lo anterior, se incita al lector a no minimizar este síntoma y realizar las investigaciones pertinentes para determinar la causa.²

■ ETIOLOGÍA

El síncope se presenta en un rango de 20 a 50% de la población general. El 15% de los pacientes lo manifestarán antes de la adolescencia; 40% antes de los 25 años, con incremento importante de la prevalencia en pacientes mayores de 80 años. Es más frecuente en las mujeres jóvenes, pero a mayor edad se iguala entre ambos sexos. La mortalidad por síncope es baja, aunque en algunas patologías está relacionada con el aumento de la morbilidad y mortalidad, de ahí la relevancia en la identificación de su causa. Después de los 35 años, el riesgo de muerte súbita crece en forma exponencial como primera manifestación de la patología subyacente.³

El síncope vasovagal es la causa más frecuente en todas las edades; seguido de aquel que es secundario a alguna cardiopatía cuya prevalencia aumenta con la edad. La hipotensión ortostática es causa poco recurrente de síncope en sujetos menores de 40 años, pero no lo es así en los sujetos de avanzada edad.

En la figura 31-1 se resume en forma general las diferentes causas del síncope, así como su prevalencia.⁴

El término de síncope vasovagal surgió después de que se describiera que el evento era secundario a un fenómeno vasomotor, más que vagal, sin aminorar la importancia del nervio vago en la génesis de la bradicardia y del colapso vasomotor en la caída de la presión arterial.⁵

El síncope ortostático puede estar relacionado a hipotensión o taquicardia. Es crucial el reconocimiento de algunas causas no relacionadas a disfunciones neurológicas como la hipovolemia por deshidratación, hemorragia o medicamentos, ya que se podrá corregir fácilmente el proceso.

En la etiología de la hipotensión ortostática neurogénica (HON) se ha descrito falla autonómica primaria como la atrofia sistémica múltiple (o síndrome de Shy-Drager), la falla autonómica pura (o síndrome de Bradbury-Eggleston), así como la demencia con cuerpos de Lewy. La falla secundaria es por la presencia de enfermedada-

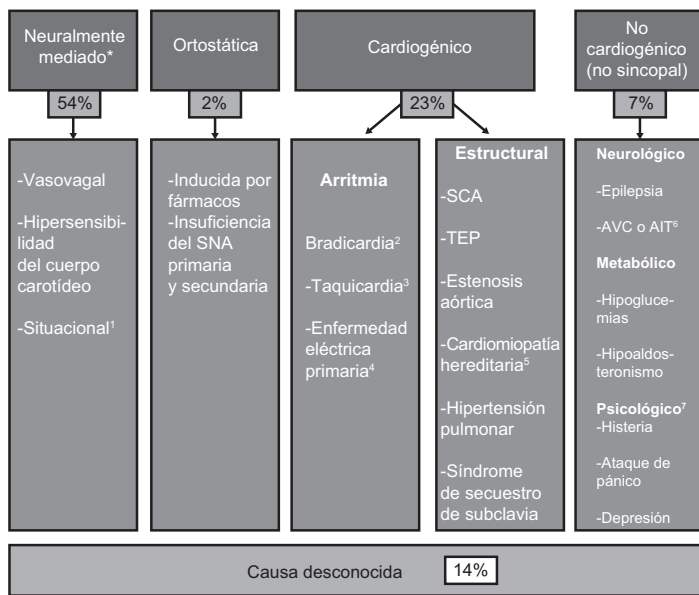


Figura 31-1. Etiología del síncope y frecuencia de presentación. Los porcentajes mencionados se refieren a la prevalencia de esta etiología en pacientes con síncope. 1: tos; posmiccional. 2: bloqueo sinoauricular, bloqueo AV. 3: taquicardia supraventricular, ventricular o ambas. 4: síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica. 5: cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, cardiomiopatía dilatada familiar, displasia arritmogénica del ventrículo derecho. 6: ataque isquémico transitorio específicamente el vertebrobasilar puede simular el síncope. 7: las causas psicológicas representan 40% de las no cardiogénicas. SCA: síndrome coronario agudo. TEP: tromboembolia pulmonar. AVC: Accidente vascular cerebral. AIT: ataque isquémico transitorio.

des que causen neuropatía periférica que pueda afectar las fibras periféricas pequeñas (incluyendo los nervios autonómicos), como son la diabetes mellitus, enfermedad de Parkinson, amiloidosis e hipovitaminosis (vitamina B₁₂). Algunas características clínicas y los estudios actuales de neuroimagen, ayudan a definir el sitio de la falla autonómica en **preganglionar** (o central) o **posganglionar** (periférico), y así poder definir de manera más específica el diagnóstico y pronóstico. El síndrome de taquicardia postural ortostática (STPO) es otra manifestación de disautonomía en la bipedestación aunque, por lo general se presentan sólo mareos y presíncope.⁶

Otras causas, y en sí, no sincopales, ya que no cumplen con los criterios de la definición antes expuesta, pero forman parte del diagnóstico diferencial y representan del 2 al 8% del síncope son: 1) **Neurológicas**, destacan vértigo paroxístico benigno, migraña basilar, epilepsia y síndrome de Gelineau (narcolepsia); 2) **Metabólicas** como hipoglucemias, hipoaldosteronismo y disfunción hipotálamo hipófisis, y 3) **Psicológicas** como histeria, somatización y ansiedad, ataque de pánico con o sin agorafobia, depresión mayor y síndrome de Münchausen *by proxy* (o por delegación). Estas últimas representan 40% de las causas no cardíacas.⁸

El ser portador de alguna patología bien identificada, no excluye que ese episodio sincopal pueda deberse a otra causa.⁷

En cuanto al riesgo de mortalidad, según el origen del síncope. En primer lugar se encuentra la presencia de cardiopatía, donde la mortalidad asciende de 20 a 35%; en el primer año a más de 50% a los 5 años. Seguido de las neurológicas y a causas desconocidas. Las neuralmente mediadas no parecen tener diferencia con la supervivencia de la población general.⁹ Sin embargo, se han realizado múltiples estudios determinando el impacto en la calidad de vida que sufren los pacientes con episodios de síncope, y ha sido comparable a la de algunos padecimientos crónicos tales como: artritis, depresión, enfermedad renal terminal y epilepsia, en especial por la recurrencia de los episodios sincopales, así como por los traumatismos que en éstos se suscitan. Se estima que 10 a 25% sufren lesiones leves, 5 a 7% lesiones graves como fracturas y el 1 a 5% accidentes de tránsito. La muerte en sí por el evento, es poco frecuente, en realidad dependerá del padecimiento base.^{10,11} A partir de los 35 años, el riesgo de muerte súbita como manifestación inicial del síncope, incrementa de manera drástica; 50 a 80% son secundarias a cardiopatías. Debido a la tasa alta de síncope de procedencia no determinada, se justifica cada vez más una metodología diagnóstica invasiva, lo que ha permitido establecer la etiología de hasta casi 40% más, en su mayoría cardiogénicos.⁷

■ FISIOPATOLOGÍA

Las disautonomía es un cambio en la función del sistema nervioso autónomo (SNA) que afecta adversamente la salud. El síncope vasovagal y ortostático pertenecen a este espectro de patologías en donde existe una hiper o hipofunción del SNA, por un extremo se encontrará la hipertensión esencial con un componente neurogénico, y por el otro, el síncope neuralmente mediado (figura 31-2).¹²

SÍNCOPE VASOVAGAL

Por mucho, la causa más común, también es llamado síncope reflejo, neurogénico, neuralmente mediado y neurocardiogénico.

Se conocen varios factores desencadenantes: 1) Postural: como es el ortostatismo prolongado y posterior a la actividad física vigorosa. 2) Hipovolemia: ya sea la pérdida o falta de aporte, los diuréticos pueden estar relacionados. 3) Situacional: como la micción, deglución, tos, defecación, reflejo del seno carotídeo y neuralgia glossofaríngea. 4) Central: por dolor, miedo o angustia, y menos conocido pero importante. 5) En adolescentes, la velocidad de crecimiento acelerada y en las mujeres durante la fase premenstrual del ciclo.¹³

Se caracteriza por la pérdida transitoria del control neural de la circulación, pero la exacta naturaleza anatómica y fisiológica de este reflejo aún es desconocida. La mayoría de los pacientes tienen función arterial barorrefleja y simpático-hemodinámica normales, y después de los ajustes a la bipedestación, van experimentando disminución gradual de la presión arterial por unos minutos, secundaria a la reducción del gasto cardíaco en unos, o a una combinación de disminución del gasto cardíaco y vasodilatación en otros. Posterior a un tiempo variable, todos los pacientes entran en un periodo terminal de vasodilatación subsiguiente al acrecentamiento del secuestro de volumen circulante por el lecho esplácnico, hipovolemia torácica relativa e incremento de la frecuencia ventilatoria, que a su vez disminuye la autorregulación cerebral y existe una sobreexpresión de los barorreflejos. Esta vasodilatación terminal se asocia a una "liberación" simpática y por ende a una mayor disminución de la presión arterial, seguido de bradicardia, en consecuencia sobreviniendo el síncope por la baja perfusión cerebral. La recuperación es inmediata después de la restauración del retorno venoso, pero en ocasiones puede ser prolongado (figura 31-3).^{13,14}

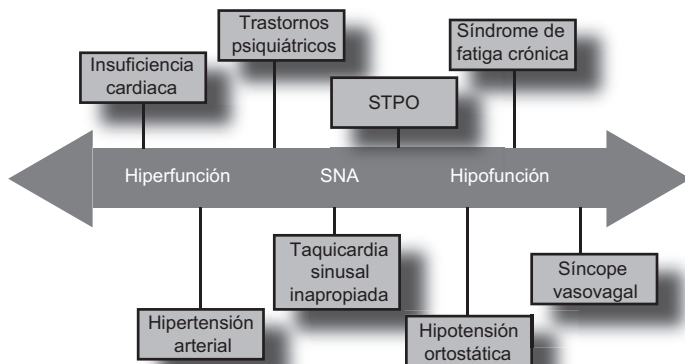


Figura 31-2. Espectro de la disfunción del SNA. STPO: síndrome de taquicardia postural ortostática. SNA: sistema nervioso autónomo.

La hipersensibilidad del seno carotídeo se define como la presencia de una asistolia de al menos 3 s (tipo cardioinhibitorio) o una caída de al menos 50 mm Hg de la PA sistólica (tipo vasodepresor) o de ambas (tipo mixto) que se desencadena al masaje del seno carotídeo. Las contraindicaciones del masaje son la presencia de soplo

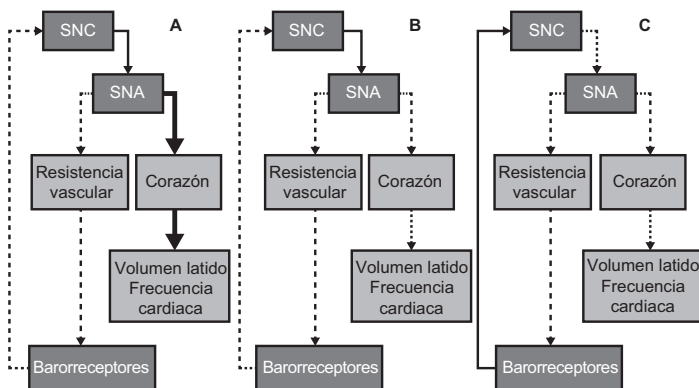


Figura 31-3. La disautonomía y su relación con el sistema nervioso central y autónomo. Una alteración a cualquier nivel del sistema intrínseca o extrínseca, tendrá como consecuencia alguna patología. De tal forma que en la bipedestación existe un incremento de la influencia simpática exagerada hacia el corazón, pero no así hacia los vasos sanguíneos periféricos y con una disminución de la respuesta barorrefleja se traducirá en taquicardia postural (**A**). En la hipotensión ortostática, existe fallo en el incremento la respuesta simpática sin obtener adecuado efecto a nivel de resistencias periféricas, una mala detección de los barorreceptores o ambos (**B**). En cambio en el síncope neurocardiogénico, la disminución de la influencia del sistema simpático será el causante del trastorno (**C**). Éstos, entre muchos ejemplos que se pueden mencionar con este modelo. SNC: sistema nervioso central, SNA: sistema nervioso autónomo, flecha continua: función normal, flecha gruesa: aumento de la función, flecha punteada: disminución de la función.

carotídeo, independientemente que no se haya demostrado lesiones por doppler, así como el antecedente de un evento vascular cerebral e incluso isquemia cerebral transitoria en los tres meses previos a la valoración.¹¹

SÍNCOPE ORTOSTÁTICO

El cambio de posición a la bipedestación desvía de 300 a 900 mL de sangre hacia el abdomen y extremidades inferiores, por lo que disminuye de un 25 a 30% del retorno venoso, desde el primer segundo al estar de pie, lo que a su vez disminuye el volumen sistólico un 40%, y poco a poco el de la PA. Esto lleva al SNA a una respuesta ortostática con un incremento de la frecuencia cardíaca de 10 a 20/min, así como al incremento de la presión arterial diastólica (PAD) de hasta 5 mm Hg y mínimos cambios en la presión arterial sistólica (PAS). La intolerancia ortostática será secundaria a la falta de la regulación de esta respuesta por el SNA^{6,12,15} (figura 31-3).

Se define como hipotensión ortostática cuando la PAS cae ≥ 20 mm Hg o la PAD ≥ 10 mm Hg, o un valor absoluto PAS < 90 mm Hg, obtenidos durante los tres primeros minutos de pie. La hipotensión ortostática de fase tardía se presenta después de los tres minutos de pie y es considerada una disfunción intermedia del SNA. La causa de esta falla autonómica puede ser primaria o secundaria como ya se mencionó con anterioridad.^{6,15}

La hipotensión ortostática crece con la edad, ésta se relaciona a la reducción de la respuesta barorrefleja, disminución de distensibilidad cardíaca y disminución de los reflejos vestibulossimpáticos.¹⁶

Se define como taquicardia ortostática cuando existe incremento de la frecuencia cardíaca de ≥ 120 /min o un aumento de ≥ 30 /min más de la basal, dentro de los primeros 5 a 10 min después de la bipedestación, en ausencia de hipotensión ortostática. El presíncope puede ser resultado de la taquicardia excesiva o incremento desmedido del tono neurosimpático.¹⁷

SÍNCOPE CARDIOGÉNICO

Las arritmias, lentas o rápidas, producen disminución crítica y aguda del gasto cardíaco, así como del flujo sanguíneo cerebral. La génesis de la arritmia dependerá de la enfermedad de base. Es de gran importancia que, a pesar de no presentar enfermedad estructural, la morbilidad y mortalidad de éstas es alta, por lo que el paciente debe ser referido al especialista a la brevedad.

Las cardiopatías estructurales por sí mismas, ya sea por función ventricular disminuida, estenosis valvular (obstrucción fija), obstrucción dinámica o disminución de la distensibilidad del miocardio, la hemodinamia del paciente se encuentra alterada dando lugar a disminución del aporte con respecto a la demanda circulatoria, culminando entonces en el síncope. En algunas ocasiones se verán involucrados otros mecanismos como taquicardias o bradicardias e inclusive, disfunción autonómica^{7,18} (figura 31-4).

La presencia de cardiopatía estructural tiene valor predictivo positivo, independiente de síncope cardiogénico, con una sensibilidad del 95% y baja especificidad del 45%. Sin embargo, la ausencia de ésta, excluye este origen en 97%.

■ MÉTODOS Y ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Lo primero es determinar si realmente es un episodio sincopal. Para ello se sugiere tomar en consideración las características expuestas en la definición, a través de tres preguntas esenciales como se sugiere en la figura 31-5.² De corroborarse el evento clínico, deberá realizarse la historia clínica detallada con los antecedentes de muerte

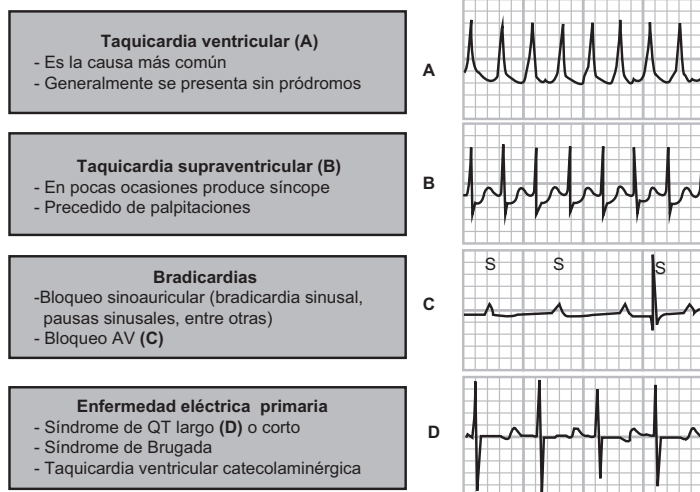


Figura 31-4. Las arritmias en síncope y algunas de sus características clínicas.

súbita familiar o alguna enfermedad genética ya diagnosticada, así como la medicación bajo la cual se encuentre el paciente, como los fármacos antihipertensivos y diuréticos. Las características de síncope son primordiales, sin olvidar hacer énfasis en qué situación se produjo el evento, presencia de pródromos, duración y estado post-síncope, y alguna otra sintomatología cardiovascular.

La exploración física se enfocará a la búsqueda de signos sugestivos de cardiopatía como soplos y arritmia, neuropatía o ambos, como datos de focalización (hemi-

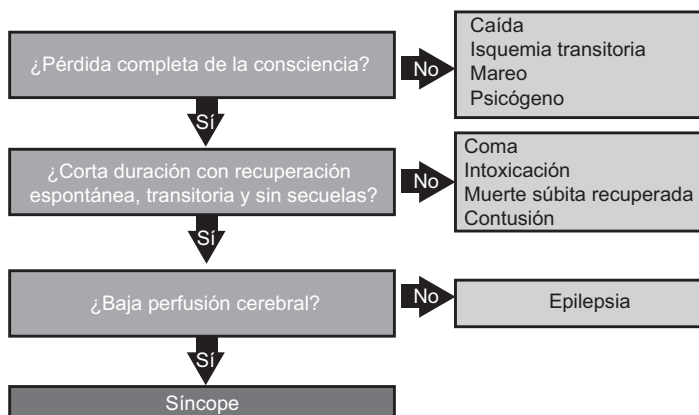


Figura 31-5. ¿Es realmente síncope? Tres preguntas para determinarlo.

paresia, disartria, diplopía), cambios en la PA de pie y decúbito, y del mismo modo la respuesta al masaje del seno carotídeo (en especial en mayores de 50 años). La historia y exploración clínicas minuciosas deben de poder determinar el diagnóstico etiológico del síncope en más del 40%. Los estudios básicos en la evaluación son el electrocardiograma de 12 derivaciones, el cual determinará en un 95% de las ocasiones la etiología arrítmica, y la telerradiografía de tórax. En la gran mayoría de los casos, esta evaluación inicial es suficiente para determinar la causa del síncope o sugerir un origen hasta en 80% de las veces. Los estudios complementarios deben estar dirigidos a cada patología sospechada (figura 31-6).¹⁹

La mejor manera de acercarse al diagnóstico adecuado es conociendo la fisiología del síncope vasovagal, así como sus puntos característicos en la presentación clínica (figura 31-7), sus diferencias con las otras disautonomías (cuadro 31-1) y síncope de otro origen (cuadro 31-2).

El estudio ecocardiográfico descarta con facilidad cardiopatía estructural, algunos autores lo recomiendan como parte inicial de la evaluación. Las pruebas de esfuerzo y otras inductoras de isquemia se restringirán a pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica. Ante la duda de síncope arrítmico sin diagnóstico definitivo en el electrocardiograma de superficie, deberá evaluarse la colocación de un Holter de 24 h o grabadora de eventos externa, teniendo en cuenta la limitante del tiempo de detección en cada uno de los dispositivos, sobre todo si son eventos esporádicos. El estudio electrofisiológico puede ser la alternativa, pero si no es posible la inducción de arritmias y sigue sin esclarecerse el diagnóstico, el implante de grabadora de asa cerrada es mandatorio.

La prueba de ortostatismo pasivo (POP) es el estudio de elección, en especial en pacientes jóvenes con alta sospecha de una etiología neurocardiogénica. Ayudará al diagnóstico, y a la clasificación del mismo (cuadro 31-3). Si bien la especificidad de un resultado positivo en la fase inicial del estudio es de hasta 99%, su sensibilidad es sólo

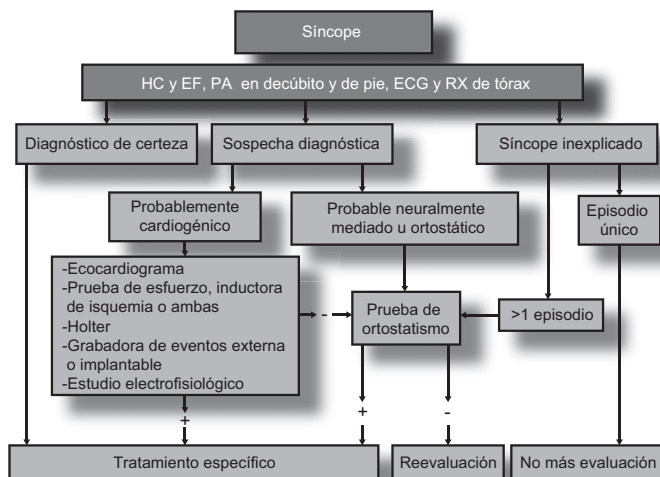


Figura 31-6. Abordaje del síncope. HC: historia clínica. EF: exploración física. PA: presión arterial. ECG: electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones. RX de tórax: telerradiografía de tórax.

Prodrómico	- Mareo y debilidad (44%), visión borrosa y diaforesis (33%), malestar abdominal (11%) Otros: cefaleas, vómitos, palpitaciones y vértigo
Pérdida de la consciencia	-Breve y de recuperación rápida -Palidez, piel fría y sudorosa, pupilas dilatadas -Poco frecuente: incontinencia urinaria o fecal
Post-síncope	- Paciente lúcido, recuperación neurológica <i>ad integrum</i> - Es poco frecuente el nerviosismo, mareos, náuseas, fatiga o cefalea

Figura 31-7. Fases clínicas del síncope neuralmente mediado.

del 25%. Cuando se aplica la fase farmacológica con nitroglicerina se incrementa en forma considerable la sensibilidad a 66%, a costa de disminución de la especificidad que será del 89%.²⁰

De la misma forma, se recomienda la realización de POP en los pacientes mayores (50 años), ya que lleva al diagnóstico en un gran porcentaje de las veces, pero en este grupo de pacientes, al existir duda, debe ser candidato a implantación de grabadora de asa cerrada.²¹ Las indicaciones actuales incluyen en la fase temprana del paciente con síncope recurrente de etiología incierta, sin criterios de alto riesgo que requieren hospitalización o evaluación inmediata (Indicación 1A), pacientes de alto riesgo en el que no se ha demostrado causa alguna (Indicación 1B), para documentar la contribución de la bradicardia antes de decidir estimulación cardíaca en pacientes con sospe-

Cuadro 31-1. Diferencias clínicas del síncope vasovagal, la HON y STPO

	Síncope	HON	STPO
Edad	Predomina en la 2ª y 3ª década de la vida	≥50 años	13 a 50 años
Género (mujer)	60%	40%	85%
Síntomas por cambios de posición	Después de largo tiempo	Inmediatamente después	Inmediatamente después
Síncope	+++	++	±
Presíncope	+	+++	++++
Hipotensión ortostática	+/- (en el momento del síncope)	+++++	±
Patrón hemodinámico con la POP	Caída abrupta de PA, FC en el síncope o ambos	Disminución temprana y progresiva de PA	Incremento temprano de la FC

HON: hipotensión ortostática. STPO: síndrome de taquicardia postural ortostática. PA: presión arterial. FC: frecuencia cardíaca.

Cuadro 31-2. Diferencias clínicas del síncope vasovagal, el arritmico y la epilepsia

	Síncope vasovagal	Arritmia	Epilepsia
Pródromos	Calor, diaforesis, visión borrosa de minutos de duración	Papitaciones, corta duración	Aura, parálisis de Todd
Duración del síncope	>60 s	Segundos a minutos	Minutos a horas
Movimientos epileptiformes	Movimientos espasmódicos ocasionales	Casi nunca	Siempre
Tiempo de recuperación	Minutos	Segundos a minutos	Minutos a horas, asociada a amnesia
Posición	Parado	-	-
Exploración física			
Hipotensión postural	+	-	-
Signos de obstrucción	-	+/-	-
Enfermedad estructural	-	+	-
Déficit neurológico	-	-	+
Maniobras			
Valsalva	-	-	-
Masaje carotídeo	Bradicardia ocasional	Bradicardia ocasional	-

Observe como los pródromos, el tiempo de duración y la recuperación es muy sugestiva de la etiología. El momento y situación de la presentación pueden ser los determinantes del origen. Los movimientos que llegan a presentarse en síncope vasovagal suelen ser desordenados, asimétricos y no clónicos como los presentados en la epilepsia

Cuadro 31-3. Clasificación internacional del síncope (VASIS)

Tipo I: Mixto	La frecuencia cardíaca cae no <40 x' en el síncope en <40 x' en <10 s. La presión arterial cae primero que la frecuencia cardíaca
Tipo IIa: Cardioinhibición sin asistolia	FC ≤ 40 x' por >10 s. La PA cae antes que la FC
Tipo IIb: Cardioinhibición con asistolia	Asistolia por >3 s. La PA cae antes o coincide con la caída de la FC
Tipo III: Vasodepresor	La FC no cae más del 10%
Excepción 1	Insuficiencia cronotrópica: la FC no aumenta más del 10% de la basal en inclinación
Excepción 2	FC >103 x' en inclinación a 70°

PA: presión arterial. FC: frecuencia cardíaca. x': por segundo

cha de síncope neuralmente mediado con múltiples episodios de síncope traumático (Indicación 1B), pacientes con síncope de origen desconocido para excluir en definitiva un mecanismo arritmico (Indicación 2C).²²

Durante la evaluación del síncope, es primordial para determinar el riesgo que tiene el paciente de presentar un evento adverso, lo cual está directamente ligado a los hallazgos en el interrogatorio y exploración física. Se han descrito un sin fin de escalas de riesgo, en la figura 31-8 se resumen los puntos más relevantes a tomar en consideración.^{23, 24}

■ CONDUCTAS Y TERAPÉUTICA

El tratamiento de las causas cardíacas y no cardíacas del síncope deben dirigirse hacia la patología de base. Es importante recordar que, los pacientes portadores de alguna enfermedad cardíaca, pueden presentar síncope neurocardiogénico, pero si tiene indicación de implante de dispositivo de alta energía (desfibrilador automático implantable), éste no prevendrá los episodios sincopales, pero si la muerte. Por lo tanto, no deben ignorarse los criterios de manejo de otras afecciones.⁴ La figura 31-9 resume el abordaje terapéutico del paciente con disautonomía. El primer punto dentro del tratamiento del síncope vasovagal y las intolerancias ortostáticas, es la educación. No sólo la del paciente a reconocer pródromos y factores desencadenantes, sino también a su entorno familiar y laboral, y acerca de qué medidas tomar en caso de presentarse un episodio. Deben de evitarse los factores agravantes como el calor o la bipedestación prolongada. A seguir, la terapia conservadora es la que hasta la fecha ha demostrado mejor resultado en el tratamiento de la disautonomía en cualquiera de sus presentaciones. Consiste desde el incremento de aporte de líquidos y sal,²⁵ medias de compresión, ejercicio aeróbico, maniobras físicas (figura 31-10) e incluso condicionamiento de posición (figura 31-11). En este punto, la mayoría de los pacientes

Factores de alto riesgo en pacientes con síncope:

- Edad ≥ 65 años, aún mayor después de los 75 años
- Varón
- Pocos eventos de síncope
- Electrocardiograma anormal
- Portador de algún tipo de cardiopatía o insuficiencia cardíaca
- Traumatismo severo al síncope

Características no compatibles son: síncope neuralmente mediado y ortostático

- En posición supina o sentado
- Durante esfuerzo
- Visión borrosa
- Crisis convulsivas

Figura 31-8. Los predictores de riesgo en el síncope.

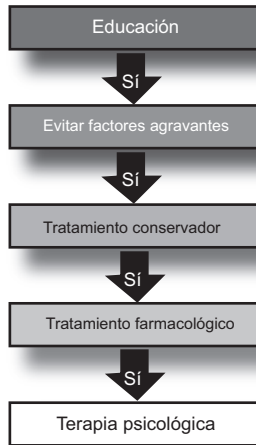


Figura 31-9. Flujograma del tratamiento del síncope vasovagal y de la intolerancia ortostática.



Figura 31-10. Maniobras físicas de contrapresión. Ejemplos de maniobras contrapresión: **A.** Tensión centrífuga tomándose las manos, se ha visto que incrementa casi de forma inmediata la presión arterial. **B.** Cruce de piernas y con tracción de los músculos en sentido ascendente intentando “exprimir” y así favorecer el retorno venoso.



Figura 31-11. Maniobra de condicionamiento de posición. Condicionamiento de posición: observe como sólo la parte superior de la espalda se encuentra recargada, simulando la posición del cuerpo durante la prueba de ortostatismo.

presentan mejoría, de no ser así entonces estará indicado continuar escalonando el tratamiento.²⁶

El tratamiento farmacológico incluye gran número de medicamentos y debe de individualizarse tanto con la patología en cuestión como por cada paciente. Se presentan los siguientes grupos de medicamentos:^{27,28}

- **Expansores de volumen:** ya que todos los pacientes de disautonomía presentarán hipovolemia relativa. Tendrán mayor efectividad al incrementar la ingesta de sal. Un ejemplo es la fludrocortisona.
- **Vasoconstrictor:** ya que algunos pacientes experimentan disminución de las resistencias periféricas. Se prefieren las de corta duración como la midodrina, debido a que algunos pacientes presenta hipotensión ortostática con hipertensión supina. Estos pacientes deben de manejarse con antihipertensivo de corta acción, de igual manera por la noche como el captopril.
- **Inhibidor de acetilcolinesterasa:** la piridostigmina disminuye la respuesta exagerada de la frecuencia cardíaca en el STPO pero también moderadamente la caída de la presión arterial en la HON sin incrementarla en posición supina.

El implante de dispositivos de estimulación cardíaca en los pacientes con disautonomía, se encuentra restringido a los que presentan síncope inexplicable y se les desencadena un síncope cardioinhibitorio puro durante el masaje del seno carotídeo (Indicación 2 y evidencia A). Es más controversial en los que presentan respuesta mixta (Indicación 2 y evidencia B), y no es recomendable en los que la presentan vasodepre-

Cuadro 31-4. Tratamiento de las disautonomías

Tratamiento	Dosis	Efectos adversos	Recomendación y evidencia
Cambios en el estilo de vida			
Educación			1C
Ingesta de líquido	2 L/día	Poco apego, micciones frecuentes	1C
Ingesta de sal	120 mmol/día	Edema, alteraciones gastrointestinales	1C
Maniobras físicas	Contracción isométrica de los brazos, cruzar las piernas	Imposible realizar en caso de no haber pódomos	1B
Ejercicio aeróbico	Ejercicio moderado, acuático en especial	Si es muy vigoroso puede disminuir la presión arterial	1B
Cabecera de la cama elevada	Elevación de 45 grados, en ocasiones con elevador de piernas		2B
Medidas compresivas	30 a 40 mm Hg de presión, mejor si es desde la cadera	Incómodo, caluroso	2B
Condicionamiento de posición	10 a 30 min/día	Poco apego	2B
Fármacos y dispositivos			
Midodrina	2.5 a 10 mg, 3 veces al día	Náuseas, prurito en cuero cabelludo hipertensión	2B
Fludrocortisona	0.1 a 0.2 mg al día	Hinchazón, hipopotasemia, cefalea	2B
β bloqueador	Por ejemplo, metoprolol 50 mg, 1 a 2 veces al día, propranolol 10 a 20 mg, 4 veces al día	Presíncope, fatiga, disnea	2B (en mayores de 40 más eficaz)
Inhibidor de la recaptura de serotonina	Por ejemplo, paroxetina (20 mg diarios) o escitalopram (10 mg diarios)	Náuseas, diarrea, insomnio, agitación	2B
Estimulación cardíaca permanente	DDD con el algoritmo de caída de frecuencia	Invasivo, costo, infección, sangrado, trombosis	2B (en situaciones especiales)

DDD: marcapasos bicameral.

sora pura (Indicación 3 y evidencia B). Los pacientes que presentan caídas inexplicables, en particular los que se lesionan de manera importante y que no pueden dar una explicación de su caída, deben ser considerados con sumo cuidado como posibles candidatos a estimulación. El tipo de estimulación más recomendada es definitivamente DDD, con algoritmo programable para este tipo de patología de preferencia.²⁹

En el cuadro 31-4 se resumen el tratamiento recomendado de las disautonomías.

Finalmente, es posible considerar que el síncope vasovagal es secundario a un reflejo autonómico exagerado que involucra el simpático y parasimpático. Se ha demostrado que la ablación selectiva de los cuatro mayores plexos ganglionares ventriculares, se ha relacionado con mejoría evidente en los síntomas y recurrencia de síncope en pacientes refractarios a tratamiento. Mismo efecto que se ha visto con la denervación renal en la hipertensión arterial refractaria. Los pacientes con enfermedad eléctrica primaria se han beneficiado de la extirpación quirúrgica de los plexos ganglionares izquierdos sea abierta o toracoscópica.

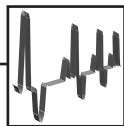
De la misma forma, la estimulación con dispositivos implantables de ciertas zonas, como a nivel del nervio vago, favorecería a los pacientes con insuficiencia cardíaca por incremento de la influencia parasimpática.

Hoy en día, se está incursionando en la era de la modulación autonómica quirúrgica e intervencionista.³⁰

REFERENCIAS

1. Scherf D, Bornemann C: The stokes-adams syndrome. *Cardiovasc Clin.* 1970;2:101-116.
2. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc J, Brignole M *et al.*: Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2009;26:31-2671.
3. Kenny R, Bhanu J, King-Kallimanis B: Epidemiology of Syncope/Collapse in Younger and Older Western Patient Populations. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55:357-363.
4. Angaran P, Klein G, Yee R, Skanes A, Gula L *et al.*: Syncope. *Neurol Clin* 2011;29:903-925.
5. Cannon D: History of Syncope in the Cardiac Literature. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55:334-338.
6. Nwazue V, Raj S: Confounders of Vasovagal Syncope: Orthostatic Hypotension. *Cardiol Clin.* 2013;31:89-100.
7. Bayés de Luna A, Elosua R: Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(11):1039-1052.
8. Gould P, Krahn A, Klein G, Yee R, Skanes A *et al.*: Investigating syncope: a review. *Curr Opin Cardiol.* 2006; 21:34-41.
9. Soteriades E, Evans F, Larson M, Chen M, Chen L *et al.*: Incidence And Prognosis Of Syncope. *N Engl J Med.* 2002;347:878-885.
10. Alboni P, Brignole M, Degli Uberti E: Is vasovagal syncope a disease? *Europace.* 2007;9:83-87.
11. Benditt D, Adkisson W: Approach to the Patient with Syncope Venues, Presentations, Diagnoses. *Cardiol Clin.* 2013;31:9-25.
12. Goldstein D, Robertson D, Esler M, Straus S, Eisenhofer G: Dysautonomias: Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System. *Ann Intern Med.* 2002;137:753-763.
13. Jardine D: Vasovagal Syncope New Physiologic Insights. *Cardiol Clin.* 2013;31:75-87.
14. Grubb B: Neurocardiogenic Syncope. *N Engl J Med* 2005;352:1004-1010.
15. Freeman R: Neurogenic Orthostatic Hypotension. *N Engl J Med.* 2008;358:615-624.
16. Tan M, Parry S: Vasovagal Syncope in the Older Patient. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:599-606.
17. Nwazue V, Raj S: Confounders of Vasovagal Syncope Postural Tachycardia Syndrome. *Cardiol Clin.* 2013;31: 101-109.
18. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabò P, Badagliacca R *et al.*: Syncope and Risk of Sudden Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2009;119:1703-1710.
19. Rosanio S, Schwarz E, Ware D, Vitarelli A: Syncope in adults: Systematic review and proposal of a diagnostic and therapeutic algorithm. *Int J Cardiol.* 2013;162:149-157.
20. Forleo C, Guida P, Iacoviello M *et al.*: Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: A meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2012, [http:// dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.023](http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.023).
21. Sheldon R: Tilt Table Testing and Implantable Loop Recorders for Syncope. *Cardiol Clin.* 2013;31:67-74.
22. Brignole M, Vardas P, Hoffman E *et al.*: Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace.* 2009;11:671-687.

23. **Sheldon R:** Syncope Diagnostic Scores. *Prog Cardiovasc Dis.* 55(2013)390–395.
24. **Shen W, Decker W, Smars P, Goyal D, Walker A et al.:** Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): A Multidisciplinary Approach to Syncope Management. *Circulation* 2004;110:3636–3645.
25. **Lu C, Diedrich A, Tung C et al.:** Ingestion as Prophylaxis Against Syncope. *Circulation.* 2003; 108: 2660–2665.
26. **Guzman J, Armaganijan L, Morillo C:** Treatment of Neurally Mediated Reflex Syncope. *Cardiol Clin.* 2013;31: 123–129.
27. **Raj S, Coffin S:** Medical Therapy and Physical Maneuvers in the Treatment of the Vasovagal Syncope and Orthostatic Hypotension. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55:425–433.
28. **Kuriachan V, Sheldon R, Platonov M:** Evidence-based treatment for vasovagal syncope. *Heart Rhythm.* 2008;5:1609–1614.
29. **Parry S, Matthews I:** Update on the Role of Pacemaker Therapy in Vasovagal Syncope and Carotid Sinus Syndrome. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55:434–442.
30. **Stavrakis S, Scherlag B, Po S:** Autonomic Modulation An Emerging Paradigm for the Treatment of Cardiovascular Diseases. *Circ Arrhythm Electrophysiol*2012;5:279–286.



32

Fiebre reumática

Karina Lupercio Mora, Suria Elizabeth Loza Jalil

■ CONCEPTO

Enfermedad inflamatoria sistémica que suele clasificarse dentro de los padecimientos del tejido conjuntivo o enfermedades de la colágena, con afección multiorgánica, sobre todo en corazón, articulaciones y sistema nervioso central.¹

■ EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de fiebre reumática (FR) y por consecuencia, la prevalencia de cardiopatía ha disminuido de manera significativa en países industrializados en los últimos 50 años; sin embargo, en los aquellos en vías de desarrollo, la incidencia aún se aproxima a 100 casos por 100 000 habitantes. Un paso importante se dio cuando el estadounidense Couburn, en el año de 1931, y el inglés Collins, en el año de 1938, relacionaron la infección estreptocócica con la FR aguda; pero no fue hasta 1951, que Wannamarker demostró que el tratamiento con penicilina la prevenía.

Afecta por igual a hombres y mujeres entre los 5 y 15 años de edad, es poco frecuente en menores de tres años y adultos (al menos que se trate de recurrencia); se consideran poblaciones de alto riesgo aquellas que habitan climas cálidos, pobreza, hacinamiento, reclutas o que se encuentran en contacto con niños en edad escolar.^{2,3}

FARINGOAMIGDALITIS ESTREPTOCÓCICA

El 1 a 3% de los pacientes con faringoamigdalitis por estreptococo β hemolítico del grupo A puede cursar con FR aguda en aproximadamente tres semanas posteriores al evento, y de éstos, alrededor del 50% van a desarrollar cardiopatía en un lapso aproximado de seis años, por lo que es importante el diagnóstico y tratamiento (cuadro 32-1).^{4,5}

■ ETIOPATOGENIA

Diversos estudios clínicos y epidemiológicos han señalado al estreptococo β hemolítico del grupo A (E β HGA) como el agente etiológico de la FR. Su estructura está dada por una cápsula externa, que a su vez rodea varias capas que conforman la pared celular, y que recubren la membrana celular. La capa más externa contiene varios tipos de proteínas con diferentes funciones, de las cuales, la **proteína M** constituye el estímulo antigénico de mayor importancia y se encuentra en gran cantidad en las cepas 1,3,5,6 y 18. La base patogénica de la reactividad cruzada con el hospedero es el **mimetismo molecular** entre los antígenos de E β HGA y los tejidos del hospedero humano, documentado en las proteínas α -helicoidales cardíacas (miosina, laminina y vimentina). También se ha demostrado la susceptibilidad genética del hospedero (haplotipos DR 1,2,3 y 4).

Cuadro 32-1. Diagnóstico de infección estreptocócica

Síntomas	Signos	Paraclínicos
Odinofagia	Eritema faríngeo con o sin exudado	Cultivo faríngeo*
Fiebre	Petequias en el paladar	Prueba de antígeno rápido de radioinmunoensayo para identificar EβHGA**
Cefalea	Edema y eritema de la úvula	Título de antiestreptolisinas elevado (más de 333 unidades Todd)
Náuseas, vómito	Adenopatía cervical anterior	
Dolor abdominal	Congestión nasal	

*Recomendado en casos de recurrencia que no mejoran al tratamiento.

**EβHGA: estreptococo β hemolítico del grupo A.

El EβHGA se activa cuando se pone en contacto con los monocitos, los cuales, al llegar a la sangre, se convierten en **monocitos activados** presentadores del antígeno a los linfocitos B (inmunidad humoral), que a su vez, producen anticuerpos contra el estreptococo denominadas antiestreptolisinas. En los tejidos, el monocito activado se convierte en **macrófago**, y es el presentador del antígeno fijado en su membrana al linfocito T (inmunidad celular), las molécula de adhesión celular vascular-1 (VCAM-1) ayudan al reclutamiento e infiltración de linfocitos T. Y son precisamente estos últimos, los que se han encontrado en gran cantidad en las válvulas cardíacas (tanto auriculoventriculares como sigmoideas) de sujetos con FR activa, capaces de generar linfocinas que activan los sistemas proinflamatorios, provocando neovascularización y mayor reclutamiento de estos linfocitos, lo que conlleva a la inflamación granulomatosa que da origen a verrugosidades, causando la inadecuada coaptación de las valvas e insuficiencia de las mismas en el ataque agudo. Se presentan reacciones exudativas y proliferativas que afectan el tejido conjuntivo o colágeno, produciendo degeneración fibrinoide, infiltración por células mononucleares y células de Aschoff (fibrohistiocitarias). Los **nódulos de Aschoff** (con mayor frecuencia encontrados en el *septum* interventricular, pared del ventrículo izquierdo y orejuela izquierda), son patognómicos de carditis reumática.

En la fase crónica, las valvas se engruesan, retraen y deforman, las cuerdas tendinosas se acortan y las comisuras se fusionan causando lesiones permanentes y **cardiopatía reumática inactiva** (CRI).^{1,6}

■ MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

La expresión clínica puede ir desde síntomas leves hasta insuficiencia cardíaca grave. En el año de 1944, Thomas D. Jones describió y propuso una serie de signos clínicos y paraclínicos que denominó: **criterios mayores y menores**, aún vigentes, donde **dos criterios mayores o uno mayor y dos menores** corroboran el diagnóstico de esta patología (cuadro 32-2).⁷

■ HISTORIA NATURAL

Aunque la evolución de la FR es lenta, también es progresiva y el paciente puede mantenerse estable por años, como se muestra en la figura 32-1.

Cuadro 32-2. Criterios de Jones para el diagnóstico de fiebre reumática

Criterios mayores	Criterios menores
Artritis, (75%) poliarticular y migratoria	Fiebre, 10 a 15 días de duración
Carditis, (50%) pancarditis, insuficiencia cardíaca	Artralgias, dolor articular sin inflamación
Nódulos subcutáneos, (10%) duros e indolores	Antecedente de fiebre reumática, por el riesgo de nuevo evento
Eritema marginado, (1 a 7%) no pruriginoso, anular y de corta duración	Reactantes de fase aguda, VSG y PCR elevadas; leucocitosis; α -2 y gammaglobulinas aumentadas
Corea de Sydenham, (2%) movimientos incoordinados, torpeza, irritabilidad, y alteraciones del carácter	Alteraciones ECG, intervalo P-R prolongado (enlentecimiento en la conducción auriculoventricular)

*VSG: velocidad de sedimentación globular. PCR: proteína C reactiva. ECG: electrocardiograma.

■ TRATAMIENTO

Dirigido a la prevención primaria y secundaria de FR.^{8,9}

PREVENCIÓN PRIMARIA

Consta de tratamiento antibiótico y antiinflamatorio. La penicilina continúa siendo el tratamiento antibiótico de elección (cuadro 32-3). El tratamiento antiinflamatorio de-

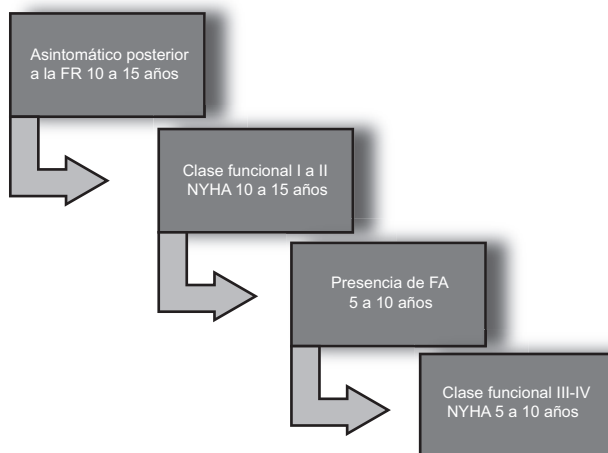


Figura 32-1. Muestra la evolución clínica del paciente posterior al evento de fiebre reumática (FR) aguda. Desde estar asintomático hasta el inicio de signos y síntomas. FA: fibrilación auricular, NYHA: clasificación de la New York Heart Association.

Cuadro 32-3. Tratamiento antibiótico en la prevención primaria de fiebre reumática

Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Nivel de evidencia
Penicilinas			
Penicilina G Benzatínica	600 000 U/día (<27 kg) 1 200 000 U/día (>27 kg) por 10 días	Intramuscular o	IB
Penicilina V	250 mg (<27 kg) cada 8 o 12 h 500 mg (>27 kg) cada 8 o 12 h por 10 días	Oral o	IB
Amoxicilina	50 mg/kg una vez al día (máximo 1 g)	Oral	IB
Alérgicos a la penicilina			
Cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefadroxilo)	Variable por 10 días	Oral	IB
Clindamicina	20 mg/kg/día dividido en 3 dosis por 10 días (máximo 1.8 g/día)	Oral o	IlaB
Azitromicina	12 mg/kg una vez al día por 5 días (máximo 500 mg)	Oral o	IlaB
Claritromicina	15 mg/kg/día dividida dos veces al día (máximo 250 mg) por 10 días	Oral	IlaB

mg: miligramos, kg: kilogramos, g: gramos.

pende de la gravedad de los signos y síntomas, están indicados desde los salicilatos hasta los esteroides (cuadro 32-4).^{10,11,12}

PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria en los pacientes con antecedente de FR dependerá en gran parte de la afección cardíaca (cuadro 32-5). Deberá continuarse cinco años posteriores al ataque de FR o hasta los 21 años de edad; pero si el paciente cursó con carditis y lesiones valvulares residuales lo deberá continuar 10 años posteriores al último

Cuadro 32-4. Tratamiento antiinflamatorio esteroideo y no esteroideo dependiendo de la sintomatología

Artritis, carditis leve o ambas sin insuficiencia cardíaca	Salicilatos 75 a 100 mg cada 6 h (2 semanas), posteriormente reducir dosis 60 a 70 mg/kg/día (4 a 6 semanas) Oral
Pancarditis, insuficiencia cardíaca	Prednisona 1 a 2 mg/kg/día (2 a 3 semanas) Oral Continuar con salicilatos 60 a 70 mg/kg/día (4 a 8 semanas)

Cuadro 3-5. Tratamiento antibiótico y prevención secundaria en fiebre reumática

Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Nivel de evidencia
Penicilina G Benzatínica	600 000 U/día (<27 kg) 1 200 000 U/día (>27 kg) cada 4 semanas**	Intramuscular	IA
Penicilina V	250 mg cada 12 h	Oral	IB
Sulfadiazina	0.5 g cada 24 h (<27 kg) 1 g cada 24 h (>27 kg)	Oral	IB
Macrólidos como eritromicina (alérgicos a penicilina y sulfadiazina)	250 mg cada 12 h	Oral	IC

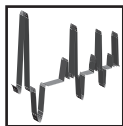
*U: unidades, kg: kilogramos, g: gramos.

** en poblaciones de alto riesgo se deberá administrar cada 3 semanas.

ataque agudo o hasta los 40 años de edad (lo de mayor duración), inclusive durante toda la vida en poblaciones de alto riesgo.¹³

REFERENCIAS

1. **Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB et al.:** Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2009;119:1541-1551.
2. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO Expert Consultation Geneva. Geneva: World Health Organization; 2004.
3. **Wannamaker LW, Rammelkamp CH Jr., Denny FW:** Prophylaxis of acute rheumatic fever by treatment of the preceding streptococcal infection with various amounts of depot penicillin. *Am J Med* 1951;10:673-681.
4. **Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM Jr, Kaplan EL, Schwartz RH:** Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clin Infect Dis*. 2002;35:113-125.
5. **McIsaac WJ, Kellner JD, Aufricht P, Vanjaka A, Low DE:** Empirical validation of guidelines for the management of pharyngitis in children and adults [published correction appears in *JAMA*. 2005;294:2700]. *JAMA*. 2004;291:1587-1595.
6. **Steer AC, Carapetis JR:** Fiebre reumática aguda y cardiopatía reumática en población indígena. *Pediatr Clin N Am* 2009;56:1401-1419.
7. **Jones TD:** The diagnosis of rheumatic fever. *JAMA* 1944;126:481-484.
8. **DennyF, Wannamaker L, BrinkW et al.:** Prevention of rheumatic fever; treatment of preceding streptococci infection. *JAMA* 1950;143:151-153.
9. **McDonaldM, BrownA, NoonanS et al.:** Preventing rheumatic fever: the role of register based programmes. *Heart* 2005;91:1131-1133.
10. **Robertson KA, Volmink JA, Mayosi BM:** Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2005;31:11.
11. **Cilliers AM, Manyemba J, Saloojee H:** Anti-inflammatory treatment for carditis in acute rheumatic fever. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2):CD003176.
12. **Cilliers AM, Manyemba J, Saloojee H:** Anti inflammatory treatment for carditis in acute rheumatic fever. *Circulation* 1994;89:191-197.
13. **Manyemba J, Mayosi BM:** Penicillin for secondary prevention of rheumatic fever. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(3):CD002227.



Valvulopatía mitral

33

Guillermo Saturno Chiu

■ ESTENOSIS MITRAL

La estenosis mitral (EM) consiste en la estrechez o reducción del orificio valvular mitral efectivo. En México y en la mayoría de los países latinoamericanos la causa principal es la fiebre reumática. La reacción inflamatoria y posterior cicatrización, dañan a esta válvula ocasionando su estrechez como secuela de la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

El orificio valvular mitral normal mide de 4 a 6 cm². En condiciones habituales, la presión diastólica del ventrículo izquierdo y la auricular izquierda son semejantes. Cuando el área se limita produce un aumento en la presión de la cavidad auricular izquierda, ocasionando un gradiente o diferencia de presión entre la aurícula izquierda y la presión diastólica del ventrículo izquierdo. Asimismo, la aurícula izquierda se dilata provocando una estasis sanguínea en dicha cavidad.

La continua dificultad del paso de sangre a través del orificio valvular mitral estrecho también ocasionará estasis sanguínea en el sistema venoso pulmonar, provocando hipertensión venocapilar pulmonar (HVCP). Dicha estasis venosa constante es el estímulo principal para que la presión arterial pulmonar aumente, lo que en condiciones severas de la enfermedad traduce hipertensión arterial pulmonar (HAP), con el consecuente sufrimiento inmediato de las cavidades derechas. En la figura 33-1 se resumen las consecuencias fisiopatológicas de esta enfermedad.

CUADRO CLÍNICO

Con base en la experiencia del autor se comentan dos escenarios clínicos frecuentes:

1. **Disnea de esfuerzo.** La hipertensión venocapilar pulmonar provoca que el paciente manifieste sensación progresiva de falta de aire: de grandes a medianos esfuerzos, pequeños esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna.
2. **Embolismo sistémico.** Manifestación habitual provocada por la estasis sanguínea y formación de un trombo en la aurícula izquierda, además de la adqui-



Figura 33-1. Consecuencias fisiopatológicas en la estenosis mitral. AI: aurícula izquierda, HVCP: hipertensión venocapilar pulmonar, HAP: hipertensión arterial pulmonar.

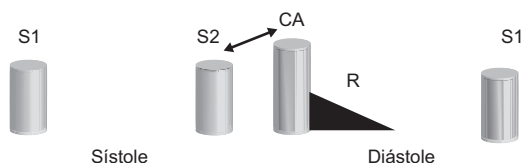


Figura 33-2. Esquema auscultatorio en una Estenosis Mitral ligera. Nótese la Distancia auscultatoria S2-CA largo y un retumbo muy corto que abarca un pequeño espacio en la diástole. S1: primer ruido. S2: segundo ruido. CA: chasquido de apertura mitral. R: retumbo.

sición de una arritmia embolígena por excelencia: fibrilación auricular. Estos dos mecanismos, en conjunto con una contracción energética súbita provocan desprendimiento del trombo a cualquier sitio: cerebro, extremidad u órgano interno.

Auscultación cardiaca

El diagnóstico de la EM se limita a la auscultación. Ésta es complicada, ya que los fenómenos son diastólicos y de baja tonalidad. En un grupo de pacientes pueden no escucharse los fenómenos que se describirán a continuación (estenosis mitral "muda") si no se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo.

En la figura 33-2 se describe la auscultación en un paciente con estenosis mitral ligera y en la 33-3 la de un paciente con estenosis mitral severa con área mitral cercana a la unidad. La exploración típica de una estenosis mitral severa en ritmo sinusal corresponde a un ritmo de Durozéz. En la fibrilación auricular se pierde el reforzamiento presistólico.

ESTUDIOS DE GABINETE

Electrocardiograma

Si el paciente conserva ritmo sinusal se observará una onda P mitral, con mejor apreciación en DII, bimodal y con duración >0.08 s. En ocasiones, el paciente presenta fibrilación auricular (figura 33-4), su sola presencia traduce que la aurícula izquierda está severamente dilatada.

Serie cardiaca

Los hallazgos de la serie cardiaca en un paciente con estenosis mitral pura se describen en el cuadro 33-1 (figuras 33-5, 33-6 y 33-7).

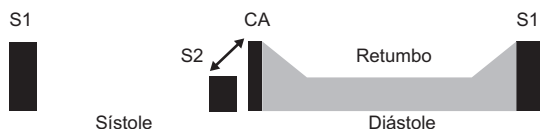


Figura 33-3. Esquema auscultatorio de una estenosis mitral severa. Nótese el primer ruido aumentado en intensidad. La distancia S2-CA muy corto. El retumbo abarca la totalidad de la diástole con un aumento en la intensidad justo antes de S1. S1: primer ruido. S2: segundo ruido. CA: chasquido de apertura mitral.

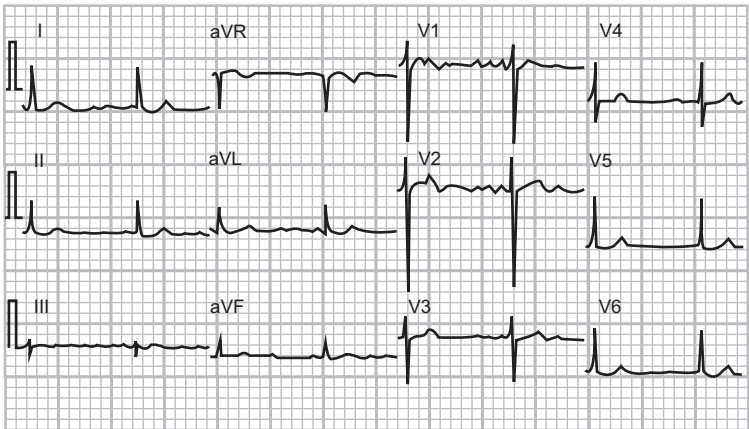


Figura 33-4. Electrocardiograma de un paciente con estenosis mitral pura en fibrilación auricular.

Cuadro 33-1. Hallazgos en la serie cardíaca

Tele de tórax	• Ausencia de cardiomegalia • Perfil izquierdo en cuatro arcos • Doble contorno auricular derecho • Diversos grados de HVCP
Oblicua anterior derecha	• Desplazamiento posterior de la columna de bario (CAI)
Oblicua anterior izquierda	• Elevación del bronquio izquierdo (CAI)

CAI: crecimiento auricular izquierdo. HVCP: hipertensión venocapilar pulmonar.

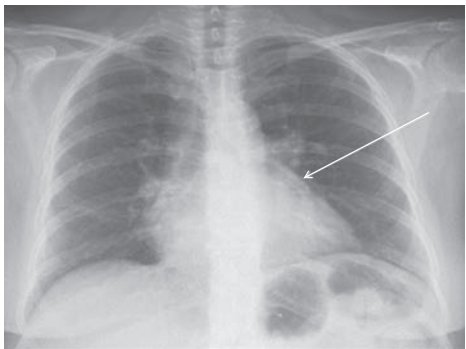


Figura 33-5. Placa de tórax PA de un paciente con estenosis mitral pura. Nótese la aparición de un cuarto arco izquierdo (flecha), debido al crecimiento auricular izquierdo y ausencia de cardiomegalia.

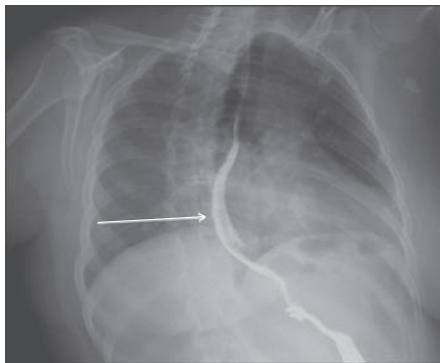


Figura 33-6. En proyección oblicua anterior derecha se observa severo desplazamiento posterior de la columna de bario secundario a crecimiento auricular izquierdo (flecha).

Ecocardiograma

Es la prueba fundamental, ya que aporta datos sobre la severidad de la estenosis y emite una calificación valvular dependiendo del grado de engrosamiento, rigidez valvular y extensión de la calcificación hacia el aparato subvalvular.

Esta calificación, denominada de Wilkins, es la más confiable y de uso más común² (cuadro 33-2).

CLASIFICACIÓN

Debido a las consecuencias fisiopatológicas, hoy en día la EM se clasifica con base en el orificio valvular mitral efectivo, al gradiente transvalvular mitral y a la severidad de la hipertensión pulmonar.¹ El cuadro 33-3 enuncia la clasificación actual de la severidad de la EM.

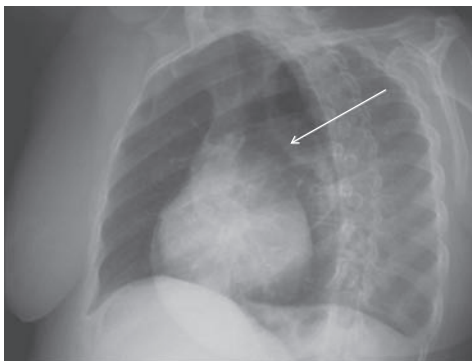


Figura 33-7. En proyección oblicua anterior izquierda se observa elevación del bronquio izquierdo (flecha) secundario a crecimiento auricular izquierdo.

Cuadro 33-2. Calificación ecocardiográfica de la válvula mitral

Calificación	1	2	3	4
Engrosamiento	Delgada	→	→	Muy engrosada
Movilidad	Móvil	→	→	Inmóvil
Calcificación valvular	Sin ecos	→	→	Muy calcificada
Aparato subvalvular	Sin ecos	→	→	Muy calcificado

*EAP: edema agudo pulmonar. **CF: clase funcional de la NYHA.

■ TRATAMIENTO

1. Farmacológico.

Las metas del tratamiento con fármacos incluyen:

- Disminuir la congestión pulmonar: para ello el manejo diurético está indicado. Por ejemplo, furosemida en algunas ocasiones, asociado a un ahorrador de potasio (espironolactona).
- Control de la frecuencia cardíaca. El objetivo es provocar diástoles largas para un mejor llenado ventricular. Si el paciente conserva el ritmo sinusal se sugiere el manejo con β bloqueador cardioselectivo. Si el paciente ya se encuentra en fibrilación auricular, se recomienda un digitalico para el mejor control de la respuesta ventricular, por momentos asociado a β bloqueador. Una frecuencia cardíaca en reposo, alrededor de 50 latidos por minuto, se aconseja en estos pacientes en ambos escenarios.
- Anticoagulación vía oral con warfarina o acenocumarol, fundamental en el tratamiento. En el paciente con fibrilación auricular es indiscutible su uso, el objetivo es un INR (radio internacional normalizado por sus siglas en inglés) de 2 a 3.³ En el paciente con ritmo sinusal aún es tema a discusión. La literatura recomienda anticoagulación siempre y cuando se presenten las siguientes características: área valvular mitral $<1.5 \text{ cm}^2$, embolismo previo, presencia de trombo auricular izquierdo (hasta aquí con Nivel de evidencia IC), contraste espontáneo auricular izquierdo en el informe ecocardiográfico y crecimiento auricular izquierdo (diámetro $>50 \text{ mm}$ en el modo M o $>60 \text{ mL/m}^2$ de superficie corporal), en estos dos últimos escenarios con menor peso, Clase IIaC.⁴ Sin embargo, los autores recomiendan anticoagulación en todos los escenarios mencionados. Ningún antiagregante plaquetario es alternativa válida en estos enfermos.

2. Comisurotomía mitral percutánea o también llamada valvuloplastia mitral con balón.

Es considerada el tratamiento de elección y en algunas publicacio-

Cuadro 33-3. Clasificación de la estenosis mitral

Estadio	Δ MITRAL (mm Hg)	PSAP (mm Hg)	AVM (cm^2)
Leve	<5	<30	>1.5
Moderada	5 a 10	30 a 50	1 a 1.5
Severa	>10	>50	<1

Δ mitral: gradiente transvalvular mitral. PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar. AVM: área valvular mitral.

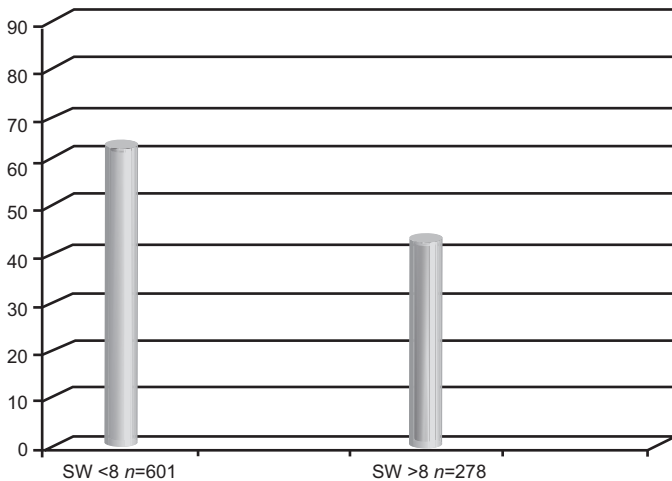


Figura 33-8. Porcentaje de supervivencia a 12 años, posterior a una comisurotomía mitral percutánea (VPM), con calificación ecocardiográfica (SW), <8 puntos en comparación con pacientes con SW >8 puntos.

nes informan un índice libre de eventos cardiovasculares a 20 años de hasta un 70%. Es un procedimiento que lleva inherente una posibilidad de complicaciones como son: muerte (0.5 a 4%), hemopericardio (0.5 a 10%), embolismo (0.5 a 5%) e insuficiencia mitral de grado severo (2 a 10%). Una cirugía urgente poscomisurotomía mitral percutánea ocurre en <1% de los procedimientos.⁵ La clave del éxito de este método terapéutico es la prescripción adecuada, siempre con una calificación ecocardiográfica o *Score* de Wilkins (SW) <8 puntos, ausencia de trombo auricular izquierdo y nula insuficiencia mitral. La figu-

Cuadro 33-4. Indicaciones de comisurotomía mitral percutánea.

Área valvular mitral <1.5 cm²

Síntomas + anatomía favorable	IB
Síntomas + alto riesgo quirúrgico	IC
Anatomía desfavorable	
Síntomas + anatomía desfavorable	IlaC
Perfil clínico favorable ^a	
Asintomático + anatomía favorable	IlaC
Riesgo tromboembólico alto ^b	
Asintomático + Anatomía favorable	IlaC
Perfil hemodinámico adverso ^c	

^aPerfil clínico favorable consiste en edad <70 años, sin comisurotomía previa, clase funcional < IV, en ritmo sinusal e hipertensión pulmonar <50 mm Hg.

^bRiesgo tromboembólico elevado consiste en embolismo previo, contraste espontáneo en la aurícula izquierda y fibrilación auricular de reciente aparición.

^cPerfil hemodinámico adverso consiste en presión pulmonar >50 mm Hg, necesidad de una cirugía mayor no cardíaca y deseo de embarazo en mujeres en edad fértil.

ra 33-8 muestra el índice de sobrevivencia a 12 años poscomisurotomía mitral percutánea con calificación de SW <8 puntos y >8 puntos.⁶

El cuadro 33-4 expone las indicaciones de comisurotomía mitral percutánea con su nivel de evidencia.⁷

3. Cirugía de reparación mitral es poco realizada, debido a la etiología reumática de la estenosis. El daño tan severo de la válvula impide una cirugía de este tipo. Prácticamente todos los pacientes quirúrgicos serán sometidos a una cirugía de sustitución valvular mitral, siempre que la VPM esté contraindicada.

■ INSUFICIENCIA MITRAL

El aparato valvular mitral se constituye de varias estructuras: las valvas propiamente dichas, anillo valvular mitral, cuerdas tendinosas y músculos pectíneos. Cualquier alteración en ellas provocará que dicho aparato valvular no logre coaptar de manera adecuada, lo que ocasionará retorno de sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda en sístole. Considerando todas estas estructuras, en la actualidad se ha clasificado a la insuficiencia mitral (IM) en dos grandes causas: insuficiencia valvular mitral primaria y secundaria.

INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL PRIMARIA

En esta categoría se incluyen todas las causas de IM debidas a un daño intrínseco a cualquiera de los componentes del aparato valvular mitral. En el cuadro 33-5 se enumeran las causas de este padecimiento.

En México, la cardiopatía reumática continúa como la causa principal de insuficiencia valvular mitral, provocando un escenario clínico de un comportamiento crónico. En cuanto al comportamiento agudo, la endocarditis y rotura de un músculo papilar son causas frecuentes. En este apartado sólo se expondrá la insuficiencia mitral crónica secundaria a valvulopatía reumática.

Cuadro clínico

El flujo regurgitante crónico a través de la válvula mitral produce dilatación importante de la cavidad auricular izquierda. Cuando esta condición no se corrige aparece hipertensión venocapilar pulmonar, estímulo principal para que se eleve la presión arterial pulmonar. De tal forma que, el comportamiento clínico principal es la disnea de esfuerzo, que progresa hasta ortopnea y disnea paroxística nocturna. En las insuficiencias valvulares mitrales crónicas de grado severo son menos frecuentes los episodios embólicos, debido al proceso de "lavado" que el mismo flujo regurgitante produce.

Es característico auscultar un soplo mitral cuyos datos que apoyan gran severidad son: un soplo muy intenso acústicamente, holosistólico en su ubicación auscultatoria y presencia de un tercer ruido cardíaco.⁸

Cuadro 33-5. Causas de insuficiencia valvular primaria

1. Cardiopatía reumática
2. Degeneración mixomatosa
3. Síndrome de Marfán
4. Endocarditis infecciosa

Cuadro 33-6. Hallazgos radiográficos de una insuficiencia mitral crónica severa

Proyección posteroanterior	• Severa cardiomegalia • Perfil izquierdo en cuatro arcos • Doble contorno auricular derecho • Diversos grados de HVCP
Oblicua anterior derecha	• Desplazamiento posterior de la columna de bario
Oblicua anterior izquierda	• Elevación del bronquio izquierdo

HVCP: hipertensión venocapilar pulmonar

Electrocardiograma

Con frecuencia se observa gran dilatación auricular izquierda con la aparición de fibrilación auricular; asimismo, datos de crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga diastólica.

Serie cardiaca

En el cuadro 33-6 se enumeran los hallazgos en las distintas proyecciones de la serie cardiaca en una IM crónica severa (figuras 33-9, 33-10 y 33-11).

Ecocardiograma

Es de suma importancia realizar un ecocardiograma tanto por aproximación transtorácica y de ser necesario transesofágico. Esto para corroborar todos los datos que influyen en la clasificación de una IM severa crónica. Del mismo modo, se deben medir tanto los diámetros sistólico y diastólico del ventrículo izquierdo, la fracción de expulsión y fracción de acortamiento. En el cuadro 33-7 se mencionan los principales criterios ecocardiográficos en la determinación de una IM crónica primaria severa (figura 33-12).⁷

Tratamiento farmacológico

En la IM aguda es de suma importancia reducir la presión de llenado ventricular, esto se obtiene usando diuréticos y nitroprusiato de sodio. En este escenario se prescriben

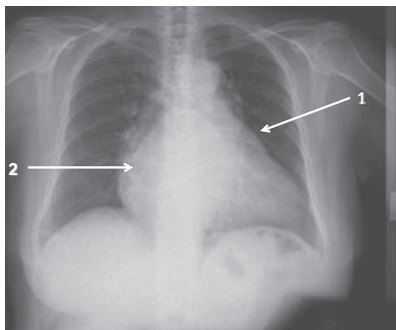


Figura 33-9. En proyección PA se observa cardiomegalia grado III, cuatro arcos izquierdos (flecha 1) y doble contorno auricular derecho (flecha 2).

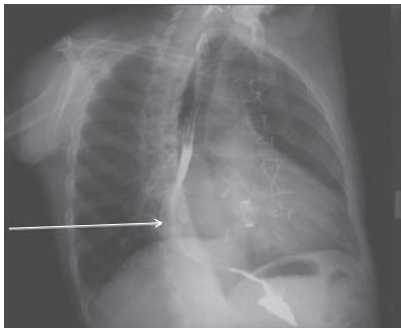


Figura 33-10. En proyección oblicua anterior derecha, severo desplazamiento posterior de la columna de bario (flecha) en un paciente con prótesis valvular mitral.

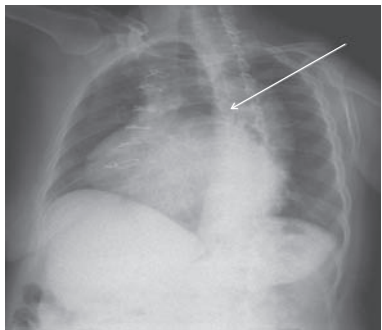


Figura 33-11. Severa elevación del bronquio izquierdo en proyección oblicua anterior izquierda secundaria a dilatación aneurismática de la aurícula izquierda (flecha).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 33-7. Criterios ecocardiográficos de una insuficiencia mitral crónica primaria severa

Morfología valvular	Gran defecto de coaptación/rotura de músculo/valva con movimiento errático
Jet de flujo regurgitante	Jet central muy grande
Morfología con doppler continuo	Densa y triangular
Vena contracta	≥ 7 (≥ 8 en biplanar)
Tracto de entrada	Onda E ≥ 1.5 m/s
Doppler venoso pulmonar	Flujo reverso
Orificio regurgitante efectivo	≥ 40 mm ²
Volumen regurgitante	≥ 60 mL/latido
Modo M	Gran crecimiento ventricular y auricular izquierdo

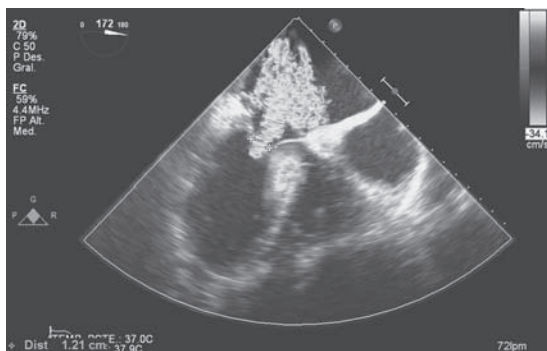


Figura 33-12. Insuficiencia mitral severa por ecocardiograma transesofágico. Vena contracta 12 mm, gran flujo regurgitante reverso.

Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

agentes inotrópicos intravenosos e inclusive la colocación de un balón de contrapulsación intraórtico.

En el paciente con insuficiencia mitral crónica, el manejo aceptado es el uso de β bloqueadores a dosis bajas y la espironolactona. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina no están indicados en el paciente estable, pero sí cuando aparecen datos de insuficiencia cardíaca.

Tratamiento quirúrgico

En los países sajones se prefiere la cirugía de reparación mitral sobre el implante valvular mitral. Si bien esto es cierto, en México, la valvulopatía reumática hace que esta indicación se aplique con dificultad.

El momento ideal de una cirugía en un paciente con IM crónica de grado severo es en etapas en las cuales no exista evidencia de disfunción ventricular izquierda o al menos en un grado mínimo.⁹ La cirugía urgente está indicada cuando existe presencia de insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura de músculo papilar, por lo general, en estos casos se sugiere cirugía de reemplazo valvular mitral. El cuadro 33-8 especifica las indicaciones quirúrgicas con sus niveles de evidencia.

Cuadro 33-8. Indicaciones quirúrgicas en la insuficiencia mitral crónica severa

Síntomas + función ventricular aceptable (FEVI >30% y DSFVI <55 mm)	IB
Asintomático + evidencia de disfunción ventricular (FEVI ≤60% y DSFVI ≥45 mm)	IC
Asintomático + ACFA reciente	IlaC
Asintomático + PSAP >50 mm Hg	IlaC
Con disfunción del VI severa (FEVI <30% y DSFVI >55 mm) y baja comorbilidad	IlaC para reparación IIBc para reemplazo valvular

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. DSFVI: diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo. ACFA: arritmia completa por fibrilación auricular. PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar.

INSUFICIENCIA VALVULAR SECUNDARIA

En esta entidad las valvas y cuerdas se encuentran estructuralmente sanas y la IM resulta de una alteración geométrica del aparato subvalvular. Es también llamada insuficiencia mitral "funcional" y por lo general es debido a una severa dilatación ventricular izquierda secundaria a una cardiomiopatía dilatada o isquémica. Los hallazgos fisiopatológicos frecuentes en esta entidad son:

- Desplazamiento lateral y apical del músculo papilar por dilatación del anillo, término conocido como "tethering"
- Fuerzas de cierre valvular mitral reducidos
- Contractilidad del ventrículo izquierdo severamente disminuido
- Disincronía ventricular izquierda severa.¹⁰

Exploración física

En este tipo de insuficiencia valvular mitral el soplo es de una intensidad tenue, holosistólico y que la intensidad auditiva del soplo no guarda relación con la severidad real de la insuficiencia. En este grupo de pacientes, sobre todo los portadores de una cardiomiopatía isquémica, el grado de IM puede ser dinámico y depende de factores como presión arterial, eficacia del tratamiento farmacológico y tolerancia al esfuerzo.¹¹

Ecocardiograma

Las características ecocardiográficas que establecen diferencias con una insuficiencia valvular mitral primaria son:

- Área del orificio mitral regurgitante $\geq 20 \text{ mm}^2$
- Volumen regurgitante $\geq 30 \text{ mL/latido}$
- Ventrículo izquierdo con alteraciones segmentarias en la movilidad
- Ausencia de dilatación auricular izquierda¹²

Tratamiento

El de tipo farmacológico es fundamental en este grupo de sujetos, de hecho constituye el paso inicial y más importante. Lo constituyen principalmente los β bloqueadores a dosis bajas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y diuréticos. El tratamiento quirúrgico es todavía controvertido. Los estudios no han logrado definir una postura concreta.

Los autores consideran que en un escenario isquémico, la revascularización del vaso coronario enfermo que es responsable de la irrigación de la válvula es de suma importancia. Sin embargo, la sola revascularización no logra reparar la función valvu-

Cuadro 33-9. Indicaciones de cirugía valvular mitral en insuficiencia mitral severa secundaria

Cirugía mitral + RVM, FEVI $>30\%$	IC
Cirugía mitral + RVM, FEVI $<30\%$ Miocardio viable	IlaC
IM moderada + RVM	IlaC

RVM: revascularización miocárdica. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. IM: insuficiencia mitral.

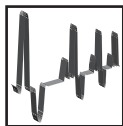
lar a tal grado que la insuficiencia desaparezca. Por esto, las guías prefieren añadir una cirugía de reparación mitral. La cirugía de sustitución valvular tampoco ha demostrado mejorar el pronóstico de estos enfermos.

La indicación de una cirugía valvular mitral en pacientes sintomáticos con severa disfunción ventricular izquierda cuyos vasos coronarios no serán revascularizados o que son portadores de una cardiomiopatía dilatada no tiene fundamento.

El cuadro 33-9 especifica las indicaciones de cirugía valvular mitral en este padecimiento, junto con su nivel de evidencia.⁷

REFERENCIAS

1. **Bonow R., Blase A., Kanu Ch et al.:** ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease; *Circulation* 2006;114:e124–126.
2. **Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM et al.:** Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation; *Br Heart J* 1988;60:299–308.
3. **Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al.:** Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31:2369–2429.
4. **Keenan NG, Cuff C, Cimidavella C et al.:** Usefulness of left atrial volumen versus diameter to assess thromboembolic risk in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2010;106: 1152–1156.
5. **Varma PK, Theodore S, Neema PK et al.:** Emergency surgery after percutaneous transmittal commissurotomy: operative versus echocardiographic findings, mechanisms of complications, and outcomes; *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 772–776.
6. **Palacios I, Sánchez P, Harrell L et al.:** Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 2002;105: 1465–1471.
7. **Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F et al.:** Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart J* Aug 2012;46.
8. **Vahanian A, Lung B, Pierard L et al.:** *Valvular heart Disease. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2nd Edition, Oxford University Press. 2009:625 – 670.
9. **Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF et al.:** Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term follow up multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1961–1968.
10. **Lancellotti P, Moura L, Pierard LA et al.:** European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:307–332.
11. **Piérard LA, Lancellotti P:** The role of ischemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema; *N Eng J Med* 2004;351:1627–1634.
12. **Lancellotti P, Gérard P, Piérard L:** Long term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2005;26:1528–1532.



Valvulopatía aórtica 34

Karina Lupercio Mora, David Luna Pérez

■ ESTENOSIS AÓRTICA

CONCEPTO

La estenosis aórtica (EA) es el estrechamiento del orificio valvular aórtico con reducción de su apertura durante la sístole (el área valvular normal es de 3 a 4 cm²), ocasionando obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). Fue descrita por Roger, desde el siglo XVII, realizándose con mayor frecuencia el diagnóstico clínico a principios del siglo XIX, gracias a los estudios de Hodgson.^{1,3,4}

ETIOPATOGENIA

Las principales causas de EA son **de origen degenerativo**, la más frecuente en el adulto por calcificación (alrededor del 2 a 7% de la población mayor de 65 años). **Congénita**, por válvula bicúspide, en la cual se lesionan las valvas debido a la generación de flujo turbulento, ocasionando fibrosis, inmovilización y posterior calcificación de las mismas. **Reumática**, es la menos frecuente y se caracteriza porque la válvula suele ser insuficiente, además de estenótica y puede acompañarse de afectación valvular mitral.¹⁻²

FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción del TSVI genera un gradiente de presión entre ventrículo y aorta, produciendo incremento del estrés parietal e hipertrofia concéntrica y como consecuencia:

- Reducción de la distensibilidad ventricular con incremento de la presión tele-diastólica.
- Incremento de la demanda miocárdica de oxígeno, tanto por el aumento desproporcionado entre la masa ventricular y la vasculatura coronaria, así como por disminución de la presión diastólica aórtica que condiciona isquemia miocárdica.
- Elevación de la poscarga, con dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca. Pudiendo reducirse el gradiente transvalvular, pues el ventrículo no es capaz de generar la suficiente presión.³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El ventrículo izquierdo (VI) se hipertrofia como un mecanismo compensador y de adaptación a la resistencia que hay a su vaciamiento, manteniendo un gasto cardíaco con volúmenes ventriculares y presiones diastólicas normales, permitiendo al paciente permanecer asintomático durante un periodo latente prolongado. La sintomatología suele presentarse entre los 40 a 50 años de edad en pacientes con EA congénita o reumática, y entre los 60 a 80 años en los de origen degenerativo.³

Los principales síntomas son:

Disnea. Que traduce insuficiencia cardíaca **diastólica** por disminución de la distensibilidad del VI con deterioro de la capacidad contráctil del miocardio y elevación de la presión de la aurícula izquierda. En las etapas avanzadas también se presenta la disfunción **sistólica** por los mecanismos fisiopatológicos mencionados.

Síncope. Durante el esfuerzo, se debe a reducción de la perfusión cerebral por disminución de la presión arterial, alteración del mecanismo barorreceptor y una respuesta vasodepresora a la presión sistólica ventricular izquierda elevada. En reposo, el síncope puede deberse a arritmias como taquicardia o fibrilación ventricular, además de bloqueos auriculoventriculares por extensión de la calcificación al sistema de conducción (**enfermedad de Lev**).

Angina. Los factores que la producen son varios: desequilibrio entre el consumo y aporte de oxígeno al miocardio hipertrofiado, incremento de la presión inter-ventricular que condiciona resistencia al flujo coronario y el llamado efecto Venturi (aspiración del flujo sanguíneo de las coronarias). La enfermedad arterial coronaria se asocia en un 50% de los pacientes con esta patología.^{3,4}

El intervalo entre el inicio de los síntomas y riesgo de muerte en pacientes con EA crítica es del 50% a 2 años en pacientes con insuficiencia cardíaca (disnea), tres años en aquellos con síncope y hasta cinco cuando el síntoma principal es angina. La muerte súbita es poco frecuente en pacientes asintomáticos (<1% al año), y podría deberse a hipotensión marcada y arritmias ventriculares.^{5,6}

EXPLORACIÓN FÍSICA

Con el paciente inclinado hacia delante durante la espiración completa, se ausculta en el segundo espacio intercostal derecho, el soplo mesotesistólico ("en diamante") irradiado al hueco supraesternal, vasos del cuello, y al ápex (fenómeno de Gallavardin). Cuando el origen es congénito y las valvas flexibles, es posible escuchar un chasquido protosistólico.

En pacientes con estenosis severa, con prolongación del periodo expulsivo, el componente aórtico (A_2) del segundo ruido (S_2) puede ubicarse más allá del componente pulmonar (P_2), produciéndose un desdoblamiento paradójico del S_2 que incluso puede estar abolido por la calcificación e inmovilidad de la válvula (figura 34-1). El pulso arterial tiene una velocidad de ascenso lento y pequeño *tardus et parvus*.^{3,4}

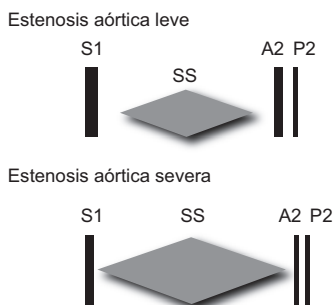


Figura 34-1. Soplo mesotesistólico "En diamante". A mayor calcificación y disminución de la movilidad de las valvas A_2 , se acerca más a P_2 o puede estar abolido con prolongación de la sístole. S1: primer ruido SS: soplo sistólico aórtico. A2: componente aórtico del segundo ruido. P2: componente pulmonar del segundo ruido.

ESTUDIOS DE GABINETE

Electrocardiograma

El 85% de los pacientes con EA severa presentan crecimiento VI, onda T negativa y desnivel negativo del segmento ST en precordiales izquierdas de 0.2 mV o mayor por sobrecarga sistólica. También se puede encontrar hipertrofia auricular izquierda con ondas p +-- en V1.^{3,4}

Radiografía de tórax

Puede ser normal o mostrar crecimientos ventricular y auricular izquierdos. Se puede observar aortoesclerosis y dilatación (posestenótica) de aorta ascendente.^{3,4}

Ecocardiograma

Es el estudio no invasivo más importante para el diagnóstico y pronóstico de esta patología. Permite evaluar las características generales de la válvula, grado de calcificación, diámetros del VI, grosor de sus paredes mediante modo M y bidimensional, así como su función sistólica y diastólica. A través de la ecocardiografía doppler es posible determinar el grado de la estenosis evaluando la velocidad máxima del jet, gradiente pico máximo y medio, así como el área valvular aórtica (figura 34-2), como se describe en los cuadros 34-1 y 34-2. El gradiente medio de presión calculado por ecocardiografía, correlaciona con el gradiente pico-pico medido a través de cateterismo cardiaco.⁷

Prueba de esfuerzo

Es muy importante el interrogatorio adecuado para descartar a los pacientes que de manera subconsciente han disminuido su actividad física diaria. Esta prueba está indicada para desenmascarar de manera objetiva los síntomas en pacientes con EA severa asintomática, o bien para establecer un pronóstico en los mismos, de acuerdo al comportamiento de la presión arterial, cambios en el electrocardiograma y presencia de arritmias malignas. Está contraindicada en los pacientes sintomáticos.^{1,2}

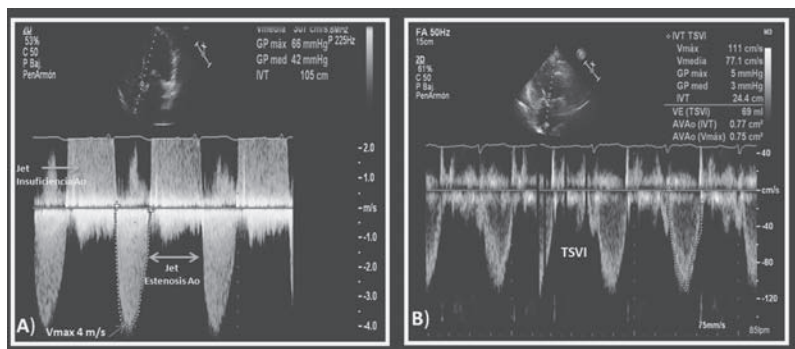


Figura 34-2. A) Ecocardiograma con técnica doppler de onda continua en estenosis aórtica severa. Se obtiene la V max del jet a nivel de la VAO, y trazando el espectro de velocidad se obtienen los gradientes de presión pico y medio. **B)** Ecocardiograma con técnica doppler de onda pulsada en TSVI. Medición de la ITV a nivel de TSVI (3 a 5 mm por debajo de la VAO). Con el índice ITV TSVI/VAo y conociendo el diámetro del TSVI se puede calcular con la ecuación de continuidad el área valvular aórtica. Cortesía Dr. Juan I. Soto G. Vmax: velocidad máxima. ITV: integral tiempo velocidad. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. Ao: aorta, m/s: metros por segundo; mm Hg: milímetros de mercurio.

Cuadro 34-1. Fórmulas para calcular el área valvular y gradiente de presión por ecocardiografía

1) Ecuación de continuidad para calcular el área valvular aórtica:

$$A2 = \frac{A1V1}{V2}$$

A2 = área del orificio estenosis

A1 = área del orificio antes de la estenosis

V1 = velocidad del flujo antes de la estenosis

V2 = velocidad del flujo después de la estenosis

2) Ecuación modificada de Bernoulli (calcula el gradiente transvalvular aórtico)

$$P = 4V2$$

P = Presión

V = Velocidad máxima del flujo

Cuadro 34-2. Clasificación de la estenosis aórtica de acuerdo a los parámetros ecocardiográficos

	AVAo (cm ²)	GMP (mm Hg)	Velocidad máxima (m/s)
Leve	>1.5	<25	<3.0
Moderada	1.0 a 1.5	25 a 40	3.0 a 4.0
Severa	<1.0 <0.8 (indexada a SC)*	>40	>4.0

AVAo: área valvular aórtica. GMP: gradiente medio de presión. SC: Superficie Corporal. Obsérvese los principales parámetros ecocardiográficos de severidad. * Un AVAo indexada por m² de SC <0.6 cm² se denomina crítica.

Cateterismo cardiaco

Está indicado cuando existe discrepancia entre los síntomas, la exploración física del paciente y la ecocardiografía doppler. En estos casos es útil para determinar el grado de EAo mediante la toma de presión máxima del VI y presión máxima aórtica, denominado **gradiente pico-pico**, que es la diferencia entre estas dos presiones, las cuales no ocurren de manera simultánea. Se considera severa cuando este gradiente es 40 mm Hg o mayor. El gradiente real o máximo instantáneo ocurre antes que el de presión pico aórtico, y muestra valores superiores. También es posible, en la sala de hemodinamia la medición del área valvular aórtica con la fórmula de Gorlin, utilizando el gradiente de presión y gasto cardiaco (figura 34-3). La angiografía coronaria está indicada (Clase I nivel de evidencia C) en varones mayores de 40 años y mujeres posmenopáusicas con más de tres factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemia), para evaluar la anatomía coronaria antes de la intervención quirúrgica.^{1,2,3,4}

TRATAMIENTO

No existe tratamiento farmacológico efectivo, el definitivo una vez realizado el diagnóstico, es la liberación de la obstrucción que provoca la estenosis al tracto de salida de VI.⁸

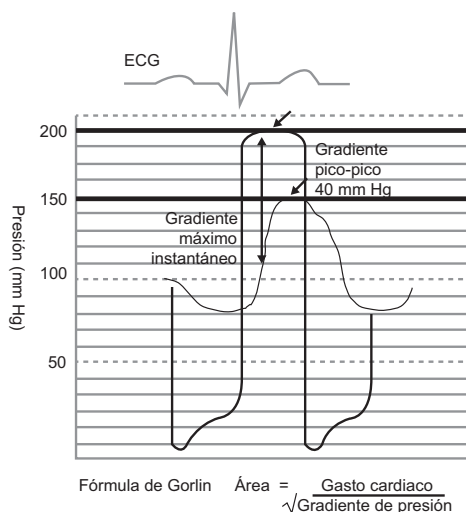


Figura 34-3. Medición de gradiente pico-pico en hemodinámica y determinación del área valvular mediante la Fórmula de Gorlin.

- 1. Valvuloplastia con balón.** De utilidad en pacientes pediátricos o jóvenes con estenosis valvular aórtica congénita en la que no existe calcificación. En adultos sólo se indica como medida paliativa cuando existe un alto riesgo quirúrgico o como puente para la cirugía en pacientes hemodinámicamente inestables, ya que el porcentaje de reestenosis a los seis meses es de alrededor del 50%.
- 2. Cirugía de implante valvular** (cuadro 34-3).^{1,2,8,9}
La cirugía también puede ser considerada en pacientes con EA severa que tienen bajo riesgo quirúrgico y prueba de esfuerzo normal cuando: 1) la velocidad pico es >5.5 m/s; 2) incremento de esta velocidad³ 0.3 m/s por año; 3) niveles muy elevados de péptido natriurético sin otra explicación; 4) aumento del gradiente medio de presión >20 mm Hg con el ejercicio; 5) o bien hipertrofia ventricular izquierda severa en pacientes sin hipertensión arterial sistémica.^{1,2,8}
- 3. Implante valvular aórtico transcáteter (IVAT).** Representa uno de los avances terapéuticos más importantes en cardiología en los últimos años; por vía transfemoral, transapical, subclavia o acceso transaórtico directo, ha demostrado beneficios en pacientes con alto riesgo quirúrgico.^{1,2}

Cuadro 34-3. Principales indicaciones de cirugía en estenosis aórtica severa

Pacientes con EA severa y síntomas relacionados	IB
Pacientes con EA severa que van a ser sometidos a cirugía de RVM, aorta ascendente o de otra válvula	IC
Pacientes asintomáticos con disfunción sistólica ventricular izquierda (FEVI <50%) que no es debida a otra causa	IC
Pacientes asintomáticos con prueba de esfuerzo anormal	IC

Clases de recomendación y nivel de evidencia de acuerdo a las guías universales.^{1,2}

EA: estenosis aórtica. RVM: Revascularización miocárdica. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

■ INSUFICIENCIA AÓRTICA

CONCEPTO

La insuficiencia o regurgitación aórtica (IA) consiste en la incompetencia de la válvula aórtica para su cierre adecuado en diástole. Descrita por primera vez en un caso de doble lesión aórtica por W. Cowper en 1706. Sin embargo, la descripción más completa de los signos de esta patología se atribuye a Corrigan en 1832, a partir de entonces Duroziez, Flint, Quincke, Traube, entre otros, realizaron aportaciones importantes con signos característicos que se describen más adelante. La evolución y cronicidad de esta enfermedad, permite que el paciente curse con alteraciones, tanto clínicas como en los estudios de gabinete, pudiendo presentarse desde asintomático hasta estar en clase funcional IV de la *New York Heart Association* (NYHA).^{1,2,3}

No obstante, independientemente de los síntomas, esta patología es hoy por hoy una de las que da más aportaciones clínicas que pueden orientar a la repercusión y por ende al inicio o no de tratamiento médico y quirúrgico.

ETIOPATOGENIA

La IA puede ser aguda, por lo general mal tolerada, grave, con insuficiencia cardíaca refractaria a consecuencia de traumatismo, disección, posvalvuloplastia con balón, endocarditis aguda, entre otros. En este capítulo retomará revisión de la IA crónica, que constituye aparece en la mayoría de los casos.

Las causas que pueden condicionarla son diversas, dependiendo del sitio anatómico afectado:

- a) **Valvular:** válvula aórtica bicúspide, degeneración aterosclerosa, reumática, asociada a comunicación interventricular, enfermedades reumatológicas y endocarditis.
- b) **Raíz y anillo aórtico:** ectasia anuloaórtica, dilatación idiopática, síndrome de Marfan, síndrome Ehlers Danlos, disección aórtica, entre otras.^{1,3}

FISIOPATOLOGÍA

Dependiendo de la cronicidad de la patología, la repercusión hemodinámica del volumen regurgitante influirá de manera directa en la tensión parietal, la presión diastólica final del VI, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y gasto cardíaco. De acuerdo a la ley de Laplace, con el aumento de volumen telediastólico del VI, se incrementa la tensión parietal produciendo inicialmente hipertrofia excéntrica como respuesta compensadora y de adaptación, que permite al paciente permanecer asintomático por un largo periodo de tiempo. Sin embargo, en etapas avanzadas hay dilatación importante del VI, con disfunción sistólica y disminución del gasto cardíaco (figura 34-4).^{1,3,4}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas están relacionados a la disfunción sistólica ventricular izquierda, por lo que en definitiva, es importante determinar la clase funcional, tanto por clínica como por prueba de Naughton, ya que tiene implicaciones pronósticas. En Clase I y II de la NYHA, la sobrevida a los ocho años es hasta de 70%, no así cuando la clase se determina a III y IV, donde la sobrevida baja de forma radical en tres años a 28%.^{10,11,12,13}

Con el paciente inclinado hacia delante, en IA moderada a severa, se ausculta con mayor frecuencia en el borde esternal izquierdo (foco accesorio aórtico), el soplo decreciente inmediatamente después del componente aórtico (A_2) del segundo ruido (S_2) por lo regular protodiastólico, "aspirativo", **denominado escape**, que se com-

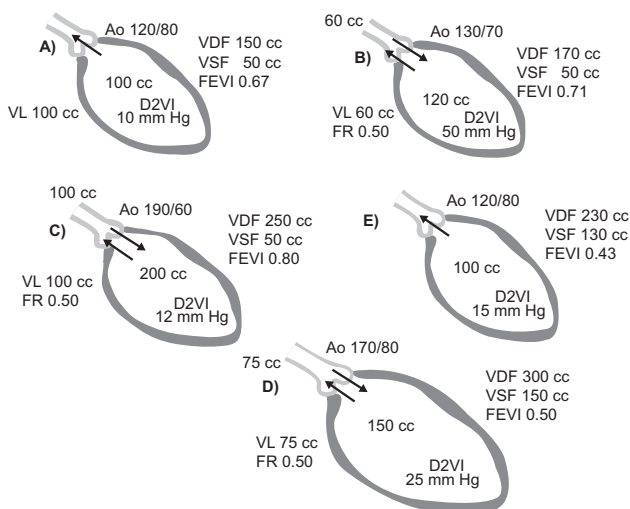


Figura 34-4. Fisiopatología de la insuficiencia aórtica. **A)** Condiciones normales. **B)** IAo Aguda grave. A pesar del incremento del volumen sistólico total, el VL está disminuido por la fracción regurgitante y la D2VI aumenta. **C)** IAo crónica compensada. Hay un incremento del VDF como mecanismo de adaptación secundario a la hipertrofia ventricular excéntrica y como consecuencia el volumen sistólico total y VL aumentan, la sobrecarga de volumen es tolerada y la D2VI se normaliza al igual que el VSF. **D)** IAo crónica descompensada. Incrementa el VSF, mientras que la FEVI, el volumen sistólico total y el VL disminuyen, se dilata la cavidad ventricular e incrementa la D2VI. **E)** Posterior a la Cirugía. Disminuye el VDF y la D2VI, de igual forma baja, aunque en menor grado el VSF. Hay una disminución inicial de la FEVI (la cual se espera pueda recuperar, dependiendo de los cambios histopatológicos previos a la cirugía) pero a pesar de ello se logra incrementar y mantener un VL adecuado.³ IAo: insuficiencia aórtica. VL: volumen latido. D2VI: presión diastólica final del ventrículo izquierdo. VDF: volumen diastólico final. VSF: volumen sistólico final. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. cc: centímetros cúbicos.

porta como un fenómeno izquierdo, incrementando por lo tanto con la maniobra de Valsalva. Cuando se trata de IA pura, es posible encontrar en región apexiana (foco mitral) un **retumbo o soplo de Austin Flint**, el cual es mesodiastólico y se debe al cierre prematuro de la valva anterior de la válvula mitral condicionado por el jet regurgitante aórtico que la desplaza, por lo que se considera es de tipo funcional.^{3,4}

La presión arterial sistólica (PAS) aumenta por la rapidez con la que se expulsa en protosístole la gran cantidad de volumen; y la presión arterial diastólica (PAD) está disminuida por el vaciamiento, y en consecuencia baja de las resistencias vasculares periféricas, lo que se traduce en una **presión diferencial amplia** de hasta 80 y 100 mm Hg, cuando lo normal en personas sanas no es mayor de 30 a 50 mm Hg. En el cuadro 34-4 se describen los principales signos de esta patología.^{3,4}

ESTUDIOS DE GABINETE

Electrocardiograma

Sobrecarga diastólica del VI, manifestada desde el aumento de primer vector de sobrecarga, con ondas Q o complejos QRS de morfología qR en V5 y V6, incremento de voltaje en derivaciones izquierdas, hasta datos francos de alteraciones del segmento ST y dilatación del VI.^{1,3,4}

Cuadro 34-4. Principales signos clínicos de insuficiencia aórtica

Signo de Hill	Diferencia de presión en presión sistólica entre arteria femoral > arteria humeral de 60 a 100 mm Hg
Pulso Corrigan	Salton, "celero", golpea el dedo que lo palpa de ascenso y descenso rápido
Danza arterial	Pulsaciones arteriales muy marcadas visibles en hueco supraesternal y vasos del cuello
Signo de Musset	Sacudimientos de la cabeza rítmicos con el pulso
Signo de la pierna	Al cruzar una pierna sobre la otra, la pierna en equilibrio experimenta sacudidas rítmicas con el pulso
Pistoletazo	Golpe seco, como disparo que se ausculta sobre la arteria humeral o femoral
Signo de Duroziez	Doble "soplo" producido por la compresión moderada con el estetoscopio sobre la arteria femoral
Signo de Traube	Doble "ruido" percibido sobre las arterias crurales, por doble vibración de la pared arterial
Signo de Gerhardt	Pulsación del bazo
Signo de Rosenbach	Pulsación del hígado
Signo de Becker	Pulsación de la arteria retiniana
Signo de Müller	Pulsación de la úvula
Signo de Mayne	Disminución de más de 15 mm Hg de la PAD al elevar el brazo
Signo de Quincke	Lecho ungüal pulsátil

PAD: presión arterial diastólica.

Radiografía de tórax

Cardiomegalia por crecimiento de cavidades izquierdas. En los pacientes con alguna enfermedad del tejido conjuntivo se puede apreciar dilatación de aorta ascendente.¹

Ecocardiograma

Tiene indicación Clase 1 Nivel de evidencia B. Es útil para evaluar severidad de insuficiencia, causas y morfología valvular, así como dimensiones, masa, fracción de expulsión del VI (FEVI) y volumen sistólico final del VI, además de la raíz aórtica. En el cuadro 34-5 se describen los principales parámetros ecocardiográficos y angiográficos de IA en sus diferentes grados^{2,7,9,14,15} (figura 34-5).

Prueba de esfuerzo

Indicada para evaluar la clase funcional del paciente de manera objetiva. El protocolo más utilizado es el de Naughton (Clase IIa Nivel de Evidencia B).¹

Angiotomografía, resonancia magnética

Poco útil para determinar severidad de flujo regurgitante. Adecuado para medir volúmenes, masa y FEVI, así como evaluar aorta ascendente (Clase IIa Nivel de Evidencia B).^{16,17}

Angiografía

Al igual que en la estenosis aórtica, cuando hay duda diagnóstica por métodos no invasivos o si se sospecha enfermedad coronaria (Clase I Nivel de Evidencia C).^{1,2}

HISTORIA NATURAL

Pacientes asintomáticos con IA severa:

Cuadro 34-5. Clasificación de la insuficiencia aórtica de acuerdo a los parámetros angiográficos y ecocardiográficos²

Cualitativo	Leve	Moderada	Severa
Grado angiográfico Sellers	+	++	3 + o 4+
Ancho del jet doppler color (% ancho del jet con diámetro del TSVI*)	<25	>25 a 65	>65
Vena contracta (cm)	<0.3	0.3 a 0.6	>0.6
Cuantitativo			
Volumen regurgitante (mL/latido)	<30	30 a 59	≥60
Fracción regurgitante (%)	<30	30 a 49	≥50
Área de orificio regurgitante (cm ²)	<0.10	0.10 a 0.29	>0.30
Criterios adicionales			
Tamaño de VI			Aumentado
Tiempo de hemipresión (THP) ms	>400	200 a 400	<200
Inversión del flujo diastólico aórtico			+
Cierre prematura valvular mitral			+

TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. VI: ventrículo izquierdo.

* Presencia de estos parámetros sin más criterios de severidad.

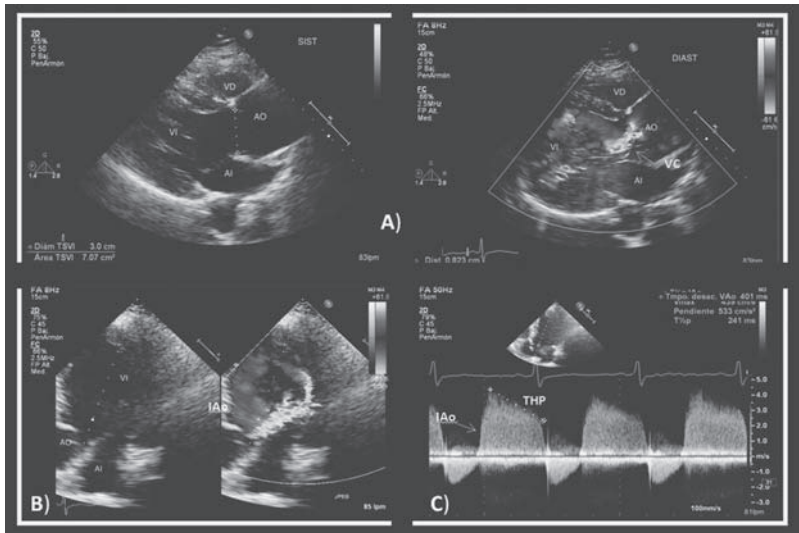


Figura 34-5. A) Ecocardiograma bidimensional eje largo paraesternal, se observa diámetro de TSVI dilatado (3 cm) con técnica doppler color se aprecia en diástole el jet de regurgitación aórtica severa (VC 0.8 cm). **B)** Ecocardiograma bidimensional eje apical 5 cámaras. Observe el jet de regurgitación aórtica. **C)** Con técnica doppler de onda continua a nivel de VAo se puede medir en el jet de IAo, el tiempo de hemipresión, en este caso de 241 ms corresponde a IAo moderada.

VAo: válvula aórtica. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. IAo: insuficiencia aórtica. VC: vena contracta, THP: tiempo de hemipresión. Cortesía de Dr. Juan I. Soto G.

Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

- a) **FEVI normal:** la progresión de los síntomas o insuficiencia del VI anual es menor de 5%, con mortalidad del 0.2% al año.
- b) **FEVI disminuida:** el 25% de estos pacientes desarrollan síntomas graves al año; tiene una mortalidad anual de 1.2%.

Paciente sintomáticos con IA severa, el pronóstico empeora:

- a) **FEVI disminuida:** mortalidad anual del 10% con angina y 20% con insuficiencia cardiaca.^{2,10,11,12}

TRATAMIENTO

Tiene como objetivo mejorar el volumen latido y disminuir el volumen regurgitante, con la consecuente disminución del volumen diastólico final del VI, tensión parietal y poscarga preservando la FEVI y reduciendo la masa ventricular.¹⁸

Tratamiento farmacológico

En pacientes sintomáticos con IA severa e insuficiencia cardiaca crónica, hipertensos, están indicados los **vasodilatadores** como: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de receptores de angiotensina (ARA) y calcioantagonistas dihidropiridínicos, principalmente cuando la cirugía está contraindicada o ante la persistencia de disfunción ventricular izquierda en el posoperatorio (Clase I Nivel de Evidencia B). No se ha comprobado que su uso retrase la progresión de la enfermedad o la cirugía en pacientes asintomáticos no hipertensos.

En IA aguda mal tolerada, es recomendable el uso de nitroprusiato e inotrópicos como dopamina y dobutamina, antes de la cirugía (Clase IIa Nivel de Evidencia C).^{1,19}

Está contraindicado el uso de β bloqueadores por la prolongación de la diástole y con ello incremento de volumen regurgitante; sin embargo en los pacientes con síndrome de Marfán pueden retrasar la dilatación de la aorta ascendente. También está prohibido el uso de balón de contrapulsación aortica.^{1,2,10}

El cuadro 34-6 resume las principales indicaciones con sus respectivas clases de recomendación y niveles de evidencia. Asimismo la figura 34-6 muestra el algoritmo de abordaje diagnóstico y terapéutico sugerido de acuerdo a la experiencia en nuestro medio.^{1,2,18,19,20}

También se debe de tener en cuenta el diámetro de la aorta (Ao) ascendente y sus indicaciones quirúrgicas, independientemente de la severidad de la IA.

1. La cirugía está indicada con Clase I nivel de evidencia C, en los pacientes con síndrome de Marfán y dilatación de Ao Ascendente > 50 mm.

Cuadro 34-6. Principales indicaciones de cirugía en insuficiencia aórtica severa

Pacientes sintomáticos	IB
Pacientes asintomáticos con FEVI <50%	IB
Pacientes con que van a ser sometidos a Cirugía de RVM, aorta ascendente o de otra válvula	IC
La cirugía debe ser considerada en pacientes asintomáticos con FEVI >50% pero con severa dilatación del VI (DDVI >70 mm o DSVI >50 mm o >25 mm/m ² SC)	Ila C

Clase de recomendación y nivel de evidencia de acuerdo a las guías universales.^{1,2}

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. RVM: revascularización miocárdica. DDVI: diámetro diastólico del VI. DSVI: diámetro sistólico del VI.

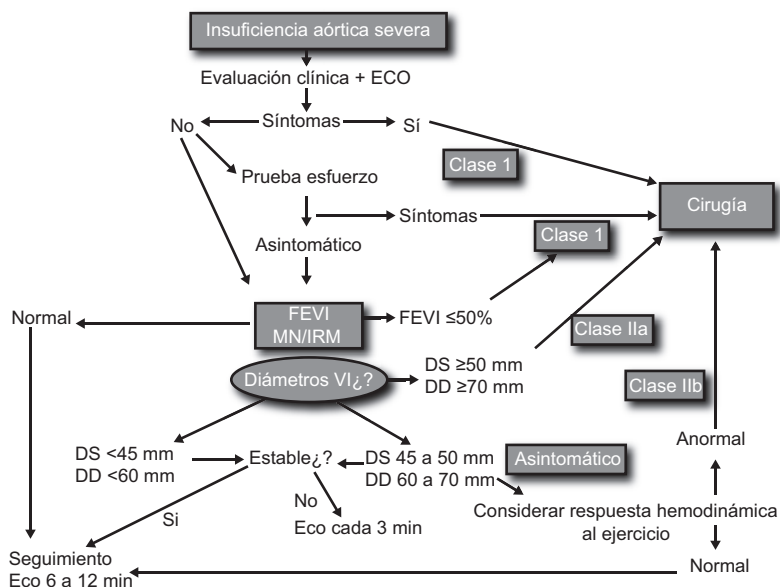


Figura 34-6. Algoritmo de abordaje y seguimiento en pacientes con insuficiencia aórtica severa.

FEVI: fracción de expulsión del VI. MN: medicina nuclear. IRM: resonancia magnética. DS: diámetro sistólico. DD: diámetro diastólico.

2. Debe ser considerada con Clase IIa Nivel de Evidencia C, en pacientes con:

- Síndrome de Marfán y diámetro máximo de Ao ascendente >45 mm
- Válvula aórtica bicúspide y diámetro máximo de Ao ascendente >50 mm
- Diámetro máximo de Ao ascendente >55 mm en cualquier otro paciente

La mortalidad quirúrgica es de alrededor de 4%, pero deben ser considerados algunos factores que la incrementan^{1,2,19,20} (cuadro 34-7).

Cuando la indicación quirúrgica de sustitución valvular es clara, debe considerarse el tipo de prótesis a utilizar. La indicación inicial es uso de prótesis mecánica, a

Cuadro 34-7. Factores que incrementan la mortalidad quirúrgica en pacientes con insuficiencia aórtica

Edad avanzada, sexo femenino, reoperación
Procedimiento de urgencia (p. ej., disección aórtica)
Reemplazo de raíz aórtica
Revascularización coronaria
FEVI <50%. A menor FEVI mayor mortalidad, se ha demostrado que cuando la FEVI es <35% la mortalidad incrementa hasta 14%
Diámetro sistólico final del VI >50 mm o >25 mm/m ² SC
Clase funcional IV, NYHA

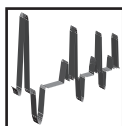
FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. NYHA: New York Heart Association.

menos que el paciente tenga: edad avanzada >70 años o exista contraindicación formal para empleo de anticoagulantes.¹⁸

En los centros con experiencia, se puede hacer reparación valvular quirúrgica en los siguientes casos: aorta bicúspide con prolapso de velo mayor; perforación de valva por endocarditis, disección o aneurisma de aorta ascendente, asociada a comunicación interventricular congénita y dilatación del anillo valvular.^{19,20}

REFERENCIAS

1. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F *et al.*: Guidelines on the management of Felicitia valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal 2012;33:2451–2496.
2. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K *et al.*: 2008 Focused update incorporated into the ACC/ AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anaesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008;52:e1–e142.
3. Braunwald E, Zipes D, Libby P, Bonow R: *Tratado de Cardiología*. 9ª Edición, Saunders Elsevier, 2012.
4. Fishleder BL: *Exploración Cardiovascular y Fonomecanocardiografía Clínica*. 2ª Edición 1978.
5. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN *et al.*: Burden of Valvular Heart Diseases: A Population-Based Study. Lancet 2006;368:1005–1011.
6. Pellika PA, Sarano ME, Nishimura RA *et al.*: Outcome of 622 Adults with Asymptomatic, Hemodynamically Significant Aortic Stenosis during Prolonged Follow Up. Circulation 2005;111: 3290–3295.
7. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J *et al.*: Echocardiographic assessment of Valve Stenosis: EAE/ASE Recommendations for Clinical Practice. Eur J Echocardiogr 2009;10:1–25.
8. Van Geldorp MWA, Van Gameren M, Kappetein AP *et al.*: Therapeutic decisions for patients with symptomatic severe aortic stenosis: Room for improvement? Eur J Cardiothorac Surg 2009;35:953–957.
9. Guiney TE, Davies MJ, Parker DJ: The etiology and course of isolated severe aortic regurgitation: a clinical pathological, and echocardiographic study. Br Heart J 1987;58(4):358–368.
10. Karl S, Dujardin M, Enriquez-Sarano, Hartzell V *et al.*: Mortality and Morbidity of Aortic Regurgitation in Clinical Practice: A Long-Term Follow-Up Study. Circulation 1999;99:1851–1185.
11. Spagnuolo M, Kloth H, Taranta A *et al.*: Natural History of Rheumatic Aortic Regurgitation: Criteria Predictive of Death, Congestive Heart Failure, and Angina in Young Patients. Circulation. 1971;44:368–380.
12. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE: Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. Circulation 1991;84:1625–1635.
13. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV *et al.*: Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long-term follow-up study. Circulation 1999;99:1851–1857.
14. Perry GP, Helmcke F, Nanda NC *et al.*: Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color Flow Mapping. J Am Coll Cardiol. 1987;9(4):952–959.
15. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR *et al.*: Jamill Tajik Assesment of severity of Aortic Regurgitation Using the Width of the Vena Contracta: A Clinical Color Doppler Imaging Study. Cirulation 2000;102:558–564.
16. Greenberg B, Massie B, Thomas D *et al.*: Association between the exercise ejection fraction response and systolic Wall stress in patients with chornic aortic insufficiency. Circulation 1985;71:458–465.
17. Myron C, Gerson PJ, Engel JC *et al.*: Effects of dynamic and isometric exercise on the radionuclide-determined regurgitant fraction in aortic insufficiency. J Am Coll Cardiol. 1984;3(1):98–106.
18. Evangelista A, Tornos P, Sambola A *et al.*: Longterm vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. N Engl J Med 2005;353:1342–1349.
19. Tornos MP, Sambola A, Permanyer-Miralda G *et al.*: Long-term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guideline adherence toward early surgery. J Am Coll Cardiol 2006;47:1012–1017.
20. Zalaquett RS, Campplá CC, Scheu MG: Cirugía reparadora de la válvula aortica bicúspide insuficiente. Rev. Med Chile 2005;133:279–286.



Valvulopatía tricuspídea y pulmonar

35

Víctor Preve Castro, Cándida Toledo Zárate

■ INTRODUCCIÓN

La función valvular anormal de la válvula tricúspide puede manifestarse en forma de estenosis tricúspide pura o predominante, insuficiencia tricúspide pura o predominante o afección mixta. La enfermedad de la válvula tricúspide se clasifica como valvulopatía primaria o intrínseca, o bien como disfunción valvular secundaria o funcional. La valvulopatía primaria se debe a una anomalía estructural del aparato valvular.

La enfermedad secundaria o funcional es consecuencia de factores que por lo general conducen a la dilatación del anillo tricúspideo, con frecuencia, debido a cardiopatía izquierda que provoca hipertensión pulmonar, sobrecarga ventricular derecha, y en consecuencia, dilatación y disfunción de la válvula tricúspide. Las causas de enfermedad valvular tricúspide se ilustran en el cuadro 35-1.¹

■ INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

La insuficiencia tricúspide trivial es un hallazgo frecuente en individuos sanos. Las causas secundarias de insuficiencia tricúspide patológica son las que se observan

Cuadro 35-1. Causas de enfermedad valvular tricúspidea

Congénita	Anomalía de Ebstein
	Válvula hendida congénita
	Estenosis tricúspide congénita
	Atresia tricúspide
Adquirida	Reumática
	Endocarditis infecciosa
	Degenerativa
	Carcinoide
	Tóxica (por fenfluramina)
	Tumores (mixoma, fibroblastoma)
Valvulopatía tricuspídea secundaria	Traumatismos
	Iatrogénica (traumatismo por electrodo de marcapasos)
	Dilatación ventricular derecha (p. ej., CIA)
	Hipertensión ventricular derecha (p. ej., hipertensión pulmonar)
	Disfunción ventricular derecha (p. ej., cardiomiopatía, miocarditis)
	Disfunción ventricular derecha segmentaria (p. ej., isquemia o infarto, fibrosis endomiocárdica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho)
	Fibrilación auricular crónica

CIA: comunicación interauricular.

con mayor frecuencia, es decir, la presencia de dilatación del anillo como respuesta a la sobrecarga de presión sobre el ventrículo derecho.

La hipertensión pulmonar que provoca esta sobrecarga de presión es causada, en la mayoría de las ocasiones, por una patología del lado izquierdo (por lo general valvulopatía mitral) y con menor recurrencia *cor pulmonale* o hipertensión pulmonar primaria (ver capítulo correspondiente). En la figura 35-1 se ilustra la patogenia de la insuficiencia tricuspídea.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los síntomas específicos son consecuencia de:

- Disminución del gasto cardíaco; por ejemplo, fatiga, astenia, adinamia, hiporexia, entre otros.
- Elevación en la presión auricular derecha, como: congestión hepática que causa molestia en el cuadrante superior derecho del abdomen o congestión intestinal con síntomas de dispepsia o indigestión, retención de líquidos con edema de piernas y ascitis.

Cabe destacar, que puede no asociarse ningún síntoma hasta llegar a una fase avanzada. Los signos físicos incluyen aquellos provocados por la congestión venosa crónica, es decir, edema de piernas y ascitis. Se observa pulso venoso yugular que muestra onda C-V prominente u onda sistólica. Con frecuencia hay elevación paraesternal a causa del crecimiento del ventrículo derecho. El hígado muestra pulsaciones sistólicas, está agrandado y a menudo duele en la palpación. La auscultación cardíaca revela soplo holosistólico blando, que se intensifica con el esfuerzo inspiratorio (signo de Carvalho). Puede haber ruido sistólico en presencia de prolapso de la VT; asimismo puede existir insuficiencia tricuspídea (IT) sustancial sin signos auscultatorios clásicos. Así pues, ni la presencia ni el grado de IT pueden evaluarse de manera fiable mediante la auscultación. El hígado pulsátil es signo de insuficiencia grave.³

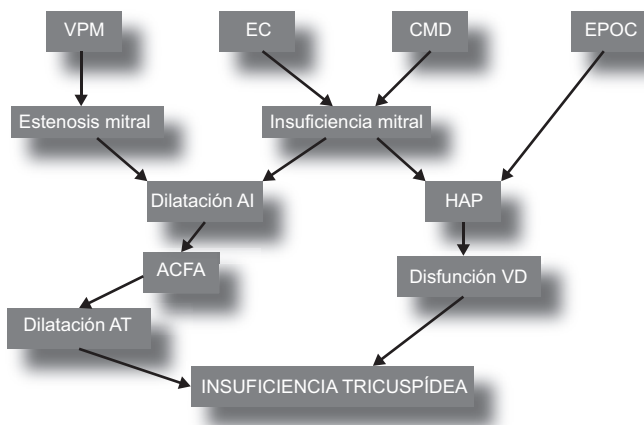


Figura 35-1. Patogenia de insuficiencia tricuspídea funcional. VPM: valvulopatía mitral. EC: enfermedad coronaria. CMD: cardiomiopatía dilatada. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. AI: aurícula izquierda. ACFA: fibrilación auricular. AT: anillo tricuspídeo. VD: ventrículo derecho.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

- a) **Electrocardiograma:** Se observan criterios de crecimiento auricular y ventricular derecho, trastornos de la conducción intraventricular (bloqueo avanzado o incompleto de la rama derecha del haz de His) y con frecuencia trastornos del ritmo, del tipo de fibrilación auricular (figura 35-2).
- b) **Serie cardíaca:** Puede observarse cardiomegalia a expensas de la aurícula y ventrículo derecho, por lo regular el tronco de la arteria pulmonar está dilatado. La evidencia de elevación de presión de la aurícula derecha puede incluir distensión de la vena ácigos, vena cava superior, y de manera frecuente se acompaña de derrame pleural derecho. La estimación del grado de dilatación de la aurícula derecha (AD) es con base en la medida de la distancia del borde derecho y la línea medio del tórax en una radiografía posteroanterior. Cuando la distancia es de 3 a 4 cm refiere dilatación ligera de la AD, de 5 a 6 cm, dilatación moderada y de 7 a 8 cm dilatación severa. Cuando se asocia valvulopatía mitral el perfil izquierdo de la silueta cardíaca es de cuatro arcos (figura 35-3).
- c) **Ecocardiograma.** La ecocardiografía bidimensional combinada con estudio doppler-color y espectral, constituye la prueba de gabinete más exacta. Aporta datos sobre la morfología valvular y probable etiología.⁴ La aproximación transtorácica es de calidad diagnóstica en la mayoría de las ocasiones, ya que la válvula tricúspide y el ventrículo derecho están más próximos a la pared anterior del tórax. En el ecocardiograma transtorácico convencional se buscan, en forma específica, dilatación significativa del anillo tricuspídeo y datos específicos de disfunción ventricular derecha. En el cuadro 35-2 y 35-3 se mencionan los datos ecocardiográficos de severidad en la insuficiencia tricuspídea, de dilatación del anillo tricuspídeo y de disfunción ventricular derecha. Sin embargo, la aproximación transesofágica (ETE) está indicada para obtener mejor definición anatómica de las lesiones valvulares o medición precisa del anillo tricuspídeo. Esto es, especialmente cierto en el contexto intraoperatorio, en el que se puede subestimar la gravedad de la insuficiencia tricuspídea como

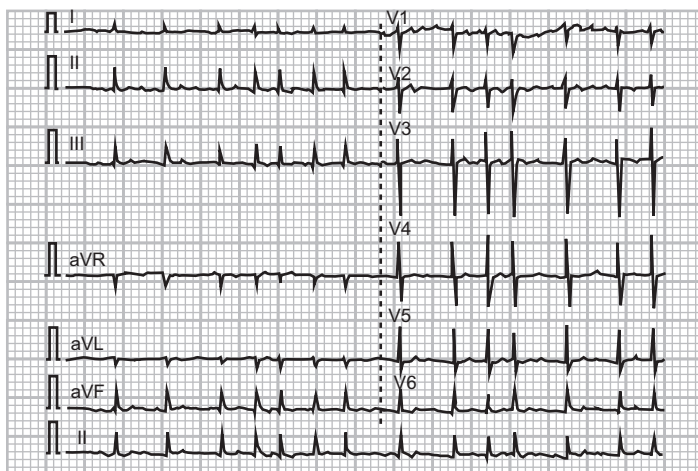


Figura 35-2. Electrocardiograma de un paciente con insuficiencia tricuspídea en fibrilación auricular.



Figura 35-3. Serie cardíaca de un paciente con insuficiencia tricuspídea severa. Nótese la gran dilatación de la aurícula derecha (flechas).

Cuadro 35-2. Criterios ecocardiográficos de insuficiencia tricuspídea severa

Cualitativos	Coaptación insuficiente de las valvas Jet regurgitante denso y de morfología triangular (pico <2 m/s) Jet central muy grande o jet excéntrico con límite Nyquist de 50 a 60 cm/s
Semicuantitativos	Radio de PISA >9 mm Vena contracta ≥ 7 Flujo reverso sistólico en venas hepáticas Velocidad de la onda E en el tracto de entrada ≥ 1 mm/s
Cuantitativos	AORE ≥ 40 mm ² Volumen regurgitante ≥ 45 mL/latido Dilatación considerable del VD, AD y de la VCI

PISA: área de isovelocidad de superficie proximal. AORE: área de orificio regurgitante efectivo. VD: ventrículo derecho. AD: aurícula derecha. VCI: vena cava inferior.

Cuadro 35-3. Criterios ecocardiográficos de dilatación anular tricuspídeo y de disfunción del VD

Dilatación del anillo tricuspídeo	Diámetro diastólico del anillo >40 mm Diámetro diastólico del anillo >21 mm/m ² Distancia de coaptación >8 mm (<i>Tethering</i>)
Disfunción del VD	TAPSE <15 mm Velocidad sistólica tricuspídea <11 cm/s Área telesistólica del VD >20 cm ²

Tethering: distancia entre el plano anular tricuspídeo y el punto de coaptación en mesosístole visto en apical cuatro cámaras. TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo. VD: ventrículo derecho.



Figura 35-4. Medida del anillo tricuspídeo en apical cuatro cámaras.

resultado de la reducción de la resistencia vascular pulmonar causada por los agentes anestésicos. Así pues, es un error evaluar la gravedad de la insuficiencia tricuspídea en el quirófano para decidir si debe realizarse una intervención quirúrgica sobre la válvula tricúspide. En el contexto intraoperatorio, se emplea la ETE para medir el diámetro del anillo tricúspide (figura 35-4 y 35-5).

- d) **Cateterismo cardíaco.** Los pacientes con insuficiencia tricuspídea funcional tienen otras lesiones valvulares, con frecuencia de valvulopatía mitral. Una vez determinada la insuficiencia tricuspídea, es de suma importancia la repercusión hemodinámica, por ello es necesario realizar un cateterismo izquierdo y derecho. Las presiones telediastólicas de la aurícula y ventrículo derechos (AD y VD) suelen encontrarse elevadas, tanto si ésta es debida a enfermedad orgánica, como si es secundaria a sobrecarga sistólica del VD. La gráfica de presión

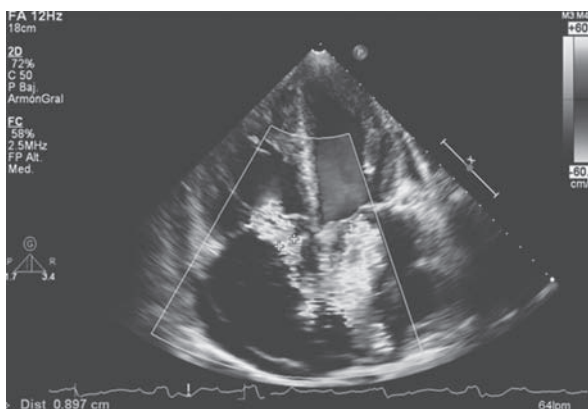


Figura 35-5. Medida de la vena contracta en el flujo regurgitante tricuspídeo. Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

de la AD muestra a menudo la ausencia del descenso de X, así como una onda V prominente. Conforme aumenta la gravedad de la insuficiencia, la curva de presión de AD se va pareciendo cada vez más a la de la presión del VD (ventriculización de la presión auricular). La determinación de la presión sistólica de la pulmonar puede ser de utilidad para decidir si la etiología es primaria o funcional. La presión sistólica de la arteria pulmonar o del VD inferior a 40 mm Hg indica causa primaria, mientras que la presión sistólica igual o mayor a 55 mm Hg muestra que la causa es secundaria o funcional. El diagnóstico y valoración cuantitativa de la insuficiencia mediante ventriculografía derecha puede ser de ayuda en muchos casos, aunque convencionalmente casi no se realiza, ya que el mismo trayecto del catéter a través del orificio valvular interfiere en la evaluación de la severidad de la insuficiencia.

TRATAMIENTO

La insuficiencia tricuspídea leve o incluso moderada puede mantenerse en observación con el empleo de técnicas de ecografía doppler en los sujetos normales. En ausencia de alteraciones estructurales como dilatación del anillo o alteración de las valvas, no se sabe que estas lesiones muestren progresión. Por el contrario, la insuficiencia tricuspídea grave causa agrandamiento de la aurícula derecha y el ventrículo derecho, aumento de la presión auricular derecha y de la presión venosa sistémica. Si no se trata, la disfunción ventricular derecha con reducción del gasto cardiaco aparece primero con el ejercicio y luego, en reposo. Esto se acentúa con la aparición de fibrilación auricular.

Además, la congestión hepática crónica causa fibrosis y cirrosis cardiaca. Las pruebas de función hepática muestran anomalías crecientes. La dilatación progresiva de las cámaras cardíacas derechas da lugar a dilatación anular progresiva, con agravamiento de insuficiencia valvular. Así pues, la insuficiencia crónica grave a menudo promueve más insuficiencia. En estos casos debe considerarse la intervención ante los primeros signos de disfunción ventricular derecha o hepática. En el cuadro 35-4 se enuncian los factores que incrementan el riesgo de cirugía valvular tricuspídea basados en la experiencia del autor.

Las reglas que rigen el tratamiento son diferentes cuando la insuficiencia moderada se asocia a otros trastornos valvulares o miocárdicos. El momento de intervención suele estar determinado por consideraciones relativas a cardiopatía izquierda acompañante. Alrededor de 40% de los pacientes muestran regresión de la insuficiencia tricuspídea tras la cirugía de la válvula mitral con reducción de la hipertensión pulmonar. Dado que en casi un 60% de los pacientes no se produce regresión, es una práctica recomendada tratar la lesión tricuspídea de manera más enérgica durante la cirugía de la válvula mitral.⁵ El cuadro 35-5 expone las indicaciones de cirugía valvular tricuspídea por insuficiencia con su nivel de evidencia.

Cuadro 35-4. Factores de riesgo elevado para una cirugía tricuspídea

1. Datos ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha severa
2. Elevación de las bilirrubinas
3. Elevación de las enzimas hepáticas
4. Plaquetopenia <150 000
5. Hemoglobina <11
6. Creatinina >1.5

Cuadro 35-5. Indicaciones de cirugía valvular tricuspídea

IT severa + síntomas sin evidencia de disfunción del VD	IC
Cirugía valvular izquierda + IT severa	IC
Cirugía valvular izquierda + IT moderada	IlaC
Cirugía valvular izquierda + IT leve o moderada + anillo tricuspídeo muy dilatado (>40 mm o >21 mm/m ²)	IlaC
IT aislada leve o moderada + pocos síntomas + evidencia de deterioro progresivo de la función del VD	IlaC
Prótesis valvular izquierda sin disfunción + IT severa + síntomas o deterioro progresivo de la función del VD	IlaC

IT: insuficiencia tricuspídea. VD: ventrículo derecho.

En cuanto a la técnica quirúrgica se prefiere realizar una plastia de la válvula como método de elección para detener la insuficiencia. En los casos en los que esta técnica no sea posible se elige el implante de prótesis valvular, de preferencia biológica.

■ ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

Por lo general es de origen reumático y asociada a valvulopatía mitral. Dicha asociación dicta el cuadro clínico que predomina, casi siempre enmascarado por los síntomas de la valvulopatía izquierda.

Ecocardiográficamente, el diagnóstico se establece con el área valvular tricuspídea <2 cm² y gradiente transvalvular medio ≥5 mm Hg. La cirugía valvular tricuspídea se indica en presencia de síntomas o cuando se asocia a valvulopatía mitral quirúrgica (ambos escenarios con Nivel de evidencia IC). El implante valvular protésico es el método de elección. Se eligen las válvulas biológicas por su aceptable durabilidad y bajo perfil trombogénico. Se han realizado valvuloplastias percutáneas con resultados limitados.

■ ESTENOSIS PULMONAR

Los factores etiológicos considerados en las enfermedades de la válvula pulmonar se enuncian en el cuadro 35-6.

ETIOPATOGENIA

En la etiología de la estenosis pulmonar (EP), la mayoría de los casos es de origen congénito, se considera que la estenosis u obstrucción puede localizarse en el infundíbulo del ventrículo derecho, la válvula pulmonar y en la raíz de la arteria pulmonar. La EP puede aparecer aislada o asociarse a otras malformaciones congénitas del corazón, éstas aparecen hasta en un 30% de los casos con cardiopatías congénitas.

Existen varios síndromes asociados a EP, por ejemplo: síndrome de Turner, de Edwards (trisomía 18), síndrome de Williams, de Noonan, síndrome de Alagille y rubéola congénita.

En la EP, la fusión de sus valvas produce morfología en forma de cono o cúpula delgada y plegable dirigida hacia el tronco de la arteria pulmonar, también en la EP sus valvas pueden estar engrosadas, displásicas y con movilidad reducida.

Cuadro 35-6. Factores etiológicos de la valvulopatía pulmonar

Congénita	Atresia pulmonar
	Estenosis pulmonar supraauricular
	Estenosis pulmonar infundibular
	Dilatación idiopática de la arteria pulmonar
	ALCAPA
Adquirida	Fístula arteriovenosa
	Valvulopatía reumática
	Endocarditis infecciosa
	Cardiopatía carcinóide
	Tumores cardíacos
Iatrogénica	Disfunción de homoinjerto tras cirugía de Ross
	Reconstrucción de homoinjerto en cirugía de corrección de cardiopatías congénitas complejas: AP, Fallot o tronco común ⁸

ALCAPA: origen anómalo de coronarias de la arteria pulmonar. AP: atresia pulmonar.

La severidad de la estenosis se mide de acuerdo a la magnitud del gradiente de presión pico-pico entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, desde los años sesenta la EP se ha clasificado en cuatro grupos. Esta clasificación se ilustra en el cuadro 35-7.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Éstas dependen de la severidad de la EP. Por lo general, los pacientes están asintomáticos, si la obstrucción es severa puede haber disnea, mareos, fatiga o síncope al esfuerzo y molestias precordiales (angina ventricular derecha). Estos síntomas son consecuencia de reducción del gasto cardíaco en casos avanzados con disfunción ventricular derecha. En los casos con cortocircuito de derecha a izquierda puede haber embolia paradójica. La estenosis infundibular dinámica en presencia de una comunicación interventricular puede producir episodios de cianosis.⁷

En la auscultación el primer ruido es normal y el segundo ruido puede estar desdoblado con el componente pulmonar (2P) atenuado. A mayor severidad de la obstrucción el 2P puede desaparecer. Siempre existe un soplo expulsivo en el foco pulmonar, el cual se ausculta más intenso y prolongado conforme la EP aumenta su severidad, lo anterior se acentúa con la apnea posinspiratoria.

DIAGNÓSTICO

El ECG puede mostrar crecimiento de aurícula derecha, hipertrofia del VD o ambos. En la radiografía de tórax aparece dilatación del tronco de la arteria pulmonar y en casos de EP grave, reducción de los vasos arteriales pulmonares.

Cuadro 35-7. Grados de severidad de la estenosis pulmonar

Trivial	$\Delta < 25$ mm Hg
Ligera	$\Delta 25$ a 49 mm Hg
Moderada	$\Delta 50$ a 79 mm Hg
Severa	$\Delta > 80$ mm Hg

Δ : gradiente de presión pico-pico entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.

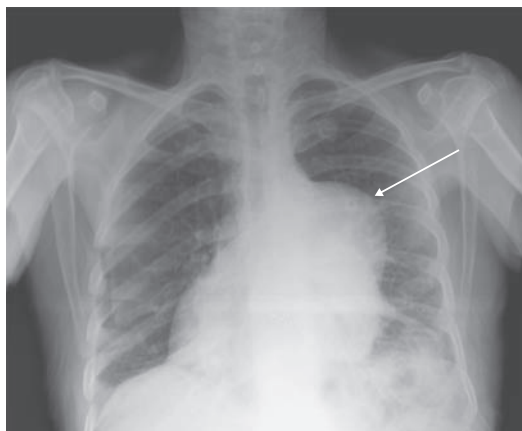


Figura 35-6. Placa de tórax PA de un paciente con dilatación aneurismática de la arteria pulmonar (flecha).

El ecocardiograma es el mejor estudio para determinar la severidad de EP y lesiones asociadas. Se indica el cateterismo cardiaco para evaluar las características hemodinámicas de la obstrucción y corroborar la presencia de un gradiente >50 mm Hg, lo que confirma la severidad de la estenosis.

TRATAMIENTO

Hoy en día, el método más utilizado es la **valvuloplastia con balón**, pero existen casos especiales en los que se realiza valvulotomía quirúrgica.

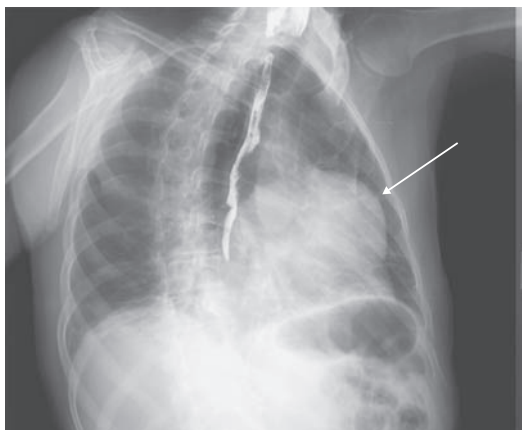


Figura 35-7. En proyección oblicua anterior derecha se aprecia dilatación aneurismática de la arteria pulmonar (flecha).

Cuadro 35-8. Indicadores quirúrgicos en la insuficiencia valvular pulmonar en pacientes con corrección total por Fallot

1. Insuficiencia valvular pulmonar severa por ecocardiografía
2. Datos ecocardiográficos de disfunción del VD
3. Presencia de taquiarritmias severas: FA, flúter auricular o TV
4. Síntomas clínicos de insuficiencia cardiaca derecha
5. Duración del QRS >180 ms

VD: ventrículo derecho. FA: fibrilación auricular. TV: taquicardia ventricular.

■ INSUFICIENCIA PULMONAR

Es una patología poco frecuente, puede presentarse en la dilatación idiopática de la arteria pulmonar, posterior a valvuloplastia pulmonar con balón, a corrección quirúrgica de algunas cardiopatías congénitas, como sucede con frecuencia en la Tetralogía de Fallot, en casos de hipertensión arterial pulmonar severa o secundaria a endocarditis de la válvula pulmonar.

En la insuficiencia pulmonar (IP) secundaria a hipertensión pulmonar se ausculta un soplo diastólico de alto tono tras un 2P prominente. Este soplo se describe como soplo de Graham Steell que se acentúa con la inspiración. Cuando la IP es leve o moderada puede no auscultarse.

La IP moderada o grave se asocia de manera progresiva a sobrecarga de volumen del VD con su consecuente dilatación y disfunción. En pacientes con dilatación idiopática de la arteria pulmonar, la serie cardiaca aporta datos relevantes que despertan sospecha (figuras 35-6 y 35-7).

El ecocardiograma es el estudio principal para realizar el diagnóstico preciso. El tratamiento depende de la causa de la IP. Por lo general, el manejo farmacológico está enfocado en mejorar la insuficiencia cardiaca derecha y en pocos casos se realizará un procedimiento quirúrgico.⁸

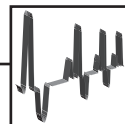
Un apartado importante lo constituye el paciente sometido a corrección total quirúrgica por tetralogía de Fallot. Estos pacientes desarrollarán insuficiencia pulmonar que, con el paso del tiempo, se torna de grado severo. Los indicadores clínicos que sugieren realizar intervención quirúrgica de la insuficiencia pulmonar se enuncian en el cuadro 35-8.

La corrección quirúrgica con implante de prótesis valvular es el método actual de elección en el medio. Existen trabajos publicados que exponen el implante de prótesis pulmonar por vía percutánea. Los resultados son prometedores.

REFERENCIAS

1. Shiran A, Sagie A: Tricuspid regurgitation in mitral valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:401-408.
2. Wooley CF, Fontana ME, Kilman JW, Ryan JM: Tricuspid stenosis: atrial systolic murmur, tricuspid opening snap, and right atrial pressure pulse. *Am J Med* 1985;78:375-384.
3. Tei C, Shah PM, Tanaka H: Phonographic-echographic documentation of systolic honk in tricuspid prolapse. *Am Heart J* 1982;103:294-295.
4. Fuster V, O'Rourke RA, Poole-Wilson P: Tricuspid valve, pulmonary valve and multiple valve disease. *Hurst's The Heart* 2009;13:1745-1756.
5. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T: Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127-132.

6. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European Heart Journal* 2012;33: 2451-2456.
7. **Azpitarte J et al.:** Guías de práctica clínica en valvulopatías. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(9):1209-1278.
8. **Shan PM:** Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento. *Rev Esp Cardiol* 2010;63(11):1349-1365.



36 Hipertensión arterial pulmonar

Luis Efren Santos Martínez

■ INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) engloba una serie de enfermedades que tienen en común, el incremento de la presión en la circulación pulmonar (CP).

■ DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La HP puede observarse en cinco grupos de condiciones clínicas de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (WHO/OMS) establecido en Dana Point, CA, USA del 2008⁸ (cuadro 36-1).

La HP se ha definido como el incremento en la presión arterial pulmonar (PAP) media, ≥ 25 mm Hg en reposo determinado por cateterismo cardiaco derecho.⁹ De acuerdo a parámetros hemodinámicos¹⁰ la HP se ha clasificado en dos grupos:

1. **HP precapilar:** caracterizada por un patrón hemodinámico de PAP media ≥ 25 mm Hg, presión capilar pulmonar (PCP) ≤ 15 mm Hg y gasto cardiaco (GC) normal o reducido, este perfil es similar en los grupos 1, 3, 4 y 5.
2. **HP poscapilar:** se define por PAP-media ≥ 25 mm Hg, PCP ≥ 15 mm Hg y GC normal o reducido, es típico del grupo 2.

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es un estado hemodinámico y fisiopatológico que es parte de diversas condiciones clínicas englobadas en el grupo 1, las referidas como HP están en los grupos 2,3,4,5.

La HAP tiene un curso progresivo y el desenlace final es la muerte. La forma hereditaria apoya la teoría genética. El patrón es autosómico dominante con penetrancia incompleta y anticipación genética (la HAP se presenta en generaciones sucesivas en edades más temprana) predomina en la mujer 3:1 y el curso clínico es hacia el deterioro temprano.¹ El defecto está en el cromosoma 2q33. Los genes involucrados son el *BMPR-II* (receptor de la proteína morfogénica ósea 2), *ALK-1* y *endoglin*.¹¹ De las enfermedades del tejido conectivo (ETC) la esclerodermia se complica con HAP en 7.8 a 12% de los casos y en el lupus eritematoso sistémico es de 6.2%, en otras ETC no está bien establecida.⁹ En el sujeto con escleroderma sin HAP se aconseja realizar ecocardiograma anual. Infectados con VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) cursan con HAP en 0.46%.

Su presencia es factor de riesgo, independiente para supervivencia de 3.6 años del diagnóstico.⁶ Por razones aún no definidas, 2 a 6% de los pacientes con hipertensión portal desarrollan HP y es posible encontrarla en el 16% en aquellos con enfermedad hepática avanzada.⁶

Los pacientes con enfermedad cardiaca congénita (ECC) y cortocircuito sistémico-pulmonar pueden cursar con HAP sin tratamiento quirúrgico. Con el tiempo, el

Cuadro 36-1. Hipertensión arterial pulmonar. Clasificación diagnóstica

1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)	Idiopática Heredable: <i>BMPR-2</i> , <i>ALK1</i> , endogлина Desconocida Inducida por drogas y toxinas Asociada con: conectivopatías, virus de inmunodeficiencia adquirida, hipertensión portal, cortocircuito sistémico-pulmonar (izquierda-derecha), esquistosomiasis, anemia hemolítica crónica Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
2. Enfermedad venooclusiva pulmonar (EVP), hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP) o ambas	
3. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad cardíaca izquierda	Disfunción sistólica, diastólica; enfermedad valvular
4. Hipertensión pulmonar debida a neuropatías, hipoxia o ambas	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Enfermedad pulmonar intersticial Otras enfermedades pulmonares Trastornos de la respiración en el sueño Exposición crónica a alturas elevadas Anormalidades del desarrollo
5. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)	
6. Hipertensión pulmonar con mecanismo desconocido, multifactorial o ambas	Trastornos hematológicos: alteraciones mieloproliferativas, esplenectomía Trastornos sistémicos: vasculitis, sarcoidosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, MAL, neurofibromatosis Trastornos metabólicos: enfermedad de almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, tiroideas Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosa, insuficiencia renal, otros

Actualización: 4th World Symposium on PH, Dana Point 2008. BMPR2: receptor de la proteína morfogenética ósea 2. MAL: Linfangiomatosis.

incremento del flujo resultará en elevación de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y el cortocircuito se invertirá [síndrome de Eisenmenger (SE)]. Esta es la forma más avanzada de HAP en ECC. Por lo general alcanza 1.6 a 12.5 pacientes por millón/habitantes con 25 a 50% con SE.⁴

La prevalencia en enfermedades relacionadas a padecimientos del ventrículo izquierdo es de 19 a 35%. La enfermedad valvular o ventricular puede llevar a elevaciones en la presión del ventrículo izquierdo con transmisión directa de esta presión hacia la vasculatura pulmonar, provocando elevación de la PAP⁵. En contraste con el grupo 1, donde la RVP es por definición mayor de 3.0 unidades Wood, la HP del grupo 2 se asocia a unas RVP casi normales y un gradiente transpulmonar (GTP) normal (<12 mm Hg).¹⁰

Las entidades con HP del grupo 3, son debidas a hipoxia alveolar. La PAP está ligeramente elevada, 25 a 35 mm Hg. Un pequeño porcentaje de individuos puede tener PAP-media mucho más elevada. En la fibrosis pulmonar idiopática la frecuencia puede ser hasta 84%.⁹

En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica,¹³ se han detectado grados variables de HP por ecocardiografía, de grado ligero (PAP-m = 26 a 35 mm Hg), moderada (PAP-m = 36-45 mm Hg) y severa (PAP-m $\geq$ 45 mm Hg) en el 50.2, 9.8 y 3.7% respectivamente.

La HP debida a enfermedad tromboembólica crónica³ (HPTEC) representa el grupo 4, alrededor del 4% de los pacientes que sufren de embolia pulmonar desarrollarán con el tiempo HPTEC. El tratamiento es la tromboendarterectomía en la obstrucción vascular proximal; si la obstrucción es distal, el tratamiento es médico como en la HAP de grupo 1.¹⁰

La HP del grupo cinco consiste en aquellos casos en los que la etiología es multifactorial o poco clara, e incluye: trastornos metabólicos, sistémicos, hematológicos, endócrinos y linfo-proliferativos.⁹

■ ETIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA HAP

En sujetos sanos, las presiones de la arteria pulmonar (AP) son muy bajas en comparación con las presiones en la circulación sistémica. La PAP- media es de sólo 15 mm Hg a nivel del mar (10 veces menor que la sistémica). En ambas circulaciones, las presiones están relacionadas a su función. En la HAP, el aumento de la presión tiene su origen en los vasos pulmonares precapilares de la CP.

La HAP idiopática es una enfermedad poco frecuente y potencialmente letal. La incidencia de la HAP es de 15 casos/millón de habitantes, sólo 5.9 casos/millón de habitantes para la forma idiopática.⁷ Puede ocurrir a cualquier edad, con media de 37 años y relación mujer: hombre de 2:1.

Son necesarios ciertos factores para que se produzca incremento de la presión arterial pulmonar (PAP) y de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) en sujetos con predisposición genética (figura 36-1).

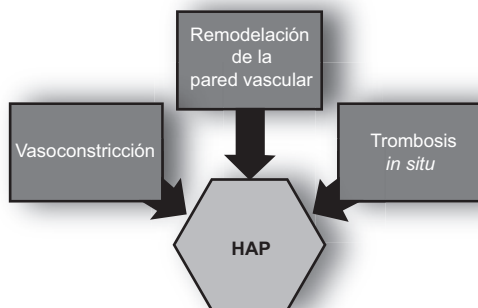


Figura 36-1. Factores necesarios para que se produzca aumento en la presión arterial pulmonar y la resistencia vascular pulmonar en sujetos con predisposición genética. HAP: hipertensión arterial pulmonar.

La remodelación anormal vascular se ha relacionado a daño endotelial mediado por estímulo nocivo en un individuo susceptible.¹⁰ En el mecanismo de daño celular se ha descrito un imbalance entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores. Los cambios histológicos que se han observado incluyen la hiperplasia de la capa íntima, hipertrofia de la media, obliteración de vasos, trombosis *in situ* y lesiones plexiformes (figura 36-2). Estos cambios son similares en todos los tipos de HAP (grupo 1) dependiendo de la etapa. La lesión plexiforme no se encuentra en otras formas de HP (grupos 2,3,4,5).¹⁴

■ SÍNTOMAS Y SIGNOS

La entidad puede pasar desapercibida. El síntoma cardinal es la disnea de esfuerzo. Puede encontrarse fatiga fácil. La disnea progresa a menores esfuerzos y en reposo. En etapas avanzadas se presenta disnea de mínimo esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y síncope como reflejo de disfunción ventricular derecha (VD) y fenómenos de interdependencia ventricular, que afectan la función del ventrículo izquierdo. Los signos cardiovasculares dependen también del estadio de la enfermedad tales como: aumento del segundo ruido pulmonar (2P), soplo de insuficiencia tricuspídea, galope ventricular derecho (S4) y datos de congestión venosa sistémica (indicadores de disfunción del VD).^{6,9} Además de los relacionados a la enfermedad de base.

■ DIAGNÓSTICO

El médico considerará el diagnóstico de HP en aquellos pacientes con disnea de esfuerzo de causa no precisada. Además deberá enviar al enfermo a un centro de referencia para completar el estudio diagnóstico y de tratamiento. Otras razones para iniciar la sospecha de HP son:

- a) Un interrogatorio con síntomas, factores de riesgo, enfermedades asociadas, historia familiar compatibles con HP o ambos.

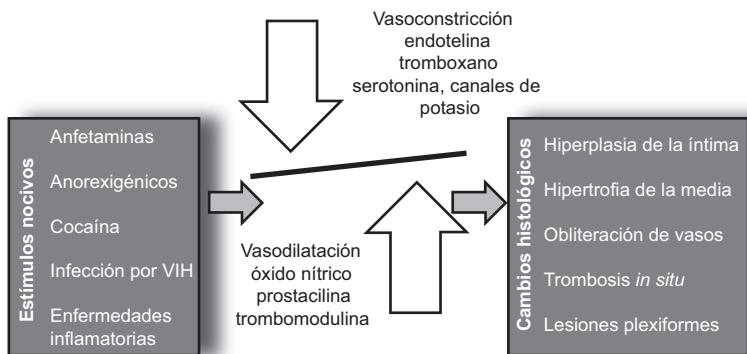


Figura 36-2. El estímulo nocivo genera daño endotelial a través de un imbalance entre los factores vasoconstrictores y vasodilatadores, condicionando cambios histológicos con remodelación vascular anormal.* Las lesiones plexiformes sólo se encuentran en el grupo 1 de hipertensión arterial pulmonar. VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

- b) Signos sugestivos de HP, hipertrofia y/o insuficiencia del VD en la exploración, electrocardiograma y/o radiografía de tórax.⁸

El algoritmo diagnóstico de la HP se muestra en la figura 36-3. Los estudios de laboratorio y gabinete deberán realizarse de acuerdo a la sospecha clínica. En algunas formas de HAP, como la idiopática, es menester realizar cateterismo derecho con reto farmacológico con epoprostenol IV, adenosina IV, o iloprost inhalado, con el objeto de establecer la existencia de reactividad vascular pulmonar.

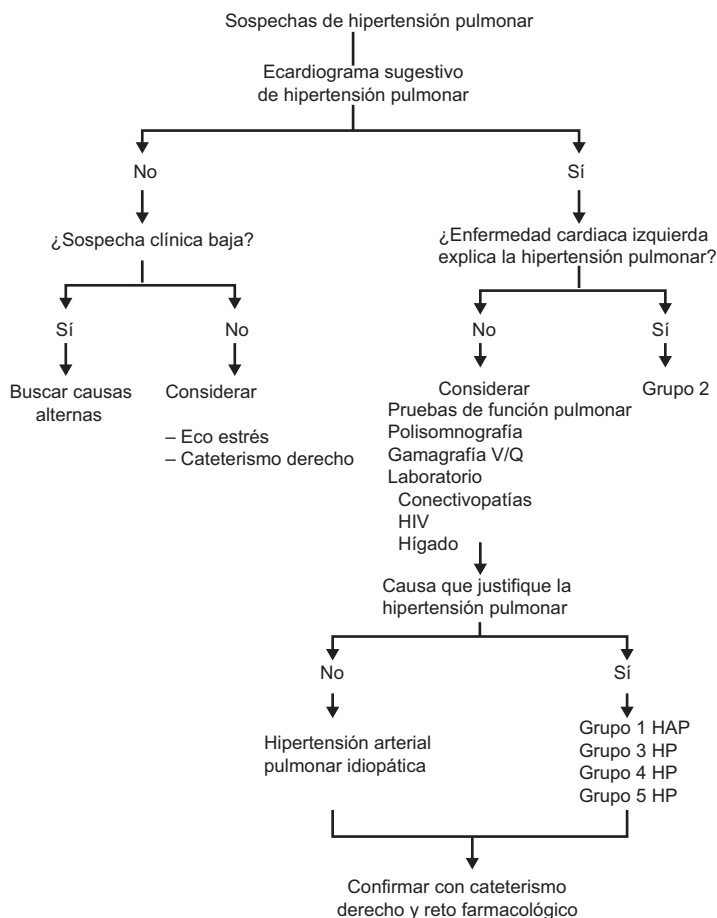


Figura 36-3. Algoritmo diagnóstico de la hipertensión pulmonar. El proceso diagnóstico inicia con la sospecha clínica, un ecocardiograma la reforzará o descartará. De primera intención puede apoyar alteraciones de la función ventricular izquierda, o requerirá el realizar otros estudios para poder dividir los pacientes entre aquellos con hipertensión arterial pulmonar idiopática y las formas asociadas y otros grupos. Finalmente el cateterismo cardiaco derecho con reto farmacológico para confirmar la presión arterial pulmonar, el grupo de pertenencia y la respuesta del lecho vascular pulmonar.

■ PRONÓSTICO

El pronóstico de la HAP es malo para la vida y la función. En el decenio de 1990-99 se estimó la supervivencia sin tratamiento promedio de 2.8 años, y por años de seguimiento de 1 (68%), 3 (48%) y 5 (34%) respectivamente.¹⁰ En población mexicana la mediana fue de 4.04 (2.98 a 5.08) años.¹² El metaanálisis del año de 2010⁵ demostró reducción de la mortalidad en 44% ($p=0.0016$) con el uso de fármacos vasodilatadores pulmonares específicos. En el cuadro 36-2 se muestran los parámetros relacionados a estabilidad, severidad y pronóstico en la HAP.

■ TRATAMIENTO

Las recomendaciones de tratamiento son producto de consensos y ensayos clínicos aleatorizados.^{6,9,10} Las consideraciones generales de tratamiento incluyen: evitar el embarazo, vacunación contra influenza y neumococo, ejercicio controlado en programas de rehabilitación, evitar actividad física intensa, apoyo psicosocial, oxigenoterapia en vuelos comerciales si la presión arterial de oxígeno es <60 mm Hg y el paciente está en clase III o IV.

El tratamiento de soporte incluye: en cirugía electiva utilizar de preferencia anestesia epidural en vez de general. Los diuréticos pueden utilizarse en presencia de retención hídrica e insuficiencia ventricular derecha, la anticoagulación se favorecerá al grupo I, mantener el INR (índice internacional ajustado) entre 2 y 3. La digoxina deberá utilizarse en arritmias rápidas para favorecer frecuencias bajas.

Tratamiento con vasodilatadores pulmonares específicos: se cuenta con ocho fármacos aprobados para el tratamiento de la HAP,^{6,9,10} con diferentes rutas de admi-

Cuadro 36-2. Parámetros de importancia para evaluar severidad, estabilidad y pronóstico en la hipertensión arterial pulmonar

Mejor pronóstico	Determinantes de pronóstico	Peor pronóstico
No	Evidencia clínica de insuficiencia ventricular derecha	Sí
Lenta	Progresión de síntomas	Rápida
No	Síncope	Sí
I, II	Clase funcional	IV
>500 m	Caminata de 6 min	<300 m
Consumo de oxígeno pico >15 mL/min/kg	Prueba de ejercicio cardiopulmonar	Consumo de oxígeno pico <12 mL/min/kg
Normal o casi normal	Niveles plasmáticos de BNP/pro-BNP	Elevadas o en aumento
No derrame pericárdico TAPSE >2.0 cm	Hallazgos ecocardiográficos	Derrame pericárdico TAPSE <1.5 cm
Presión de aurícula derecha <8 mm Hg Índice cardíaco >2.5 L/min/m ²	Hemodinamia	Presión de aurícula derecha <15 mm Hg Índice cardíaco <2 L/min/m ²

BNP: péptido auricular natriurético. TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo.

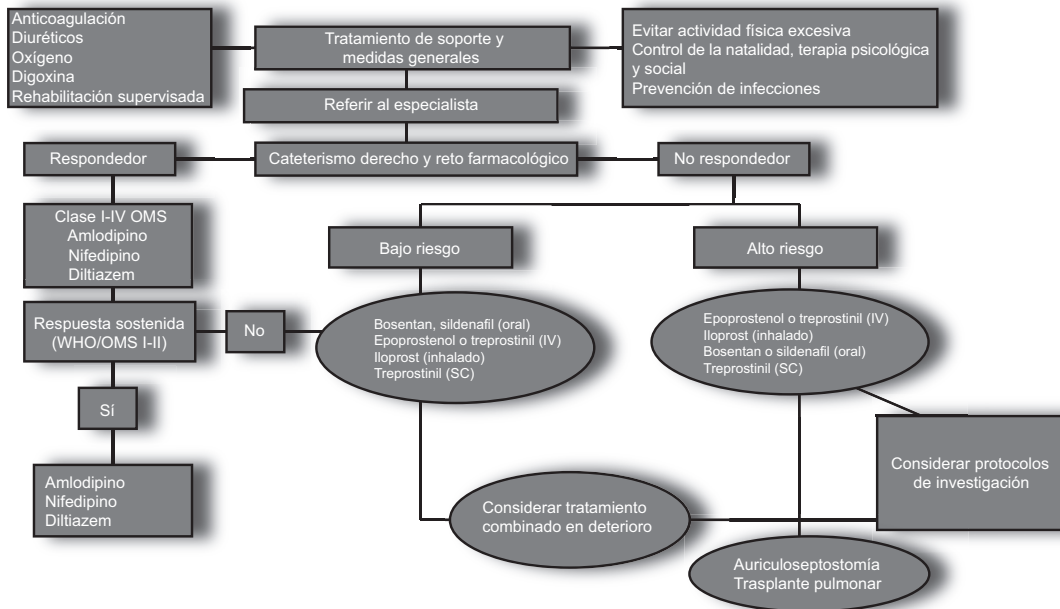


Figura 36-4. Algoritmo de tratamiento de la hipertensión pulmonar. El tratamiento de soporte y las medidas generales deben observarse de acuerdo a género y clasificación diagnóstica. El cateterismo derecho con reto farmacológico permitirá categorizar en respondedores y no respondedores, ya que implica pronóstico y el uso de medicamentos bloqueadores del calcio que si mantienen su respuesta vasodilatadora en el tiempo se deberá continuar con éstos; en los que no responden el tratamiento incluye el uso de vasodilatadores específicos de acuerdo a su condición de bajo y alto riesgo. El bajo riesgo se acepta el uso de un antagonista de la endotelina como el bosentan o un inhibidor de la fosfodiesterasa 5 como el sildenafil sean utilizados de primera línea. Los de alto riesgo se benefician del uso de prostanoideos IV como el epoprostenol o el treprostinil IV. En condiciones de deterioro considerar el tratamiento combinado. Si hay deterioro a pesar de tratamiento combinado la auriculoseptostomía o el trasplante pulmonar son las elecciones a seguir. Ante la limitación terapéutica que existe en esta enfermedad, se acepta el participar en estudios de investigación. **Tomado de** McLaughlin V, Archer SL, Badesch DB, *et al*. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;53:1573-1619. McLaughlin V, Davis M, Cornwell W. Pulmonary Arterial Hypertension. Curr Prob Cardiol 2011;36:461-517.

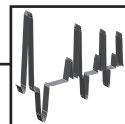
nistración, incluyen tres clases de fármacos: prostanoídes (epoprostenol, beraprost, treprostinil e iloprost), antagonistas de los receptores de endotelina (bosentan, ambrisentan) y los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafil), además de los bloqueadores de los canales del calcio, limitados a pacientes respondedores a manobras de reto farmacológico en el cateterismo derecho. El algoritmo de tratamiento sugerido^{6,9,10} se muestra en la figura 36-4. Otras opciones son la auriculoseptostomía (como puente a trasplante),⁶ el trasplante pulmonar¹⁰ o de corazón-pulmón.

El trasplante pulmonar sólo se indica a los pacientes con falla al tratamiento farmacológico, cuando la supervivencia predicha es de 2 a 3 años y/o están en clase funcional III o IV.⁶ Los pacientes trasplantados por HAP idiopática a tres meses fue de 24%, el riesgo relativo para mortalidad a un año de 2.06 (95% IC 1.53 a 2.77), $p < 0.0001$.

En febrero de 2013 se realizó la quinta Reunión Mundial de HAP en Niza, Francia auspiciada por la WHO/OMS, los resultados están aun sin publicar.

REFERENCIAS

1. Caraballo Fonseca JC, Martínez Balzano CD, Sánchez de León R: Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension. Arch Bronconeumol 2005;41:389-392.
2. Christie JD, Edwards LB, Kucheryavaya AY *et al.*: The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-eight Adult Lung and Heart-Lung Transplant Report-2011. J Heart Lung Transplant 2011;30:1104-1122.
3. Dartevelle P, Fadel E, Mussot S *et al.*: Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir J 2004; 23: 637-48.
4. Galie N, Manes A, Palazzini M *et al.*: Management of pulmonary arterial hypertension associated with congenital systemic-to-pulmonary shunts and Eisenmenger's syndrome. Drugs 2008; 68:1049-66.
5. Galie N, Palazzini M, Manes A: Pulmonary arterial hypertension: from the kingdom of the near dead to multiple trial meta-analyses. Eur Heart J 2010; 31:2080-2086.
6. Ghofrani HA, Distler O, Gerhardt F *et al.*: Treatment of pulmonary arterial hypertension (PAH): Updated Recommendations of the Cologne Consensus Conference 2011. Inter J Card 2011;154S: S20-S33.
7. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A *et al.*: Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. Am J Respir Crit Care Med. 2006;173:1023-1030.
8. McGoon M, Guterman D, Steen V *et al.*: Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2004;126:145-345.
9. McLaughlin V, Archer SL, Badesch DB *et al.*: ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol 2009;53:1573-1619.
10. McLaughlin V, Davis M, Cornwell W: Pulmonary Arterial Hypertension. Curr Prob Cardiol 2011;36:461-517.
11. Pfarr N, Szamalek-Hoegel J, Fischer C *et al.*: Hemodynamic and clinical onset in patients with hereditary pulmonary arterial hypertension and BMPR2 mutations. Respir Res 2011; 12:99-109.
12. Sandoval J, Bauerle O, Palomar A *et al.*: Survival in primary pulmonary hypertension. Validation of a prognostic equation. Circulation 1994;89:1733-1744.
13. Thabut G, Dauriat G, Stern JB *et al.*: Pulmonary hemodynamics in advanced COPD candidates for lung volume reduction surgery or lung transplantation. Chest 2005;127:1531-1536.
14. Tudor RM, Lee SD, Cool CC: Histopathology of pulmonary hypertension. Chest 1998;114:1S-6S.



37

Cor pulmonale crónico

Ariadna Columba Rechy Rivera

■ DEFINICIÓN

El término *cor pulmonale* todavía es popular en la literatura médica, pero en la actualidad no hay un consenso en la definición. En el año 1963, la Organización Mundial de la Salud (OMS) la definió como: "La hipertrofia del ventrículo derecho que resulta de enfermedades que afectan la estructura y/o la función del pulmón; excepto cuando estas alteraciones sean el resultado de enfermedades que afecten primariamente el lado izquierdo del corazón". Esta definición patológica es de valor limitado en la práctica clínica.

Como la hipertensión arterial pulmonar (HAP) es el *sine qua non* de *Cor pulmonale*², en nuestros días se define como la hipertrofia, dilatación del ventrículo derecho (VD) o ambas, secundarias a la hipertensión pulmonar causada por enfermedades del parénquima pulmonar, de la vasculatura pulmonar o ambas; la función pulmonar o el estímulo respiratorio, sin relación con el lado izquierdo del corazón. Se relaciona con neumopatía obstructiva o restrictiva y se caracteriza por la presencia de presión arterial pulmonar media (PAPm) >25 mm Hg en reposo y >30 mm Hg durante el ejercicio por cateterismo derecho. Por ecocardiografía, el criterio es medir presión arterial pulmonar sistólica (PAPs) >35 mm Hg.¹ No todos los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica desarrollan *cor pulmonale*, debido a que en la mayoría se conserva el índice de perfusión-difusión de los gases sanguíneos.

La neumopatía obstructiva crónica (NOC) constituye una de las principales causas de morbilidad crónica, incapacidad y mortalidad en países desarrollados y no desarrollados, y está directamente relacionada con la prevalencia de tabaquismo, uso de biomateriales y combustibles en la vivienda, contaminación ambiental y envejecimiento de la población.

En México, la NOC constituye la quinta causa de mortalidad general (4.5%). La frecuencia de *cor pulmonale* varía entre las áreas urbanas y rurales, esto de acuerdo a la prevalencia de tabaquismo, contaminación ambiental y enfermedades mencionadas.

La clasificación de la HAP se describe en el capítulo correspondiente. El cuadro 37-1 muestra el abordaje diagnóstico y terapéutico del *cor pulmonale* crónico, tanto por alteración del intercambio gaseoso (NOC) como por obstrucción vascular (HAP primaria).

■ PATOBIOLOGÍA

El *cor pulmonale* se ha relacionado con la predisposición genética (mutación *BMPR2*) asociada con un segundo estímulo (p. ej., enfermedad inflamatoria, factores ambientales, hipoxia o estrés) causando HAP. Hay nuevos conceptos en desarrollo:

Cuadro 37-1. Abordaje diagnóstico y terapéutico del cor pulmonale crónico

	CPC alteración del intercambio gaseoso	CPC por obstrucción vascular
	NOC	HAP primaria
Intercambio gaseoso	Hipoxemia-hipercapnia Alteración del parénquima pulmonar: NOC, bronquiectasia, fibrosis quística Parénquima pulmonar normal: SAOS, obesidad	Normal
Instalación HAP	Crónica	Crónica
Severidad HAP	Leve-moderada	Severa
Obstrucción vascular	---	Presente
Gasto cardíaco	Normal-alto	Bajo
Ventrículo derecho	Hipertrofia-dilatación temprana	Hipertrofia (dilatación tardía)
Manifestación clínica	Congestión	Bajo gasto (síncope, disnea)
Implicación pronóstica	No clara (esta en relación VEF-1 e hipoxemia)	Definitiva
Dilatación del corazón	Tempranamente	Más tardío
Congestión venosa sistémica	Presente (incremento RVP)	
Electrocardiograma	Hipertrofia basal del ventrículo derecho	Hipertrofia global del ventrículo derecho
Tratamiento	Oxigenoterapia a largo plazo, broncodilatador	Vasodilatadores con efecto antiproliferadores

* CPC: cor pulmonale crónico. HAP: hipertensión arterial pulmonar. NOC: neumopatía obstructiva crónica. SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño. RVP: resistencias vasculares periféricas.

Células circulantes: fibrocitos circulantes derivados de la médula ósea en niños y jóvenes con HAP, parece que estas células progenitoras mesenquimatosas son capaces de regular la fibrogénesis en las arterias pulmonares.

Otras teorías: la asociación con hormonas femeninas, deficiencia de hierro y drogas antiinflamatorias tienen poco efecto sobre HAP (excepto en lupus eritematoso sistémico y enfermedades del tejido conectivo). El constante interés tiene como objetivo poder determinar si la inflamación en los vasos pulmonares en pacientes con HAP es una causa primaria de la arteriopatía o es consecuencia de los otros factores estimulantes conocidos, tales como hipoxia, padecimientos intestinales o hepáticos.

La lesión plexiforme es una compleja anomalía del endotelio patognomónica de la HAP idiopática.⁴ Los cambios patológicos de las arterias pulmonares incluyen daño

endotelial, proliferación e hipercontracción de las células del músculo liso vascular y migración de células inflamatorias.⁵

■ FISIOPATOLOGÍA

Como se mencionó anteriormente, parte fundamental en la fisiopatología de *cor pulmonale* crónico (CPC) es la presencia de disfunción del VD y HAP secundaria. De acuerdo al estadio en que éstos se encuentren dependerá el curso clínico, pronóstico y tratamiento.

La HAP tiene fisiopatología compleja y multifactorial que consiste en una interacción compleja de mutaciones genéticas, exposiciones exógenas y enfermedad adquirida. El desequilibrio entre la vasodilatación y vasoconstricción, entre reguladores de crecimiento, y entre mediadores antitrombóticos llevan a los estadios avanzados de la enfermedad que incluyen vasoconstricción, proliferación celular y trombosis⁶. En la figura 37-1 se describen los principales mecanismos fisiopatológicos y la predisposición genética relacionada al desarrollo de HAP secundaria.

El CPC por alteraciones de intercambio gaseoso (hipoxemia/hipercapnia) se caracteriza por hipertrofia o crecimiento del VD, debido a disminución en la función o

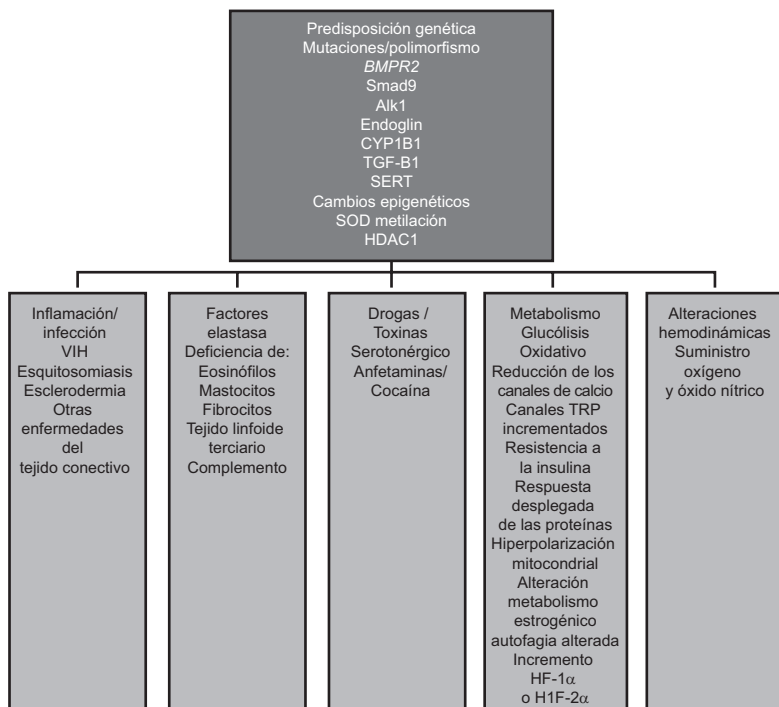


Figura 37-1. Principales mecanismos fisiopatológicos y la predisposición genética relacionados a *cor pulmonale* crónico y HAP secundaria.

* VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

estructura pulmonar, produciendo HAP por la obliteración de vasos sanguíneos, lesiones mecánicas, inflamación vascular o extravascular primaria y la vasoconstricción hipóxica, siendo la NOC su principal causa.

Puede ser debido a factores estructurales y funcionales: menor vasculatura, remodelado vascular pulmonar, inflamación, enfermedades tromboembólicas, resistencia de las vías aéreas, disfunción endotelial y policitemia.

La hipoxia contribuye a la HAP por dos mecanismos: 1) alveolar, causa de hipoxia pulmonar global (y tal vez una baja saturación venosa mixta), es el mecanismo por medio del cual incrementa las resistencias vasculares pulmonares. 2) La hipoxia crónica contribuye al remodelado de la vasculatura pulmonar, dando lugar a engrosamiento de la íntima y neomuscularización de las arteriolas pulmonares pequeñas.

Diversos estudios han demostrado relación entre presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) y PAPm en NOC. La hipercapnia aumenta el gasto cardíaco (GC) y por ende la PAPm. Los cambios en las resistencias vasculares periféricas (RVP) dependen del balance entre fuerzas dilatadoras (secundaria a reclutamiento capilar resultante de hipercapnia inducida por el crecimiento en el flujo sanguíneo pulmonar inducido) y fuerzas constrictoras (acidemia que produce vasoconstricción pulmonar) que se amplificarán en la configuración de un lecho vascular pulmonar reducido. La hiperventilación-hipercapnia provocan incremento de la presión intratorácica y crecimiento potencial en la presión arterial pulmonar en cuña (PCP).

La hiperinflamación pulmonar puede contribuir a HAP en NOC a través de diversos mecanismos combinados incluyendo el aumento del volumen pulmonar. Algunos investigadores han postulado al atrapamiento aéreo e hiperinsuflación pulmonar entre la causas de HAP en NOC, aún con pobre evidencia. Tanto el atrapamiento aéreo como la hiperinflamación pulmonar se han relacionado con elevada PAP durante la hiperventilación, ejercicio y en exacerbaciones agudas.

Se ha demostrado correlación estadística, entre volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF1) y PAPm. El VEF1 no es universalmente considerado como un predictor independiente de la presión arterial pulmonar. Tampoco se ha demostrado que la **destrucción vascular pulmonar** sea el principal mecanismo de HAP en NOC, pero la respuesta dinámica de la circulación pulmonar puede reducirse con un lecho vascular limitado y durante el ejercicio pueden inducir HAP en pacientes con NOC. Del mismo modo, la reducción del área capilar pulmonar transversal puede contribuir a la disfunción diastólica ventricular izquierda en pacientes con NOC a través de la reducción del flujo sanguíneo pulmonar y del llenado ventrículo izquierdo insuficiente.

Varios cambios patológicos se han identificado en vasos pulmonares de pacientes con HAP que incluyen hipertrofia de la media variable, deposición de músculo longitudinal, hiperplasia de la íntima, depósito de la elastina y de colágeno, muscularización de las arteriolas pulmonares y trombosis *in situ*.

El patrón de cambios histológicos observados en la NOC relacionada con HAP parece diferente y puede estar relacionada con la singular combinación de factores, incluyendo la hipoxia crónica, estrés mecánico, inflamación, efectos tóxicos del humo del cigarro, disfunción endotelial y repetido estiramiento de los pulmones (hiperinsuflación). Por lo tanto, la remodelación quizás refleja los efectos netos de diversos procesos patológicos diferentes. Sin embargo, parece que la remodelación vascular por sí sola no es suficiente para tener en cuenta la amplia variabilidad de la PAP ni a las variadas respuestas funcionales a oxígeno suplementario.

En la disfunción endotelial, intervienen diferentes vías, incluyendo prostaciclina, óxido nítrico y endotelinas. Otras citocinas y factores de crecimiento como factor de crecimiento vascular endotelial, péptido natriurético cerebral y auricular, serotonina, péptido intestinal vasoactivo y adrenomedulina han sido relacionadas. De igual forma, los polimorfismos genéticos y factores mecánicos desempeñan una función importante.

En el NOC avanzado se puede presentar policitemia que da como resultado incremento en la viscosidad sanguínea.⁸ Asimismo, está bien establecida la causa genética del NOC por la deficiencia de α 1 antitripsina, presente en el 1 a 2%. Se han identificado regiones en el cromosoma 4 y en el cromosoma 15 que están inequívocamente asociados con la susceptibilidad a padecer NOC.⁹ El polimorfismo genético de la óxido nítrico sintasa endotelial y 5-hidroxitriptamina han sido implicados en la disfunción endotelial vascular pulmonar y remodelación en sujetos con NOC.⁸

■ ABORDAJE DIAGNÓSTICO

La exposición a factores de riesgo y presencia de síntomas respiratorios o FEV1 inferior al 80% deben tenerse en cuenta para el diagnóstico de NOC, ya que hasta el 60 a 80% de los pacientes con enfermedad de leve a moderada no es diagnosticada. La espirometría es importante para la detección temprana de la enfermedad.

Las causas de exacerbaciones agudas de la NOC son **infecciosas** en el 60 a 80% de los casos. De éstas hasta el 85% son causadas por *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y virales (influenza, parainfluenza, rinovirus, coronavirus). El resto son causadas por *Pseudomonas aeruginosa*, oportunistas gram negativos, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydomphila pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*.

Las causas **no infecciosas** representan 20 a 40% de las exacerbaciones siendo las principales: insuficiencia cardíaca, embolismo pulmonar, infecciones no pulmonares y neumotórax.

Los **factores precipitantes y ambientales** para las exacerbaciones, son aire frío contaminado, alérgenos, humo de tabaco y falta de seguimiento del tratamiento médico.⁹

En el cuadro 37-2 se describe el sistema de estadificación GOLD (Iniciativa Global Sobre la Enfermedad Pulmonar Obstructiva), que toma en consideración la clasificación espirométrica de gravedad de la NOC según el FEV1 posbroncodilatador.⁹

Los síntomas principales son disnea, tos y fatiga fácil. Los signos físicos de la hipertensión pulmonar son:

- a) **Signos periféricos:** onda a gigante en el estudio del pulso venoso yugular, latido hepático presistólico (PSAP >75 mm Hg) y cianosis en casos severos.
- b) **Signos centrales:** se observan los datos referidos en el Complejo de la pulmonar de Chávez que son:
 - **Signos "pulmonares":** levantamiento sistólico a la inspección o palpación en el segundo espacio intercostal izquierdo, cierre palpable del componente pulmonar del segundo ruido, zona de matidez >2.5 cm por fuera del borde paraesternal izquierdo a nivel del segundo espacio intercostal, reforzamiento evidente del componente pulmonar del segundo ruido a la auscultación o segundo ruido único pulmonar, chasquido protosistólico pulmonar de leve intensidad y soplo expulsivo pulmonar de intensidad variable (por lo general de intensidad leve) y de corta duración en la sístole auscultatoria.
 - **Signos "ventriculares derechos":** levantamiento sistólico sostenido a la palpación en el borde paraesternal derecho, signos de insuficiencia tricuspídea y cuarto ruido derecho (dato de gran severidad). En casos graves se presentará ritmo de galope en tres tiempos (dato inequívoco de insuficiencia ventricular derecha e insuficiencia cardíaca).

ELECTROCARDIOGRAMA

Las arritmias cardíacas son causa de morbimortalidad en pacientes con HAP del grupo 1, resultantes de alteraciones autonómicas, anormalidades en la repolarización e isque-

Cuadro 37-2. Sistema de estadificación GOLD (Iniciativa Global Sobre la Enfermedad Pulmonar Obstructiva)

ETAPA	1 (Leve)	2 (Moderada)	3 (severa o grave)	4 (muy severa o muy grave)
VEF1/CVF	<0.7	<0.7	<0.70	<0.70
VEF1	≥80% del predicho	50 a 80% del predicho	30 a 50% del predicho	<30% del predicho o <50% del predicho en insuficiencia respiratoria crónica
Síntomas	Pueden estar presentes o no (tos, expectoración)	Pueden estar presentes o no (tos, expectoración, disnea de esfuerzo)	Disnea, capacidad disminuida al ejercicio, fatiga, exacerbaciones repetidas con repercusión en la calidad de vida del paciente	Insuficiencia respiratoria crónica
Tratamiento	Vacunación contra la influenza y broncodilatador de acción corta (β agonistas o anticolinérgicos) cuando sea necesario	Vacunación contra la influenza, broncodilatador de acción corta y >1 broncodilatador de acción prolongada cuando sea necesario, considerar la rehabilitación respiratoria	Manejo etapa 2 más glucocorticoides inhalados si hay exacerbaciones repetidas Rehabilitación respiratoria	Manejo etapa 3 mas oxígeno a largo plazo si se produce insuficiencia respiratoria crónica; considerar Rehabilitación respiratoria y cirugía

mia. Las arritmias supraventriculares como fibrilación auricular y flúter se asocian con peores resultados, por lo que se busca mantener el ritmo sinusal. La muerte súbita es un problema relativamente común, por lo general secundaria a arritmias ventriculares malignas y bradiarritmias.^{11,12} Los casos en etapa Gold 4 muestran datos de crecimiento auricular y ventriculares derechos, desviación del eje eléctrico a la derecha y sobrecarga sistólica del VD (figura 37-2). El electrocardiograma tiene especificidad del 70% y sensibilidad del 55%. En el 13 a 20% de HAP grave no se observan alteraciones.

RADIOGRAFÍA DE TORAX

Desde el inicio puede ser normal. En la hipertensión pulmonar es posible observar crecimiento de la rama derecha inferior de la arteria pulmonar (superior a 18 mm), presente en 50% de los pacientes, abombamiento del tronco de la arteria pulmonar y atenuación del lecho vascular periférico. En etapas avanzadas se observa dilatación del VD.

En el año de 1966 Burrows *et al.*, describen tres tipos clínico-radiológicos de obstrucción crónica respiratoria.

1. **Enfisema:** clínicamente enfermos, rosados-jadeantes (del inglés *pink puffer*) con pobre expectoración, incremento de la capacidad total pulmonar, capacidad de difusión disminuida y sin insuficiencia cardíaca. Se observará "atrapamiento de aire", tórax campaniforme e hiperclaro, diafragmas muy descendidos, silueta cardíaca verticalizada, espacio aéreo retroesternal amplio, espacios intercostales distendidos y arcos costales horizontalizados. También existe dilatación de los vasos hiliares y vasos periféricos poco visibles (figura 37-3).
2. **Cor pulmonale** de la modalidad bronquial o enfermos "azules abotagados" (del inglés *blue bloater*; p. ej., síndrome de Pickwick): abundantes expectoraciones, evidente reducción de la capacidad pulmonar total, capacidad de difusión nor-

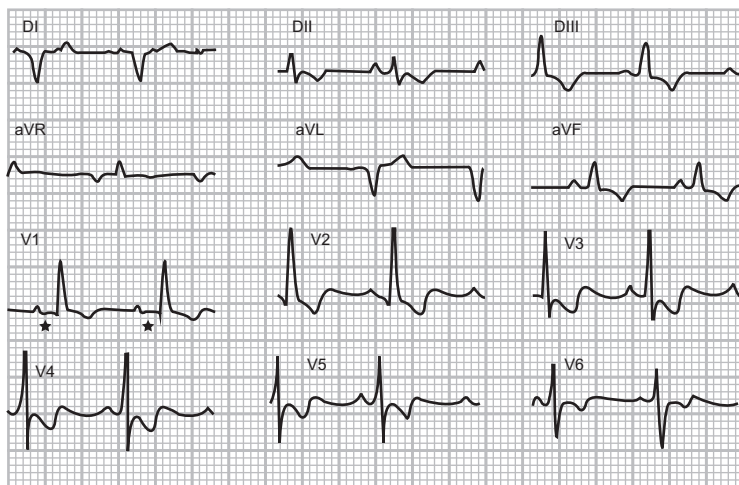


Figura 37-2. Electrocardiograma de 12 derivaciones de un paciente con *cor pulmonale* crónico. Nótese la onda P pulmonar, el eje eléctrico desviado a la extrema derecha y el crecimiento ventricular derecho con sobrecarga sistólica. Existe onda P en V1 de morfología ++ y PR limitrofe (asterisco).

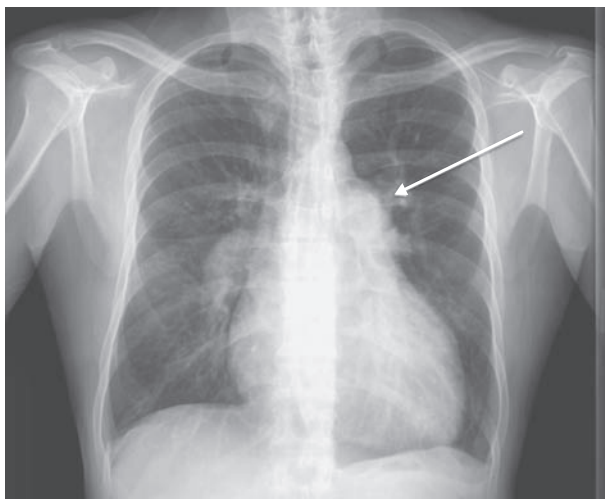


Figura 37-3. Placa de tórax de un enfermo enfisematoso, nótese abatimiento de hemidiafragmas y vasos pulmonares periféricos poco visibles. El arco de la pulmonar está abombado (flecha).

mal, frecuentes episodios de insuficiencia ventricular derecha y de cianosis. Desde el punto de vista radiográfico se observarán campos pulmonares opacos, diafragmas en posición normal o incluso elevados, silueta cardíaca con aparente cardiomegalia dado que el arco medio y las ramas principales se hacen muy prominentes. Los vasos que irrigan los lóbulos superiores están distendidos, la trama bronquial es manifiesta (figura 37-4).

3. Forma intermedia. Bronquíticos crónicos con enfisema asociado. Se integran datos radiológicos de las dos variantes antes descritas. Es frecuente observar que presenten anomalías del tórax óseo con cifosis y escoliosis (figura 37-5).

ECOCARDIOGRAFÍA

Por este método se registran las medidas y función del VD y de la AD, la estimación de la velocidad de regurgitación tricuspídea para determinar la presión sistólica pulmonar, función sistólica y diastólica del VI, morfología y función de las válvulas cardíacas y la detección de cortos circuitos intracardiacos o intrapulmonares. Es el método de estudio no invasivo más sensible para la detección de sobrecarga del VD. La hipertrofia del VD es definida como el engrosamiento de la pared ≥ 5 mm a nivel del borde inferior de la hoja posterior de la válvula tricúspide, excluyendo los músculos papilares. Sin embargo, no es sensible como indicador de HAP.

La PAPs equivale a la presión sistólica del VD (PSVD) en ausencia de estenosis pulmonar u obstrucción del tracto de salida del VD. Se calcula a partir de la velocidad máxima del reflujo tricuspídeo mediante la fórmula (obtenida a partir de la ley de Bernoulli) $PAPs = 4v^2 + PAD$, donde PAD es la presión media de la aurícula derecha (estimada a partir del nivel de la distensión yugular, o bien, de acuerdo con las características de la vena cava inferior durante la exploración).

La PAPs medida mediante ECOTT se correlaciona bastante bien con la medida directa mediante cateterismo en la mayoría de los trabajos ($r=0.57$ a 0.90) aunque

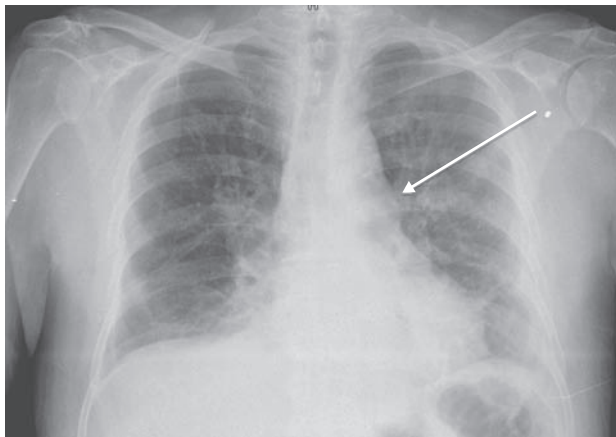


Figura 37-4. Placa de tórax de un paciente bronquítico. Nótese la evidente trama bronquial, ligera elevación de los hemidiafragmas con pulmonar evidente sin abombamiento (flecha).



Figura 37-5. Placa de tórax AP de un paciente con discreta escoliosis, sospecha de cardiomegalia y evidente trama bronquial con ocupación intersticial.

existen excepciones. En la práctica se considera que existe HP cuando la PAPs es >35 mm Hg. La sensibilidad de la ECOTT para establecer la presencia de HP es del 79 a 100% y la especificidad del 60 a 98%.⁹

Cateterismo cardiaco derecho. Se considera el estándar de oro para la evaluación hemodinámica de la hipertensión pulmonar. Determina la hemodinámica pulmonar, es obligatorio para el diagnóstico y clasificación de la hipertensión pulmonar (HAP) y puede ser usado para evaluar la respuesta a la terapia específica y toma de decisiones clínicas. Es definida como PAPm ≥ 25 mm Hg con presión en cuña (PCP) ≤ 15 mm Hg. Los determinantes pronósticos de la HAP se describen en el cuadro 37-3.

■ TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

Las medidas generales para cualquier modalidad de HAP incluyen dieta hiposódica, evitar sobreesfuerzos y grandes altitudes, empleo de diuréticos, digitálicos o inotrópicos durante las fases de descompensación, oxígeno terapia cuando sea necesario, vacunaciones, control de factores agravantes como la anemia, las infecciones respiratorias o el hipertiroidismo. El embarazo debe evitarse por la alta tasa de morbilidad y mortalidad que conlleva.

Manejo inicial

En NOC de moderado a grave, con ≥ 2 exacerbaciones por año. Se considera:

Broncodilatadores de acción corta asociados a broncodilatadores de acción prolongada o anticolinérgicos: reducen los síntomas y mejoran la capacidad al ejercicio (optimizando esta asociación la calidad de vida).

Anticolinérgicos inhalados de larga duración: bloquean los receptores M3. Los de corta duración a los receptores M2 (menos importantes en pacientes con NOC).

Cuadro 37-3. Determinantes pronósticos en la HAP

Determinante pronóstico	Mejor	Peor
Insuficiencia del VD clínico	No	Si
Evolución de los síntomas	Lento	Rápido
Clase funcional	I, II	IV
Prueba de marcha en 6 min	Larga (>500 m)	Corta (<300 m)
Prueba de ejercicio cardiopulmonar	Consumo pico O_2 >15 mL/min/kg	Consumo pico de O_2 <12 mL/min/kg
Concentración plasmática de BNP/NT-ProBNP	Normal	Muy elevada y en aumento
ECOTT	Sin derrame pericárdico	Derrame pericárdico
TAPSE	>2 cm	<1.5 cm
Hemodinámico	PAD <8 mm Hg IC ≥ 2.5 l/min/m ²	PAD >15 mm Hg IC <2 l/min/m ²

TAPSE: excursión sistólica del plano anular tricuspídeo. PAD: presión auricular derecha. IC: índice cardiaco. Se considera un seguimiento de 3 a 6 meses.¹⁷

Tiotropium: anticolinérgico de larga duración. Permanece unido a receptores muscarínicos 36 horas.

Metilxantinas de acción prolongada: mantienen niveles séricos de 5 a 15 ug/dL en pacientes en los que se ha agotado la terapia convencional o no se puede emplear terapia inhalatoria.

Glucocorticoesteroides inhalados: en pacientes en los que se documenta buena respuesta en NOC grave.

β2 agonistas y anticolinérgico inhalados: se obtiene mejor efecto sobre VEF1, cada uno de forma aislada.

Oxígeno suplementario: aumenta la supervivencia, mejora la tolerancia al ejercicio, sueño y capacidad intelectual en enfermos con EPOC estadio Gold 4. Se debe indicar por más de 15 h/día para prevenir HAP. La indicación es ante $\text{PaO}_2 < 55$ mm Hg o saturación $< 88\%$. Se puede indicar en pacientes con $\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg o $\text{SaO}_2 > 90\%$ con desaturación durante el ejercicio o esfuerzo. La ventilación mecánica no invasiva combinada con oxígeno a largo plazo se indica en pacientes con hipercapnia importante y EPOC estadio Gold 4.

Las vacunas antiinfluenza y antineumococo disminuyen un 63% del riesgo de hospitalización por neumonía y 81% el riesgo de muerte. El antibiótico profiláctico no ha demostrado disminución de exacerbaciones.

Los mucolíticos no han demostrado mejorar las pruebas de función respiratoria, se deberán evaluar en pacientes con tos crónica, esputo viscoso, adherido, de difícil expectoración y que muestren mejoría en su uso.

Terapia de apoyo

Anticoagulación: por la asociación de HAP con riesgo de trombosis *in situ*, las guías de manejo recomiendan uso de cumarínico, previa valoración cuidadosa de su riesgo-beneficio.

Diuréticos. Se utilizan para el manejo de la sobrecarga de volumen en pacientes con HAPe insuficiencia ventricular derecha. Es de uso frecuente en enfermedad avanzada. Las dosis bajas de diuréticos se utilizan para contrarrestar el edema aun sin presencia de insuficiencia.

Digoxina. Puede ser considerada en pacientes con insuficiencia cardiaca derecha, bajo gasto cardiaco y arritmias auriculares.

Condicionamiento físico. Se ha demostrado que el ejercicio mejora la calidad de vida y supervivencia de los pacientes con HAP al optimizar el flujo sanguíneo pulmonar y perfusión en una pequeña cohorte de pacientes con HAP, después de tres semanas de entrenamiento de ejercicio. El ejercicio debe ser aconsejado en pacientes con HAP, pero debe ser estrechamente supervisado.

Terapia avanzada

Está dirigido a la reducción de la resistencia vascular pulmonar. Se requiere la evaluación cuidadosa de los pacientes y el seguimiento. Se ha demostrado que determinados fármacos como prostanoïdes, antagonistas de los receptores de endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, son eficaces en este grupo y pueden administrarse también de manera combinada (figura 37-6).

Terapia de elección

Los pacientes que no responden a los bloqueadores de los canales de calcio en clase funcional (CF) II o III podrían considerarse para monoterapia oral (ERA o PD5i) en centros especializados. Aquellos con CF IV sintomáticos para uso de monoterapia con prostanoides parenteral.

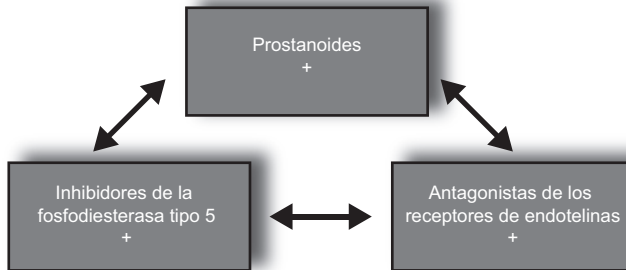


Figura 37-6. Fármacos utilizados en la terapia combinada de la hipertensión arterial pulmonar.

La combinación secuencial puede ser considerada en sujetos quienes han tenido respuesta inadecuada a la monoterapia, y para aquellos con enfermedad severa de presentación pueden ser candidatos a la terapia de combinación.

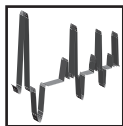
Septostomía auricular y trasplante de pulmón

La septostomía se ha realizado en pacientes con deterioro de su función hemodinámica y estado funcional puede ser considerada en pacientes con insuficiencia ventricular derecha intratable con terapia farmacológica máxima, teniendo un efecto benéfico en la sobrevida. La septostomía auricular es una terapia para pacientes candidatos a trasplante pulmonar y para quienes el tratamiento farmacológico es refractario. Los registros muestran que 3.2% de todos los trasplantes tuvieron supervivencia aproximadamente de 50% en cinco años.

REFERENCIAS

1. **Fishman AP:** Chronic Cor Pulmonale. *Am Rev Respir Dis* 1976;114:775-794.
2. **Weitzenblum E:** Cor Pulmonale. *Chronic Respiratory Disease* 2009;6:177-185.
3. **Huizar, Rodriguez et al.:** Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev. Med Inst Mex Seguro Soc* 2011;49(1):89-100.
4. **Peacock A:** Pulmonary Hypertension. *Eur Respir Rev* 2013; 22:127, 20-25.
5. **Fukumoto Y, Shimokawa H:** Recent progress in the management of pulmonary hypertension. *Circ Journal* 2011;75:1801-1810.
6. **Shahzad Raja:** Treating pulmonary arterial hypertension: current treatments and future prospects. *Ther Adv Chronic Dis* 2011;2(6)359-370.
7. **Rabinovitch M:** Molecular pathogenesis of pulmonary arterial hypertension. *J Clin Invest* 2012;122(12)4306-4313.
8. **Wrobel, Hons et al.:** Mechanisms of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: a pathophysiologic review. *J Heart Lung Transplant* 2012;31:557-564.
9. **Decramer M:** Chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet* 2012;379:1341-1351.
10. **Nazzareno P et al.:** Corazón derecho y circulación pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63(3):708-724.
11. **Micheli A:** Aspectos electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular derecha en el cor pulmonale crónico. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:69-74.
12. **Rajdev A:** Arrhythmias in pulmonary arterial hypertension *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2012; 55:180-186.
13. **Forfia, Vachiéry:** Echocardiography in pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 2012;110(suppl):165-245.
14. **Karas MG, Kizer JR:** Diastolic function of the right ventricle is impaired in experimental type 2 diabetic rat models. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2012;55:144-160.

15. **Sandoval J:** Hipertensión arterial pulmonar. Arch Cardiol Mex 2006;76:69-74.
16. **Judge EP:** Management of pulmonary arterial hypertension. Curr Opin Crit Care 2013;19:44-50.
17. **Saggar R et al.:** Hemodynamics in pulmonary arterial hypertension: current and future perspectives. Am J Cardiol 2012;110(6 suppl):9S-15S.



Síndrome metabólico

38

Carlos Benítez Pérez

■ INTRODUCCIÓN

Reaven *et al.*,¹ hace 25 años propusieron que, padecimientos aparentemente distintos como obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial y una forma especial de dislipidemia, podrían tener un origen común: resistencia a la insulina. En ese entonces, se le llamo síndrome X. En la actualidad, se han agregado nuevas características como la presencia de hiperfibrinogenemia, microalbuminuria y aterosclerosis.²

A pesar de tener varias denominaciones como síndrome de resistencia a la insulina, síndrome plurimetabólico, entre otro, hoy día es aceptado el término de **síndrome metabólico** propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS)³ y el Tercer Panel de Expertos en el Tratamiento del Adulto, del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol de los EUA (NCEP-ATP III)⁴, pese a todo y más con fines publicitarios, la industria farmacéutica mundial ha propuesto el término de **síndrome cardiometabólico**, cuando en realidad las complicaciones cardiovasculares son consecuencia del mal manejo de los factores que componen el síndrome metabólico.

La OMS ha propuesto como sus principales características las siguientes alteraciones:

1. Hipertensión arterial sistémica, con presión sistólica igual o mayor de 160 mm Hg, presión diastólica igual y mayor a 90 mm Hg o si el paciente se encuentra recibiendo tratamiento antihipertensivo.
2. Dislipidemia caracterizada por triglicéridos con una concentración igual o mayor de 150 mg/dL; colesterol HDL en hombres por debajo de 35 mg/dL, en mujeres menor a 39 mg/dL.
3. Obesidad. Cuando el índice de masa corporal es igual o mayor de 30 kg/m², relación cintura-cadera en varones igual o mayor a 0.90 y en mujeres igual o mayor de 0.85,
4. Microalbuminuria: mayor a 20 µg/min.
5. Alteraciones del metabolismo de la glucosa. Glucemia en ayuno entre 111 y 125 mg/dL. La presencia de diabetes mellitus con glucemia igual o mayor a 126 mg/dL. En el caso de la curva de tolerancia a la glucosa, resultado 2 h después por arriba de 140 mg/dL y en el caso del paciente diabético mayor a 200 mg/dL.

Desde el punto de vista clínico, se describe la presencia de obesidad androide, gota, aterosclerosis a edad temprana, hipercoagulabilidad, presencia de hígado graso alteraciones en la fibrinólisis y apnea del sueño.

Por su parte, el Tercer Panel de Expertos en el Tratamiento del Adulto del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol de los EUA (NCEP-ATP III)⁴ ha propuesto los siguientes criterios diagnósticos:

1. Obesidad abdominal: circunferencia de la cintura en varones por arriba de 102 cm y en mujeres mayor a 88 cm.

2. Triglicéridos: concentración igual o mayor de 150 mg/dL.
3. Colesterol HDL en varones por debajo de 40 mg/dL y en mujeres por debajo de 50 mg/dL.
4. Presión arterial igual o mayor de 130/85 mm Hg.
5. Glucosa en ayuno igual o mayor de 110 mg/dL.

El diagnóstico se establece con tres o más criterios.

■ PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN MÉXICO

Derivada de la falta de uniformidad de los criterios diagnósticos y a la escasez de información en algunos de los estados de la república, la diferencia entre grupos étnicos, entre otros. La información y prevalencia de esta entidad en el país, en términos reales, es subestimada, sobre todo porque México es el segundo país en el mundo con una alta tasa de obesidad, y si sólo se tomara en consideración a mujeres y niños sería el primer lugar. De acuerdo con los datos publicados por la Encuesta Nacional en Salud (ENSANUT 2006)⁵, se informa incidencia de sobrepeso y obesidad en la población de 5 a 11 años en varones de 16.50, en mujeres 18.10 y para obesidad en varones de 09.40 y de 08.80 en mujeres.

Por su parte, la incidencia de obesidad en la población mayor de 20 años, de sobre peso en el caso de los varones es de 42.50, en las mujeres de 37.40; sin embargo, resulta más grave la obesidad cuya incidencia en varones es de 24.30, y de 34.50 en mujeres. Con estos datos es posible considerar que la prevalencia de síndrome metabólico en México podría aproximarse a casi un 38% de la población mayor de 20 años con una incidencia mayor en mujeres.

■ FISIOPATOLOGÍA

En el síndrome metabólico están involucrados varios mecanismos, todos ellos muy complejos y se resumen con la resistencia del músculo esquelético a la acción glucolítica de la insulina e hiperinsulinemia compensadora. Algunas manifestaciones del padecimiento tienen que ver más con la sensibilidad/resistencia a la insulina (alteraciones en el metabolismo de la glucosa, dislipidemia sobre todo hipertrigliceridemia, y la obesidad), mientras que otras dependen más del grado de disfunción endotelial (trombosis, alteraciones de la fibrinólisis, albuminuria, hipertensión arterial).⁶ Parece ser que el vínculo entre los dos grupos es la inflamación. Por eso y con fines puramente didácticos, es posible considerar que el síndrome metabólico está constituido por dos entidades principales: metabólicas (al que los endocrinólogos prestan mayor atención) y vasculares (de mayor interés para el cardiólogo).

■ RESISTENCIA A LA INSULINA

La resistencia a insulina o disminución en la sensibilidad a la misma es consecuencia de la disminución en la respuesta biológica de los tejidos periféricos por alteraciones intracelulares que tienen que ver con la enzima Glut-4, que interviene en el receptor de insulina y glucosa permitiendo la entrada de éstas al interior de las células. Dicha enzima Glut-4 se encuentra alterada en función de la grave inflamación intracelular que bloquea dicha enzima, lo cual se traduce en hiperglucemia e hiperinsulinemia compensadora. La misma hiperglucemia genera estrés oxidativo en las células β del páncreas y a través de mecanismos de supresión génica, reduce la secreción de insulina.⁷

Este incremento o sobreproducción de insulina es uno de los factores desencadenantes de hipertensión arterial sistémica, hipertrigliceridemia, disminución en la concentración de colesterol de alta densidad e incremento en el colesterol de baja densidad. Existe un daño directo sobre el endotelio produciendo inflamación y disfunción endotelial, lo cual trae como consecuencia albuminuria, hipertensión arterial sistémica por sobreproducción de angiotensina II que sobre estimula los receptores AT1, incluyendo los que se encuentran en las plaquetas, lo cual induce incremento en la agregabilidad plaquetaria y aumento en la concentración de los inhibidores del plasminogeno. A su vez, la inflamación del endotelio induce mayor estrés oxidativo intracelular, lo que impide producción de óxido nítrico, contribuyendo a mayor vasoconstricción y mantenimiento de cifras de presión arterial elevadas.

Todas estas alteraciones contribuyen como factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis y en consecuencia, enfermedades cardiovasculares como infarto agudo del miocardio y enfermedad vascular cerebral.

SÍNDROME METABÓLICO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Según los resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) de 1993,⁸ el 2.28% de las personas que tenían síndrome metabólico (criterio NCEP) tenían el antecedente de enfermedad arterial coronaria contra sólo el 0.89% de las personas sin síndrome metabólico, lo que implica un riesgo 2.56 veces mayor.

La prevalencia de enfermedad arterial coronaria en los norteamericanos mayores de 50 años y evaluados por la respuesta afirmativa de un cuestionario de angina de pecho, o informe de haber padecido infarto agudo del miocardio en el momento de la respuesta NHANES III,⁹ fue mayor en los sujetos con síndrome metabólico.

Expresado en términos relativos, esto significa que el paciente con síndrome metabólico, sin diabetes manifestó haber tenido infarto del miocardio o angina de pecho de 1.6 y 1.8 veces más en comparación con sujetos sanos. En el caso de pacientes con síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada, tuvo riesgo de hasta 2.2 veces mayor que los sujetos sanos, en comparación al paciente diabético, pero sin síndrome metabólico con el paciente diabético con este padecimiento el riesgo de eventos cardiovasculares fue de 1.4 veces mayor.

En el estudio de *San Antonio Heart Study*¹⁰ en sujetos inicialmente no diabéticos, no se encontró diferencia de marcadores del síndrome metabólico entre aquellos que adquirieron diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) y quienes no la desarrollaron hasta que se dividía a los primeros, según su patrón de resistencia a la insulina y capacidad de secreción.

En los sujetos que habían desarrollado DM 2, con perfil de resistencia a la insulina elevado y que además conservaban incremento en la secreción de insulina, al compararse con los sujetos que no desarrollaron DM 2, tuvieron mayores niveles de presión arterial y triglicéridos con menores concentraciones de colesterol HDL y además, tanto el perímetro abdominal, como el índice de masa corporal fueron mayores. Al cabo de siete años de seguimiento del estudio, un total de 1 734 sujetos, 195 se convirtieron en diabéticos.

Entre la población total del NHANES III, el diagnóstico de síndrome metabólico de acuerdo con los criterios de la OMS, aumentó hasta el doble el riesgo de un síndrome coronario agudo.

Combinados los tres informes, muestran con claridad la existencia de dos perfiles de riesgo cardiovascular entre los adultos con DM 2, y que están definidos por "rasgos metabólicos" desde la fase previa hasta la aparición de la DM 2 y que persiste en pacientes con síndrome metabólico, acompañando a la DM 2. El factor determinante de

alto riesgo es el grado de resistencia a la insulina, pero al mismo tiempo a mayor hiperrinsulinemia se agrava aún más el perfil. Habrá que considerarse que hasta el 86% de los pacientes portadores de DM 2 tienen el perfil de síndrome metabólico.

De acuerdo con los resultados combinados de los estudios de cohorte de Framingham¹¹ y del *San Antonio Heart Study*,¹⁰ los pacientes con síndrome metabólico tienen riesgo cardiovascular predicho (según las tablas de evaluación de riesgo cardiovascular del estudio Framingham), mayor que el de las personas sin el padecimiento, las edades promedio en estos estudios oscilaron entre los 50 y 54 años, para el análisis se excluyeron a los pacientes diabéticos que fueran diagnosticados por los criterios de la OMS o del NCEP III, de acuerdo a este último el riesgo coronario fue de 11.8% en los pacientes con síndrome metabólico en comparación de 6.4 en personas sanas, mientras que con el criterio de la OMS, el riesgo calculado fue de 11.2 y 6.9% respectivamente. Así que la media de riesgo coronario de los pacientes con síndrome metabólico corresponde en más del 10% tomando cualquiera de las clasificaciones.

Con base en lo anterior es posible concluir que el paciente con síndrome metabólico nunca deberá contemplarse como de bajo riesgo. Caso aparte, lo representan pacientes con DM 2 y síndrome metabólico quienes deberán ser considerados como sujetos de muy elevado riesgo cardio-vascular.

■ DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO

El diagnóstico clínico evidente está sustentado por los hallazgos descritos con anterioridad por los criterios de la OMS o del NCEP- ATP III; sin embargo, es importante recalcar que éstos son una guía y que con frecuencia habrá pacientes que manifiesten algunos de ellos y también otras alteraciones no descritas, como hiperuricemia, en mujeres el diagnóstico de ovario poliquístico o concentraciones elevadas de proteína C reactiva de alta especificidad.

Los pacientes diabéticos con hipertensión arterial sistémica tienen riesgo cardiovascular 1.9 veces mayor que los pacientes sin diabetes.¹² Otros factores como fibrinógeno elevado, en especial cuando el control glucémico es inadecuado, los niveles elevados del inhibidor de activación del plasminógeno-1 e incremento en la agregabilidad plaquetaria pueden conjuntarse a los datos ya conocidos del síndrome metabólico.¹³ Estas alteraciones relacionadas con la diabetes pueden acrecentar el riesgo de trombosis, sobre todo en el sitio de rotura de la placa de aterosclerosis y también el de reinfarto, después de terapia trombolítica o revascularización. Incluso la presencia de arritmias cardíacas es frecuente y son consecuencia de disfunción autonómica.¹⁴

Una vez determinado el riesgo de cada individuo de acuerdo a las tablas de Framingham, en la evaluación de rutina deberá realizarse una prueba de esfuerzo o en su caso, gammagrafía cardíaca.

■ TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Hoy en día, la evidencia indica que los cambios terapéuticos en el estilo de vida son la mejor forma de prevenir o retardar, al menos, el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en personas que tienen intolerancia a la glucosa, con o sin síndrome metabólico.

Algunos fármacos como: metformina, acarbosa, orlistat y quizás las tiazolidinedionas, también podrían ser de utilidad en algunos casos para prevenir o retardar la aparición de diabetes mellitus tipo 2. Su indicación terapéutica estará sujeta a la evaluación individual de cada paciente y al criterio del médico.¹⁵

Por otro lado, existe evidencia derivada del análisis *post hoc* e informes preliminares de estudios clínicos controlados que prueban la efectividad de las estatinas y fibratos para mejorar el perfil de riesgo cardiovascular, prevenir eventos en personas

con síndrome metabólico o ambos. Las estatinas, pueden reducir de manera potencial los niveles de proteína C reactiva lo cual podría reflejar un efecto antiinflamatorio.¹⁶

En cuanto al manejo de hipertensión arterial sistémica en sujetos con síndrome metabólico, la evidencia con la que se cuenta aún es escasa, pero parece favorecer el uso de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) o de los antagonistas del receptor de angiotensina (ARA II), sobre todo porque existe evidencia de que ambos grupos farmacológicos retrasan la aparición de nuevos casos de diabetes.¹⁷

El ácido acetilsalicílico, modifica el estado protrombótico-proinflamatorio y está justificada su prescripción por las noches a dosis bajas, entre 80 y 320 mg para pacientes con síndrome metabólico y riesgo cardiovascular alto o muy alto, y el paciente con antecedentes de enfermedad cardiovascular previa.¹⁸

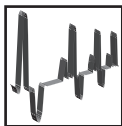
Sin duda, las modificaciones en el estilo de vida,¹⁹ como reducción de peso corporal y del perímetro abdominal debe ser uno de los objetivos primarios en el paciente portador de síndrome metabólico, otras modificaciones incluyen: dejar de fumar, mantener un consumo de sal por debajo de 3 g al día, incrementar la actividad física realizando ejercicio aeróbico, por lo menos cinco veces a la semana y cada sesión con una duración de al menos 30 minutos.

La educación en salud continua como un problema serio y en México, ya que en el sistema de salud está contemplada la reducción de riesgo cardiovascular a través de la prevención, aun cuando la principal causa de muerte es de etiología cardiovascular, mientras los esfuerzos no estén dirigidos a medidas precautorias, más que al tratamiento, habrá población más joven portadora de síndrome metabólico y con ello, alto riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS

1. **Reaven GM:** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1600.
2. **Ferranini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP:** Hyperinsulinemia: The key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetology* 1991;34:416-422.
3. **Alberti KG, Zimmet PZ:** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part I: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO Consultation. *Diab Med* 1998;15:539-553.
4. **Grundy S et al.:** For the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment on High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final report. *Circulation* 2002;106: 3143-3421.
5. **Olais G, Rivera J, Shamah T et al.:** Encuesta Nacional en Nutrición y Salud 2006. <http://www.insp.mx/ensanut/ensanut2006.pdf>
6. **Groop:** Pathogenesis of type 2 Diabetes the relative contribution of insulin resistance and impaired insulin secretion. *Int J Clin Pract* 2000;113:14-27.
7. **Anwar AJ, Barnett AH, Kumar S:** The metabolic syndrome and vascular disease. En: Johnstone MT, Veves A: (eds.) *Contemporary Cardiology: Diabetes and cardiovascular disease*. Totowa (NJ); Humana Press Inc; 2001:3-22.
8. **Arevalo R, Banegas J et al.:** *Rev Salud Pública de México* 1994;68:131-178.
9. **Ford, Earls, Giles, Wayne:** Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings to the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287(3):356-359.
10. **Haffner SM et al.:** Obesity and the metabolic syndrome: the San Antonio Heart Study. *Br J Nutr* 2000;Suppl(1):83:S63-S70.
11. **Greenland P, Smith SC Jr, Grundy SM:** Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people: role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation*. 2001;104(15):1863-1867.
12. **Weber RM, Luscher TF, Cosentino F et al.:** Atherosclerosis and the two faces of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 1998; 97:108-112.
13. **Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM:** Oxidative stress and stress activated signaling pathway; A unifying hypothesis of type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002;23:599-622.
14. **Scherrer V, Sartori C:** Insulin as a vascular and sympathoexcitatory hormone; implications for blood pressure regulation, insulin sensitivity and cardiovascular morbidity. *Circulation* 1997;96(11):4104-4113.

15. **González A, Velázquez O:** Posición de consenso. Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Revista Mexicana de Cardiología* 2006;17(1):3–64.
16. **Mukesh K, Paul M:** Anti-Inflammatory Effects of Statins: Clinical Evidence and Basic Mechanisms. *Nature Reviews Drug Discovery* 2005;4:977–987.
17. The NAVIGATOR Study Group. Effect of Valsartan on the Incidence of Diabetes and Cardiovascular Events. *N Engl J Med* 2010;362:1477–1490.
18. **Ridker P, Cook N, Lee M et al.:** A Randomized Trial of Low-Dose Aspirin in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease in Women. *The New Eng J Med* 2005;352:1293–1305.
19. **Lopez P, Sanchez R, Diaz M et al.:** Latin American consensus on hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic syndrome. *Journal of Hypertension* 2013;31:223–238.



Enfermedad cardiovascular en la mujer

39

Edith Dalila Ruíz Gastélum, María Guadalupe Parra Machuca

■ INTRODUCCIÓN

El conocimiento del impacto de los factores de riesgo cardiovascular en la mujer, como se manifiesta la cardiopatía isquémica, y cuál debe ser el abordaje terapéutico, ha evolucionado de manera considerable en los últimos dos decenios. Hoy en día se ha reconocido que existen diferencias importantes de género en la enfermedad cardiovascular. El mito de que los padecimientos del corazón son exclusivos en los hombres, hoy en día reflejan una realidad completamente diferente, en ambos sexos, constituye la principal causa de muerte.¹ En EUA ha existido un descenso en la mortalidad por cardiopatía isquémica, sólo recientemente pudo observarse el descenso de la mortalidad en las mujeres.² En México existe un ascenso progresivo de la mortalidad tanto por diabetes como por cardiopatía isquémica en las mujeres, con una tasa de mortalidad de 43.1% en el año 2006, se estima incrementará al 59.8% en el 2025.³

La creencia de que la principal causa de fallecimiento es el cáncer de mama, constituye un desconocimiento del alto perfil de riesgo cardiovascular que tienen las mujeres, considerando que 33% mueren por enfermedad cardiovascular contra un 3% por cáncer de mama.⁴

En el año de 1999, el Colegio Americano de Cardiología publica por primera vez un documento donde enfatiza la importancia de la prevención y tratamiento de la enfermedad cardiovascular en la mujer, haciendo recomendaciones específicas de género. Su última actualización se publicó en el año 2011.⁵ En el 2007, en Europa se publicó un documento, en conjunto con la Sociedad Europea de Ginecología⁶ acerca del manejo del riesgo cardiovascular en la mujer perimenopáusica. Esto permite el reconocimiento del papel que desempeña el ginecólogo, en conjunto con el médico general para la mujer, puesto que son los encargados de manejar el esquema de prevención de su estado de salud.

■ FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

El estudio WISE (del inglés *Women's Ischemic Syndrome Evaluation*)⁷ ha permitido observar que los factores de riesgo modificables clásicos y no modificables tienen un comportamiento diferente en las mujeres (cuadro 39-1).

Edad

Se reconoce desde el estudio de Framingham, pues menciona que la mujer manifiesta la enfermedad arterial coronaria un decenio después que los hombres, a los 55 años

Cuadro 39-1. Factores de riesgo de acuerdo al estudio WISE

	Hombre	Mujer
Factor de riesgo (umbral)		
Edad	≥45 años	≥55 años
Historia familiar de EAC prematura	<55 años	<65 años
Colesterol HDL		<50 mg/dL
Valores poblacionales promedio		
Colesterol total	↑	↑ después de los 50 años
Prevalencia		
Hipertensión	↑	>En ancianas
Tabaquismo	↑	>En mujer joven
Enfermedad coronaria o resultado de riesgo		
Triglicéridos		↑
Diabetes mellitus		↑
Obesidad: IMC >30 kg/m ²	↑	↑
Obesidad central: IMC >35 kg/m ²		↑

EAC: enfermedad arterial coronaria.

de edad ⁷. El motivo no está determinado. El rol hormonal puede ser protector, sin olvidar que la edad se asocia a incremento de los niveles de colesterol LDL con disminución de los niveles de colesterol HDL.

Carga genética

La carga genética se ha considerado un factor de riesgo no modificable. Un pariente en primer grado, padre o hermanos que hayan manifestado cardiopatía isquémica en mujeres <65 años, constituye un factor de riesgo, lo que obliga a investigarlo en la evaluación clínica inicial.⁸

Hipertensión arterial sistémica

Es un factor de riesgo para cardiopatía isquémica y más para enfermedad cerebrovascular. De acuerdo al ENSANUT 2012, la media nacional en hombres es de 33.3% y en mujeres de 30.8%. Después de los 50 años, la prevalencia es mayor en mujeres que en hombres (47.4 en contra de 44.1 % respectivamente). Y después de los 65 años, hasta el 61.9% de las mujeres son hipertensas.⁹

Dislipidemia

La dislipidemia que prevalece es la disminución del colesterol HDL. En las mujeres la prevalencia de cifras <50 mg/dL es hasta del 80%. Se ha observado que conforme avanza la edad disminuyen los niveles de colesterol HDL, lo que aumenta el riesgo de enfermedad coronaria en mujeres >60 años. Además se ha observado que un incremento de 1 mg/dL del colesterol HDL reduce 3% los eventos cardiovasculares.¹⁰

El incremento de los niveles de HDL a través de diversas terapias farmacológicas han fracasado en su intento de demostrar reducción de riesgo.

La elevación del colesterol LDL es la segunda dislipidemia más frecuente con un incremento del LDL colesterol > 130 mg/dL en el 50% en mujeres. Es la principal lipoproteína que desarrolla aterosclerosis y es objetivo terapéutico primario de manejo en la prevención de enfermedad cardiovascular.¹¹

La hipertrigliceridemia aumenta el riesgo de enfermedad arterial coronaria. Un metaanálisis de 17 estudios demostró que los niveles elevados de triglicéridos agrandan el riesgo cardiovascular en el 37% de las mujeres.⁸

Diabetes mellitus

La prevalencia de diabetes mellitus (DM) en México en mujeres es del 9.7%. Se observa que es mayor en las mujeres después de los 60 años (26.3%).⁹ La DM incrementa 2.4 veces el riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres. De acuerdo al estudio de Framingham, la diabetes mellitus tiene un impacto mayor en la mortalidad cardiovascular en la mujer, en los infartos del miocardio no letales, y afecta a la mujer desde su ingreso al servicio de urgencias, así como en la evolución y respuesta a la terapéutica.¹²

Tabaquismo

La prevalencia de tabaquismo es de 9.9% en las mujeres.⁹ Es el principal factor modificable de cardiopatía y el riesgo se potencializa cuando se combina con anticonceptivos orales.¹³

Obesidad y síndrome metabólico

Se estima que el 34.5% de las mujeres mexicanas son obesas, aunado al índice de mujeres con sobrepeso constituye 73%.⁹ En las mujeres adultas mexicanas se observa una prevalencia de obesidad abdominal del 82.8%;⁹ en mujeres entre 45 a 65 años incrementa 2.3 veces el riesgo de enfermedad arterial coronaria; asimismo, la obesidad en mujeres no fumadoras puede restarle hasta 7.1 años de vida y el sobrepeso de 3.3 años.

Otros factores de riesgo específicos de género

Es importante mencionarlos porque aunque no se reconocen ampliamente, su impacto en la mujer se dio a conocer a través del estrudilo WISE: la anemia, insuficiencia renal crónica incipiente, calcificación coronaria, ataques de pánico y depresión, en particular la depresión marital.⁶ Por otro lado, existen factores de riesgo únicos de la mujer que se han reconocido en los últimos años: preeclampsia (primera manifestación de síndrome metabólico) y diabetes gestacional (en 10 años 70% progresará a DM).¹⁴

■ TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL

Los estudios doble ciego, controlados, aleatorizados, bien diseñados en prevención primaria y secundaria, no demostraron un efecto protector cardiovascular con la terapia hormonal, sino todo lo contrario, incremento de los eventos adversos.^{15,16} En la actualidad, el posicionamiento es utilizar la terapia de reemplazo hormonal no como una medida de prevención, sino para el tratamiento de los síntomas climatericos moderados a severos, la dosis mínima y el tiempo necesario, considerando que debe evaluarse antes el riesgo cardiovascular global y controlar de manera adecuada los factores de riesgo cardiovascular.

■ RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL

Las últimas guías de la Asociación Americana del Corazón han adoptado la escala de Framingham dentro de su clasificación de riesgo, cabe mencionar que estas últimas ya reconocen a la preeclampsia, diabetes gestacional y enfermedades de la colágena como factores de riesgo en la mujer.^{5,8}

En la actualidad, se considera a la mujer de alto riesgo a partir del 10% utilizando además de Framingham tradicional, el Framingham general.⁹

Alto riesgo: ≥ 1 estado de alto riesgo

- Enfermedad coronaria establecida
- Enfermedad vascular cerebral manifiesta
- Enfermedad arterial periférica manifiesta
- Aneurisma abdominal
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal terminal
- Riesgo de enfermedad cardiovascular $>10\%$ a 10 años (Framingham)

En riesgo: ≥ 1 factor de riesgo cardiovascular mayor

- Tabaquismo
- Presión arterial sistólica mayor de 120 mm Hg diastólica >80 mm Hg o HAS tratada
- Colesterol total >200 mg/dL, HDL-C <50 mg/dL o dislipidemia tratada
- Dieta de mala calidad nutricional
- Inactividad física
- Obesidad (especialmente central)
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (<55 años en hombres y <65 años en mujeres)
- Síndrome metabólico
- Evidencia de aterosclerosis subclínica (calcificación coronaria, placa carotídea o engrosamiento de intima media)
- Pobre capacidad de ejercicio en la prueba de esfuerzo, respuesta anormal de recuperación de la frecuencia cardíaca al detener el ejercicio o ambas
- Enfermedad autoinmune sistémica de la colágena o vascular (lupus o artritis reumatoide)
- Historia de preeclampsia, diabetes gestacional o hipertensión inducida por la gestación

Estado ideal cardiovascular

Riesgo global de Framingham $<10\%$ y estilo de vida saludable, sin factores de riesgo

■ ETIOPATOGENIA

DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y ATERTROMBOSIS

Es el evento inicial en el desarrollo de la aterotrombosis. La disminución de la síntesis del óxido nítrico facilita la entrada y oxidación al vaso sanguíneo de las lipoproteínas circulantes. La disfunción endotelial se ve favorecida por diversas condiciones como el envejecimiento, menopausia, dislipidemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus. Además, el estrés mental provoca vasoconstricción coronaria e isquemia miocárdica, y es considerado como detonador de los síndromes coronarios. Se ha propuesto que la disfunción endotelial asociado a la disfunción

microvascular tienen una función específica relacionada al género en la fisiopatología de la isquemia miocárdica. Esto explicaría el porqué se encontró que cerca de 60% de las mujeres sometidas a angiografía (con síntomas o prueba inductora positiva) tenían lesiones obstructivas de <50%. Este hallazgo sugiere la posibilidad de enfermedad microvascular (figura 39-1).¹⁷

OTROS MECANISMOS IMPLICADOS EN LA ETIOPATOGENIA

- **Anatomía coronaria.** Las mujeres tienen coronarias de menor diámetro que los hombres, lo que se traduce en mayor afección por la aterosclerosis o microvascular.
- **Remodelación coronaria.** Por otro lado se cree que las mujeres tienen remodelación positiva externa con más frecuencia que los hombres (figura 39-1).¹⁸
- **Mecanismo de aterotrombosis.** Las mujeres tienen mayor erosión de la placa coronaria y embolización distal. Asimismo, se ha observado que la mujeres que fallecieron súbitamente tuvieron mayor erosión de la placa coronaria y umbilicación distal. En las mujeres, es dos veces más frecuente que haya erosión con subsecuente trombosis de la placa (hasta un 37%).¹⁹

■ DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA MUJER

Se ha propuesto que el término de enfermedad isquémica cardíaca (EIC)²⁰ en la mujer es más específico, debido a la baja prevalencia de enfermedad coronaria obstructiva, y la mayor tasa de isquemia miocárdica y mortalidad en comparación con los hombres de edad similar: la llamada paradoja femenina.

ENFERMEDAD ISQUÉMICA CRÓNICA ESTABLE

El estudio WISE reveló que 65% de las mujeres con isquemia presentaban síntomas atípicos. Una vez que se tiene la evaluación clínica completa es importante determinar la probabilidad de enfermedad isquémica cardíaca; cuando ésta es menor del 5%, la incidencia de resultados falsos positivos es más alta. Y por otro lado, la paciente con una probabilidad muy alta de EAC tendrá más posibilidades de tener estudios falsos negativos. El mayor valor de los estudios se presenta cuando la causa del dolor

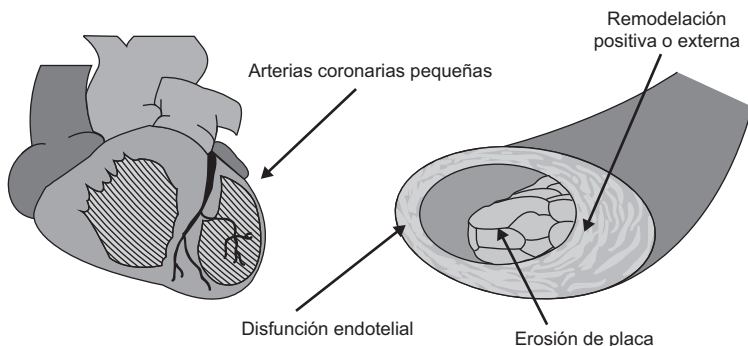


Figura 39-1. Diversos mecanismos en la etiopatogenia de la isquemia en la mujer.

torácico es incierta (probabilidad entre 20 y 70%), pero esto sólo hace referencia a enfermedad arterial obstructiva y no a otras causas de isquemia como enfermedad microvascular (cuadro 39-2).²¹

Cuando se compara la probabilidad de EAC de Diamond²¹ contra la EAC prevalente en mujeres sintomáticas referidas a coronariografía, se observa una sobreestimación de la probabilidad preprueba de lesiones coronarias significativas basadas sólo en las características del dolor. Este estudio indicó que, aunque el mayor porcentaje de lesiones se encontraron asociadas con angina típica, las mujeres con dolor atípico y edades entre 35 a 75 años, tienen lesiones coronarias en alrededor del 20% por grupo etario (>60% de pacientes con angina atípica). Cabe mencionar que de acuerdo a esta escala de riesgo se establece la prevalencia de la enfermedad cardiovascular en la mujer: riesgo bajo 10%, moderado 10 a 80%, alto 80%.

Las mujeres con cardiopatía isquémica sintomática son 10 años mayores que los hombres y acumulan más factores de riesgo coronario. En México, se reportó a la enfermedad isquémica como causa de muerte más frecuente que el infarto (56.18 en contra de 43.00 respectivamente). De igual forma, la angina de pecho (estable o inestable) fue la manifestación principal de la cardiopatía isquémica en un grupo de mujeres referidas a angiografía coronaria en la ciudad de México.²²

Menos de la mitad de pacientes con angina crónica, tiene dolor típico; en cambio, la fatiga o el equivalente anginoso-diaforesis, debilidad o palpitaciones-, se encuentran hasta en el 60% de las mujeres. Aquella con angina crónica estable tiene más dolor torácico en reposo, que la despierta por las noches o durante periodos de estrés mental y en actividades cotidianas.²³

En un grupo de mujeres con enfermedad coronaria demostrada por angiografía, se encontró mayor sensibilidad al dolor en la estimulación directa de la piel, y más puntaje en escalas de depresión y ansiedad.²³ En la mujer, la persistencia de dolor torácico -aún en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva-, pronostica más eventos cardíacos (se duplica el riesgo sin dolor persistente) como infarto no letal, evento vascular cerebral, insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular.²⁴ El dolor persistente se definió como la presencia de dolor o malestar, localizado por encima del nivel de la cintura, al menos una vez en los últimos 12 meses.

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

La mujer que debuta con infarto agudo como presentación inicial, por lo general es mayor que el hombre entre 6 a 10 años y tiene mayor comorbilidad (diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia e insuficiencia cardíaca). La edad promedio para la ocurrencia del primer infarto es de 70.4 años.¹² La edad avanzada y el acumulo de factores de riesgo, explica las tasas de mortalidad por infarto agudo del miocardio en

Cuadro 39-2. Probabilidad preprueba de enfermedad arterial coronaria en pacientes con dolor torácico (%)

	Dolor no anginoso		Angina atípica		Angina típica	
Edad	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
30 a 39	4	2	34	12	76	26
40 a 49	13	3	51	22	87	55
50 a 59	20	7	65	31	93	73
60 a 69	27	14	72	51	94	86

Cada valor representa el porcentaje de enfermedad arterial coronaria significativa en la coronariografía

la mujer (32 en contra de 27% en hombres). La incidencia de infarto del miocardio como evento inicial es menos frecuente que en el hombre (Estudio GUSTO IIb, 27.2 en contra de 37% en el hombre, $p < 0.001$). El cuadro clínico es similar en los hombres (70% dolor torácico típico). Posterior al ajuste por la edad y diabetes, las mujeres con SCA en evolución, presentan otros síntomas asociados en mayor porcentaje que los hombres: náuseas, vómito, indigestión, dolor en mandíbula, cuello, hombros y espalda, debilidad y **fatiga**²⁵ (cuadro 39-3).

La diabetes mellitus y el género femenino son factores de riesgo para infarto del miocardio sin angina. La paciente puede confundir los síntomas con hiperglucemia. Síntomas prodrómicos como fatiga inusual, trastornos del sueño y **acortamiento de la respiración**, son más frecuentes que el dolor torácico, sobre todo un mes previo al infarto (hasta en un 70% de las mujeres). Sólo en una tercera parte (29.7%) informó malestar torácico como pródromo de infarto del miocardio.²⁶

MUERTE SÚBITA

Una gran proporción de mujeres experimenta muerte súbita cardíaca (MSC) antes de arribar al hospital. El 60% de las mujeres con muerte súbita, no tenían síntomas previos.²⁷ En el estudio Framingham, 12% de mujeres que no tenían eventos cardiovasculares previos presentaron muerte súbita cardíaca. Del grupo con antecedente de EAC, el 37% de los eventos cardiovasculares fueron por muerte súbita en el seguimiento. La etiología de la MSC en la mujer de edad avanzada, es la rotura de la capa fibrosa, en una placa larga con centro necrótico. En la joven, existe la tendencia hacia la erosión de una placa sin capa fibrosa. La embolización microvascular distal tiene alta frecuencia en los hallazgos de autopsia.²⁷ La disección coronaria espontánea es causa de MSC en el 69% de las autopsias de una cohorte de pacientes jóvenes.²⁷ En el ámbito extrahospitalario, en el sexo femenino se presenta principalmente como actividad eléctrica sin pulso (73

Cuadro 39-3. Síntomas en el SICA en la mujer

Dolor típico
Dolor subesternal o lateral izquierdo en la mandíbula, cuello o garganta (no relacionado con traumatismo)
Presión torácica, opresión o pesadez en el pecho
Dolor o malestar en los hombros (no relacionado a traumatismo o artrosis)
Dolor o malestar en el brazo (no relacionado a bursitis o traumatismo)
Diaforesis y disnea (sin asma, neumonía, neumopatía preexistente o insuficiencia renal)
Dolor atípico
Dolor torácico en otra localización
Entumecimiento, piquete o puñalada en tórax
Plenitud o sensación de quemadura en el pecho
Dolor o molestia epigástrica o similar a indigestión, distensión por gases (no relacionada a patología gastrointestinal)
Náuseas y vómito (sin relación con patología gastrointestinal)
Entumecimiento o parestesias en extremidad superior (no relacionado a ictus o síndrome del túnel del carpo)
Dolor en espalda media o interescapular (en ausencia de artrosis o traumatismo)
Dolor o malestar al respirar profundo o toser (no relacionada a neumopatía o patología pulmonar preexistente)
Vértigo, obnubilación o síncope (no relacionado a ictus o hipertensión)
Fatiga o debilidad (no relacionado con patología neurológica, o hipertensión)
Palpitaciones (sin historia de arritmia)

Cuadro 39-4. Factores que afectan la exactitud de una prueba inductora en mujeres

Baja prevalencia de enfermedad arterial coronaria
Alta prevalencia de dolor torácico no isquémico
Sintomatología atípica
Limitada tolerancia al ejercicio por edad avanzada al momento del diagnóstico
Respuesta distinta al hombre durante el ejercicio
Capacidad de ejercicio limitada con bajos valores picos al esfuerzo
Menor incremento en la fracción de expulsión ventricular izquierda
Liberación inapropiada de catecolaminas
Influencia hormonal de estrógenos con respuesta ECG falsa positiva (efecto semejante a digoxina)
Diferencias anatómicas que afectan resultados de estudios de estrés: atenuación por tejido mamario, coronarias de pequeño tamaño, VI con cámara pequeña y alta prevalencia de enfermedad de un vaso coronario

en contra de 25% de fibrilación ventricular), con diferencia significativa, si se le compara con la fibrilación ventricular en el mismo sexo y contra el sexo masculino.²⁷

ENFERMEDAD ISQUÉMICA CRÓNICA Y PROTOCOLO DE ESTUDIO

En el cuadro siguiente se comentan las condiciones relativas al sexo que reducen el valor de una prueba inductora de isquemia (cuadro 39-4).²⁸ En general, la prevalencia de enfermedad y el riesgo de eventos es **baja** en mujeres premenopáusicas (**baja probabilidad preprueba**), excepto en mujeres diabéticas (**alta probabilidad preprueba**). La indicación de realizar estudios adicionales **sólo se recomienda** en la población de mujeres con riesgo intermedio (síntomáticas o asintomáticas).²⁸ En el cuadro 39-5 se comparan las pruebas diagnósticas que existen, en relación a su valor.

Cuadro 39-5. Sensibilidad y especificidad comparativa de estudios diagnósticos de enfermedad coronaria en la mujer²⁹

Estudio	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Prueba de Esfuerzo	53 a 61	70
Ecocardiograma de esfuerzo	86	86
Eco-dobutamina	79	93
SPECT estrés	78	64
Coronariografía	Estándar de oro	Estándar de oro
Puntaje de calcio	99	41
Angiotomografía coronaria	95	93
RMN cardíaca estrés con realce tardío	84	88

SPECT: tomografía computarizada con emisión de un solo protón. RMN: resonancia magnética nuclear.

Sin embargo, cabe señalar que, el mejor estudio es el que tenga mejor disponibilidad y mayor experiencia local en tecnología de imagen. En el cuadro 39-6 se resumen la totalidad de las pruebas inductoras con sus ventajas y desventajas.

a) Prueba de esfuerzo o electrocardiograma de ejercicio

Indicado en mujeres con probabilidad preprueba intermedia, con ECG normal y capaz de realizar ejercicio. Dado su alto valor predictivo negativo (del 83 a 91% en mujeres), puede descartar enfermedad arterial coronaria en las pacientes con baja probabilidad. Tiene baja sensibilidad (61%) y especificidad (70%).³⁰ El nivel de estrógeno/progestágeno puede resultar en falsos negativos.³¹ Un score de Duke intermedio o alto en mujeres, correlaciona con la prevalencia de EAC obstructiva y mortalidad a 5 años $\geq 10\%$. Otros índices pronósticos como la recuperación de la frecuencia cardíaca en los primeros 2 min (≥ 44 latidos), se relaciona en forma inversa con mortalidad de cualquier etiología.²⁹

b) Ecocardiografía de estrés

El estudio tiene más exactitud diagnóstica en la mujer que la prueba de esfuerzo, con sensibilidad de 81% y especificidad del 86% en promedio.³² Está indicado en la mujer con sospecha de EAC y probabilidad pretest intermedia-alta y en la paciente con ECG de reposo anormal o que no puede hacer ejercicio. En un estudio se determinó mortalidad de 0.6% en pacientes con contractilidad normal, 2.4% en aquellas con isquemia en 1 territorio y del 5% en isquemia multivazo. Es un método limitado por la experiencia del operador y por alteraciones del tórax (deformidades, grandes mamas, obesidad, enfermedad pulmonar crónica). La utilización de medios de contraste en la prueba es promisorio, ya que brinda mejor calidad de imagen.

c) Estudios de perfusión miocárdica con radionúclidos

El SPECT (tomografía computarizada con emisión de 1 solo protón) tiene limitaciones en la mujer: infradetección de alteraciones de perfusión en corazones pequeños y artefactos por el tejido mamario (falsos positivos). Estos inconvenientes han mejorado con la opción de "gatillado" y utilización de Tecnecio. Hay estudios que demuestran la superioridad de Tecnecio sestamibi sobre talio. En el diagnóstico de EAC, sestamibi tiene una especificidad del 82.4 en contra de 58.8% en mujeres.³³

La adición de adenosina y tecnecio sestamibi SPECT tiene alta sensibilidad y especificidad en mujeres,³⁴ independiente del síntoma o probabilidad preprueba (sensibilidad del 93%, especificidad del 69%, en pacientes sin angina), es útil en la estratificación de la mujer diabética. Con la adenosina se ha visto que la mujer diabética tiene riesgo de muerte anual de 1.6 (contra la no diabética de 0.8%), y si el resultado arroja alteraciones severas de perfusión el riesgo asciende a 8.5% (en contra de 6.1%). Riesgo directamente proporcional al tamaño del defecto.

La tomografía con emisión de positrones (PET) con Rb tiene como ventaja la cuantificación de flujo sanguíneo miocárdico regional y global (valores absolutos) equivalente al flujo de reserva coronaria. La reducción del flujo miocárdico es diagnóstico de enfermedad microvascular y se asocia con mal pronóstico.³⁵ Tiene mejor calidad de imagen que el SPECT con una cantidad de radiación ligeramente mayor y es mejor en mujeres obesas.

Los estudios de perfusión miocárdica, estratifican adecuadamente a la mujer. Se estima que un estudio normal predice 0.6% de mortalidad al año, con anomalías de perfusión de moderada a severa se incrementa al 5% de mortalidad anual. Estos métodos están indicados en la mujer con riesgo intermedio-alto y que no puede realizar ejercicio, (Indicación clase IIa). En mujeres jóvenes debe evitarse por la exposición a la radiación.³⁶

Cuadro 39-6. Sumario de pruebas para enfermedad coronaria en la mujer²⁹

Tipo de examen	Agente para estrés	Consideración diagnóstica	Disponibilidad	Ventajas	Desventajas
ECG esfuerzo	Ejercicio	Depresión ST	++++	Capacidad esfuerzo	Baja sensibilidad y especificidad
Eco-esfuerzo	Ejercicio	Depresión ST/Anormalidades en la movilidad	+++	No radiación, estado valvular, presión pulmonar	Operador dependiente, pobre imagen en mala ventana
Eco farmacológico	Dobutamina	Depresión ST/Anormalidades en la movilidad	+++	No radiación, estado valvular, presión pulmonar	Operador dependiente, pobre imagen en mala ventana
SPECT esfuerzo	Ejercicio	Depresión ST/Defectos de perfusión	++	Costo, menor variabilidad interobservador	Radiación, atenuación mamaria
SPECT farmacológico	Dipiridamol/ adenosina	Depresión ST/Defectos de perfusión	++	Costo, menor variabilidad interobservador	Radiación, atenuación mamaria
RMN farmacológica	Adenosina	Defectos de perfusión	+	No radiación, buena resolución, sensibilidad y especificidad	Entrenamiento especial, experiencia
Puntaje de calcio coronario	NA	Score de calcio	+++	Costo, alta especificidad, rapidez	No informa grado de obstrucción
Angiotomografía coronaria	NA	Score de calcio Anatomía coronaria	+++	Alta especificidad, costo, reproducibilidad, rapidez	Radiación, artefacto en vasos muy calcificados
Coronariografía	NA	Anatomía específica	+++	Estándar de oro	Costo, riesgos, invasiva

d) Resonancia magnética cardiaca

La resonancia magnética cardiaca (RMC), es una técnica de imagen que evalúa la morfología, función miocárdica, viabilidad y metabolismo cardiacos. Tiene alta resolución espacial y no emplea radiación.³⁶ Permite la visualización de arterias coronarias, estenosis y flujo intracoronario. Su sensibilidad y especificidad en comparación con angiografía coronaria invasiva es de 65 a 92% y de 76 al 100%. Es una herramienta útil en el diagnóstico de disfunción microvascular en mujeres.³⁷

Detecta alteraciones contráctiles mediante provocación de isquemia con dobutamina, con resultados comparables con ecocardiografía de estrés dobutamina y angiografía. La resonancia magnética está indicada en pacientes de riesgo intermedio que no pueden ser llevadas a ecocardiografía de estrés. Se considera indicación Clase IIa con estrés farmacológico en pacientes que tienen electrocardiograma no interpretable.

e) Angiografía coronaria por tomografía multicorte

Estudio anatómico no invasivo de la pared arterial y morfología de la placa coronaria. Con sensibilidad y especificidad del 85 y 99% respectivamente.³⁸ Ha mostrado utilidad en el estudio del dolor torácico agudo, para evitar la angiografía por su valor predictivo negativo del 100% (ausencia de placa o de estenosis significativa). Tiene como desventaja la utilización de medio de contraste radiológico y la radiación ionizante (15 mSv promedio por estudio en la mujer), que representa el 30% de la radiación permisible en un adulto en 1 año (50 mSv/año) y que es mayor a la de la angiografía invasiva. La imposibilidad de evaluar la estenosis *intrastent* o la definición de la anatomía coronaria en segmentos muy delgados (arterias pequeñas) o con gran carga de calcio son limitantes considerables. Los artefactos metálicos como clips quirúrgicos, marcapasos, cardiodesfibriladores, así como un ritmo no sinusal o frecuencias cardiacas >75 latidos por minuto están contraindicadas para este estudio.

Entre las indicaciones sugeridas por las guías de la AHA se encuentran, pacientes incapaces de hacer ejercicio con baja-intermedia probabilidad preprueba (Indicación IIa) y estudios de estrés no concluyentes o incapaces de realizarse otros de estrés miocárdico. En pacientes sin limitación al esfuerzo con probabilidad intermedia es Indicación clase IIb. El *score* de calcio es factible en caso de pacientes con probabilidad baja-intermedia de enfermedad isquémica obstructiva como Indicación clase IIb.

f) Diagnóstico invasivo

La angiografía coronaria, es considerada el estándar de oro para el diagnóstico de EAC, en el concepto general de que la enfermedad coronaria obstructiva (lesiones $\geq 50\%$) es responsable de la isquemia miocárdica. En el sexo femenino **la sola angiografía coronaria normal** (sin lesiones epicárdicas o con enfermedad mínima), no puede excluir por completo la enfermedad orgánica. Cabe señalar que en todos los estudios multicéntricos sobre SICCA (con y sin elevación del ST), el número de mujeres con coronarias angiográficamente sin lesiones obstructivas es mucho mayor que en los hombres⁴⁰. La fisiopatología de la isquemia miocárdica en la mujer es multifactorial (figura 39-2) con la aterosclerosis coronaria como expresión tardía de la enfermedad.¹ El abordaje diagnóstico de la enfermedad isquémica cardiaca en la mujer, dentro del laboratorio de cateterismo cardiaco **debería** descartar enfermedad epicárdica obstructiva (lesión culpable), y posteriormente **detectar la enfermedad coronaria no obstructiva** (disfunción microvascular), ponderando el pobre pronóstico que le sigue a la mujer con padecimiento isquémico cardiaco manifiesto, independiente de la enfermedad coronaria anatómica.¹⁹ Existe evidencia histológica de que la angiografía reporta adelgazamiento luminal mínimo, cuando la placa de ateroma excede el 40 a 50% de la membrana elástica externa del vaso. Este fenómeno es debido a la remodelación positiva (distribución de la placa en la pared vascular con crecimiento externo) del vaso, que no reduce su luz. Por

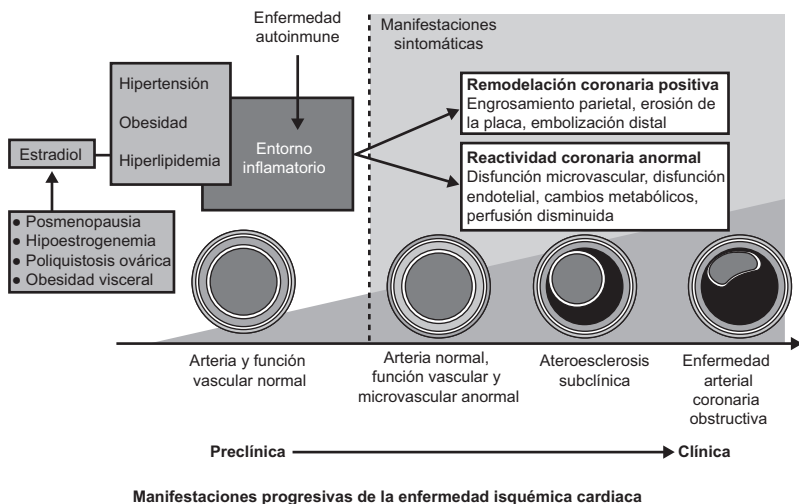


Figura 39-2. Fisiopatología de la enfermedad cardíaca isquémica en la mujer.

esta razón es que en la enfermedad difusa, la placa excéntrica, enfermedad del tronco principal y lesiones ostiales en los ramus pueden no ser detectadas.⁴¹

g) Ultrasonido intravascular

Método complementario a la angiografía coronaria que permite evaluar la severidad, extensión y composición de la lesión (placa vulnerable, calcio, trombo). En los resultados preliminares WISE IVUS, se encontró que las mujeres sin lesiones angiográficas que limiten el flujo coronario, tienen anomalías en la función endotelial y flujo de reserva microvascular. En un subestudio se encontraron placas ateroscleróticas extensas en 80% de la población estudiada (figura 39-3).⁴²

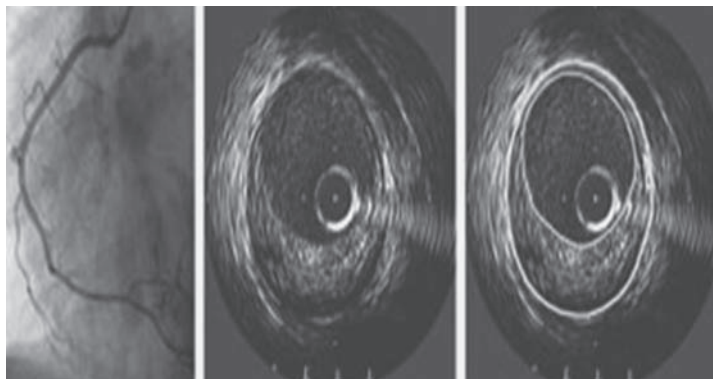


Figura 39-3. Aunque muchas mujeres con dolor precordial parecen no tener estenosis arterial coronaria obstructiva, como se observa en la coronariografía izquierda, el ultrasonido intravascular revela lesión aterosclerótica que no impacta en el lumen.

h) Prueba de vasoreactividad con la angiografía coronaria

Estas pruebas funcionales pueden realizarse dentro de la sala de hemodinámica, aunque en la práctica diaria su uso es poco frecuente.

- **Ergonovina.** En la sospecha de espasmo coronario epicárdico o microvascular. Existe prevalencia del 2 a 3% para angina variante.
- **Acetilcolina.** Evalúa la dilatación dependiente de endotelio. Provoca espasmo microvascular. La ergonovina genera más espasmo focal. La acetilcolina lo hace más difuso y distal.
- **Adenosina.** Genera vasoconstricción prearteriolar en parches, mecanismo que provoca angina por liberación de adenosina endógena.⁴²

SÍNDROME X CORONARIO

En el año de 1973 se acuñó el término, síndrome X cardíaco, haciendo referencia a un grupo de pacientes (grupo X) con angiografía normal, pero que tenían angina típica y cambios en el segmento ST durante la prueba de esfuerzo. Hoy, se agrega a la definición cambios de isquemia en estudio de imagen y ausencia de espasmo en la angiografía. Esto en ausencia de enfermedad miocárdica o arterial coronaria. Dentro de los mecanismos involucrados en la disfunción de la microvasculatura coronaria está la inflamación y remodelación microvascular, obstrucción o disminución del área luminal, infiltrado de la pared vascular y fibrosis de las arteriolas. También participan la disfunción endotelial, deficiencia de óxido nítrico y las alteraciones en la percepción del dolor. La disfunción coronaria microvascular (angina microvascular) está presente en alrededor del 50% de las pacientes con dolor torácico en ausencia de EAC.⁴³

■ TRATAMIENTO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA MUJER

La recomendación en las mujeres es evitar fármacos potencialmente teratogénos en el periodo de edad fértil. Entre los más utilizados se debe evitar los IECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina, y se deben suspender de inmediato en caso de embarazo. Una preocupación prevalente es la **subutilización de la mayoría de los fármacos** que tienen demostrado su beneficio en la terapéutica y pronóstico del paciente con cardiopatía isquémica, incluyendo al infarto agudo del miocardio durante la estancia hospitalaria, como lo reveló el estudio PRIAMHO (cuadro 39-7).⁴⁴

TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

En los estudios que abarcan todo el espectro de la enfermedad cardiovascular, las mujeres tienden a recibir tratamiento farmacológico menos intensivamente que los hombres, en parte, quizás, a una percepción general de menor frecuencia y severidad de la enfermedad arterial coronaria en las mujeres.⁴⁵ Las guías americanas enfatizan que aquellas con angina inestable (AI) e infarto del miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST), deben recibir el mismo tratamiento farmacológico que los hombres, tanto en el hospital y en cuanto prevención secundaria se refiere.

Resultados contradictorios en el uso de los fibrinolíticos han sido publicados. Se reconoce como un factor de riesgo para hemorragias, en particular intracraneales al sexo femenino, ya que la dosis establecida es similar para ambos sexos, a pesar de que la superficie corporal de la mujer es menor. De acuerdo con las guías de práctica clínica, se debería considerar la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)

Cuadro 39-7. Fármacos utilizados en la estacia hospitalaria en pacientes con infarto con elevación del ST

Fármaco	Hombres n= 4641 (%)	Mujeres n= 1 568 (%)	Valor de p
Inhibidores IIb-IIIa	13.1	10.6	<0.01
Ácido acetilsalicílico	76.4	70.5	<0.01
Ticlopidina	10.7	7.5	<0.01
Clopidogrel	14.4	11.9	<0.01
β bloqueador	52.4	44.1	<0.01
IECA	38	42.2	<0.01
Hipolipemiantes	42.6	36.4	<0.01
Nitratos	32.8	37.1	<0.05
Calcioantagonistas	14.5	13.1	<0.1

primaria como la opción preferida de reperfusión, por la importante evidencia de su beneficio en mujeres, ya que con este tratamiento se evita la hemorragia cerebral del tratamiento fibrinolítico.

Sin embargo, el estudio CURE reveló en relación a los procedimientos invasivos, que el cateterismo se realizó menos en mujeres en comparación con los hombres y así siguió nueve meses después (14 en contra de 16% $p = 0.006$). Menos mujeres se sometieron a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y cirugía de revascularización miocárdica (RVM) aunque los hallazgos angiográficos fueran iguales (69.2 en contra de 72.7%). Las mujeres tuvieron más episodios de isquemia refractaria con mayores hospitalizaciones y rehospitalizaciones de (16.6 en contra de 13.9%).⁴⁶

Un metaanálisis que revisó 23 estudios realizados entre los años 1985 y 2005, para revascularización miocárdica, y 48 estudios para ACTP observa una mortalidad temprana más alta en mujeres que en hombres, las causas consideradas han sido la mayor comorbilidad, tipo y grado de estenosis sanguínea, el menor tamaño coronario, poca utilización de puentes arteriales y las diferencias socioeconómicas. Otra causa es el tiempo de programación para una cirugía de RVM, se ha visto que las mujeres son menos sometidas o se les efectúa más tardíamente en el transcurso de la enfermedad y reciben menos puentes arteriales, específicamente de la arteria mamaria interna.⁴⁷

Las mujeres con AI IMSEST y de alto riesgo características, incluyendo biomarcadores cardíacos elevados, parecen beneficiarse de una estrategia invasiva, pero éste no existe en el caso de una estrategia directa invasiva para las mujeres de bajo riesgo. El peso de la evidencia de los recientes estudios clínicos aleatorizados sugiere que puede haber exceso de riesgo asociado con la estrategia directa invasiva en este grupo (bajo riesgo); este riesgo podría deberse a la intervención en una lesión coronaria estable incidental, bajo el contexto de una mujer con otro mecanismo para el dolor en reposo.

En pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) o sometido a angioplastia coronaria transluminal percutánea con colocación de *stent* se deberá iniciar dosis de carga y continuar con clopidogrel 75 mg/día en combinación con ácido acetilsalicílico durante un máximo de 12 meses (se puede considerar prasugrel o ticagrelor). De no colocarse un *stent* se deberá utilizar por lo menos 12 meses aún con la estrategia conservadora después del evento coronario agudo, vigilando el riesgo de sangrado, en este caso sólo sería clopidogrel o ticagrelor.

Existe la evidencia de que las pacientes del género femenino también reciben menos antagonistas de glucoproteínas IIb/IIIa en síndromes coronarios agudos. Esto debido a que se había observado una aparente falta de eficacia en las mujeres, pero, aquellas con niveles elevados de troponina, recibieron el mismo efecto benéfico que los hombres tratados con GP IIb/IIIa en un metaanálisis. Para reducir el riesgo de sangrado, es mejor utilizar la depuración de creatinina calculada en lugar de los niveles de creatinina sérica, lo que permitirá guiar las decisiones acerca de la dosificación y uso de agentes que son depurados por vía renal; por ejemplo, las heparinas de bajo peso molecular y los inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa. El sexo femenino, edad avanzada, insuficiencia renal, bajo peso corporal y la diabetes son predictores de administración excesiva de este tipo de fármacos.

En prevención secundaria para todos los pacientes sometidos a ACTP primaria sin resistencia al ácido acetilsalicílico, alergia o incrementado riesgo de hemorragia se deberá suministrar ácido acetilsalicílico 162 a 325 mg/día, después éste, a largo plazo, deberá continuarse indefinidamente en dosis de 75 a 162 mg/día, si se es alérgico se puede considerar clopidogrel o warfarina.⁴⁸ En caso de angina crónica estable, considerar 75 a 325 de modo indefinido a menos que se contraindique.

Cuando se trata de la prevención primaria el beneficio del ácido acetilsalicílico es menos claro, sobre todo en las mujeres sin enfermedad cardiovascular, ya que se ha observado que hay poco o ningún beneficio con el uso de este fármaco en la reducción de mortalidad por enfermedad cardiovascular o mortalidad por cualquier causa. Tal vez la excepción sea la prevención de accidentes cerebrovasculares isquémicos y la indicación en pacientes con alto riesgo de cardiopatía coronaria. De hecho, la USPSTF recomienda el uso del ácido acetilsalicílico para mujeres de 55 años a 79 años cuando el beneficio potencial de una reducción de los accidentes cerebrovasculares isquémicos supera el daño potencial de un aumento en la hemorragia gastrointestinal. La USPSTF no recomienda su uso para la prevención del accidente cerebrovascular en mujeres menores de 55 años.⁴⁹

Tratamiento del síndrome X cardiaco

El tratamiento se resume en el cuadro siguiente en caso de considerar a un paciente con dolor precordial y coronarias angiográficamente normales (figura 39-4).

■ OBJETIVOS META DE PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA MUJER⁶

El objetivo de prevención se resume en el cuadro 39-8.

■ CONCLUSIONES Y ESTRATEGIAS

Se sugiere concientizar a las mujeres acerca de su riesgo cardiovascular, ya que en diversas encuestas no creen que el corazón sea un motivo de preocupación. Del mismo modo, se debe orientar a los médicos a prestar más atención a los síntomas y a los hallazgos de los estudios paraclínicos, esto permitirá empezar a comprender mejor que existe un patrón femenino de síntomas relacionados con la isquemia, pero distinto a lo observado en los hombres. El hecho de que una arteriografía angiográficamente sin lesiones en una mujer sintomática no significa que su pronóstico a largo plazo es benigno. Se debe realizar más investigación dirigida a evaluar la composición de la placa ateromatosa, incluyendo el mecanismo de remodelación e inflamación en la pared del vaso, la utilidad pronóstica de los marcadores sanguíneos y el papel de la microvasculatura. Por último, es absolutamente imprescindible que todos los países apliquen estrategias de prevención basadas en

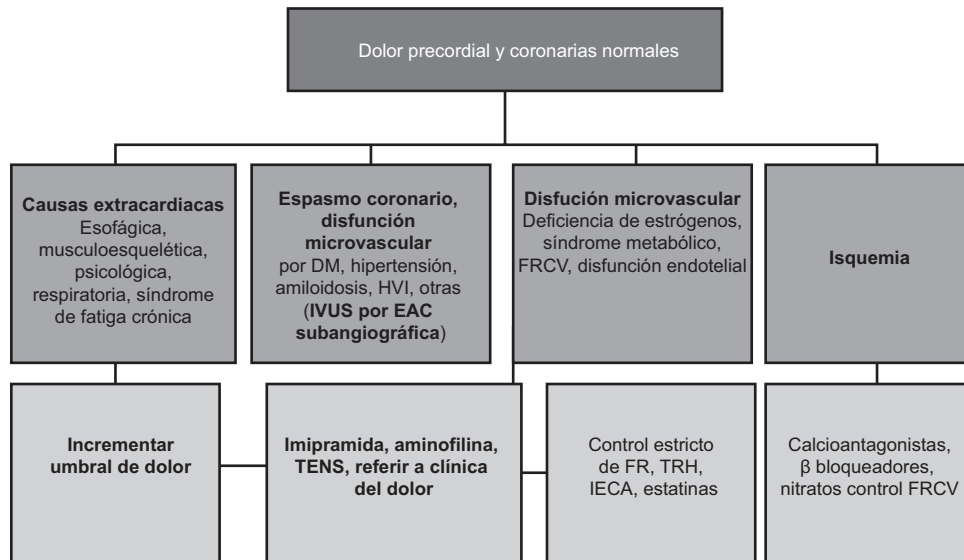


Figura 39-4. Esquema de tratamiento de acuerdo al mecanismo que provoca el dolor precordial.

DM: diabetes mellitus. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. IVUS: ultrasonido intravascular. EAC: enfermedad arterial coronaria. FRCV: factores de riesgo cardiovascular. TENS: terapia de estimulación nerviosa transcutánea. FR: factores de riesgo. TRH: terapia de reemplazo hormonal. IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Cuadro 39-8. Objetivos de prevención cardiovascular en la mujer

Suspender tabaquismo	
Ejercicio	Sin sobrepeso 30 min diariamente
	Con sobrepeso 60 a 90 min/día
Dieta rica en frutas y verduras	<10% grasas saturadas
	<2.3 g de sodio al día
Cifras ideales de presión arterial	Sana o con daño renal <120/80
	Hipertensa <140/90
Niveles de lípidos	LDL <100 mg/dL
	HDL >50 mg /dL
	Triglicéridos <150 mg/dL
Con diabetes Hb A1c <7%	
Omega 3, 1 diario o 2 a 4 g en caso de hipertrigliceridemia	

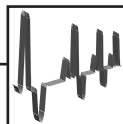
evidencias para detener la hipertensión, obesidad y diabetes. El Colegio Americano de Cardiología apoya campañas de difusión y concientización, tratando que el **vestido rojo**, símbolo común de estas campañas, llegue a ser tan ubicuo como el del lazo rosa del cáncer de mama. En México, también se esperan cambios en las políticas públicas de salud para que se reconozca este problema, por lo pronto se tiene un lema que es: **“de corazón mujer, cuídate”**, que resume el mensaje fuerte y claro que deben recibir hoy en día las mujeres.

REFERENCIAS

1. Velázquez MO, Barinagarrementeria FS, Rubio AF *et al.*: Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México 2005. Arch Cardiol Mex 2007;77:31-39.
2. Go AS, Mozaffarian, D, Roger V *et al.*: AHA Statistical Update Heart Disease and Stroke Statistics—2013 Update A Report From the American Heart Association. Circulation 2013;127:e6-e245.
3. Esqueda AL: Presentación Enfermedades crónicas. Congreso Nacional de la Asociación Mexicana para Prevención de Aterosclerosis y sus Complicaciones, AMPAC. Mérida, Yucatán, México, 2009.
4. Causas de mortalidad general. Dirección General de Información en Salud <http://sinais.salud.gob.mx/mortalidad>.
5. Mosca L, Benjamin EJ, Berra Zhao K *et al.*: Effectiveness-Based Guidelines for the Prevention of Cardiovascular Disease in Women—2011 Update : A Guideline From the American Heart Association. Circulation 2011;123:1243-1262.
6. Strambla-Badiale Marco, Fox KM, Priori SG *et al.*: Cardiovascular disease in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. Eur H Journal 2006;27:994-1005.
7. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Pepine CJ *et al.*: Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. Part I: Gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. J Am Coll Cardiol 2006;47:45-205.
8. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285: 2486-2497.
9. ENSANUT 2012. INSP.

10. <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
11. **Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA et al.**: Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipoproteins A-1 and B, and HDL density subfractions: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation* 2001;104:1108-13.
12. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383.
13. **Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS et al.**: Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/ American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:832-837.
14. **Castelli WP**: Cardiovascular disease: pathogenesis, epidemiology and risk among users of oral contraceptives who smoke. *AM J Obstet Gynecol* 1999;5349-356.
15. **Seely EW, Solomon CG**: Insulin Resistance and its potential Role in Pregnancy -Induces Hypertension. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2393-2396.
16. **Hulley S, Grady D, Bush T et al.**: for the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998;280:605-613.
17. WHI Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. *N Engl J Med* 2002;347:1222-1232.
18. **Reis SE, Holubkov R, Smith C et al.**: Coronary microvascular dysfunction is highly prevalent in women with chest pain in the absence of coronary artery disease: result from the NHLBI WISE study. *Am Heart J* 2001;141:735-741.
19. **Kornowski R, Lansky AJ, Mintz GS et al.**: Comparison of men versus women in cross-sectional area luminal narrowing, quantity of plaque, presence of calcium in plaque, and lumen location in coronary arteries by intravascular ultrasound in patients with stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1997;79:1601-1605.
20. **Bellasi A, Raggi P, Merz N, Shaw LJ**: New insights into ischemic heart disease in women. *Clev Clin J Med* 2007;74(8):587-594.
21. **Pepine CJ**: Ischemic Heart Disease in women. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:15-35
22. **Diamond GA, Forrester JS**: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary -artery disease. *N Eng J Med* 1979; 300:1350-1358.
23. **Solorio S, Hernández-González M**: Rangel Abundes A. Cardiopatía isquémica en mujeres mexicanas. *Arch Cardiol Mex* 2007;77:226-231.
24. **Sheps DS, Kaufmann PG, Sheffield D, Light KC et al.**: Sex differences in chest pain in patients with documented coronary artery disease and exercise-induced ischemia: Results from the PIMI study. *Am Heart J* 2001;142:864-871.
25. **Johnson BD, Bairey Merz CN, Kelsey SF et al.**: Persistent chest pain predicts cardiovascular events in women with and without obstructive coronary artery disease: results from the NHLBI-sponsored WISE study. *Eur Heart J* 2006;27:1408-1415.
26. **Goldberg R, Goff D, Cooper L, Luepker R et al.**: Age and sex differences in presentation of symptoms among patients with acute coronary disease: the REACT trial *Coron Artery Dis* 2000;11:399-407.
27. **Stephen SA, Darney BG, Rosenfeld AG**: Symptoms of acute coronary syndrome in women with diabetes: An integrative review of the literature. *Heart Lung* 2008;37:179-189.
28. **Kannel WB, Wilson PW, D'Angostino RB et al.**: Sudden coronary death in women. *Am Heart J* 1998; 136:205-212.
29. **Stangl V, Witzel V, Baumann G, Stangl K**: Current diagnostic concepts to detect coronary artery disease in women. *Eur Heart J* 2008(29):707-717.
30. **Litwin SE, Priester TC**: Diagnosing coronary artery disease in women: an update on cardiac imaging modalities *Obstet & Gynecol* 2010;115:156-169.
31. **Kwok Y, Kim C, Grady D, Segal M, Redberg R**: Meta-analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. *Am J Cardiol* 1999;83:660-666.
32. **Grzybowski A, Puchalski W, Zieba B et al.**: How to improve noninvasive coronary artery disease diagnostics in premenopausal women? The influence of menstrual cycle on ST depression, left ventricle contractility, and chest pain observed during exercise echocardiography in women with angina and normal coronary angiogram. *Am Heart J* 2008;156:964.e1-964.e5.
33. **Shaw LJ, Vasey C, Sawada S, Rimmerman C, Marwick TH**: Impact of gender on risk stratification by exercise and dobutamine stress echocardiography: long-term mortality in 4234 women and 6898 men. *Eur Heart J* 2005;26:447-456.
34. **Shaw LJ, Iskandrian AE**: Prognostic value of stress gated SPECT in patients with known or suspected coronary artery disease. *J NuclCardiol* 2004;11:171-185.
35. **Amanullah AM, Kiat H, Friedman JD, Berman DS**: Adenosine technetium-99m sestamibi myocardial perfusion SPECT in women: diagnostic efficacy in detection of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:803-809.
36. **Yoshinaga K, Chow BJ, Williams K et al.**: What is the prognostic value of myocardial perfusion imaging using rubidium-82 positron emission tomography? *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1029-1039.

37. **Hendel RC:** ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 Appropriate Use Criteria for Cardiac Radionuclide Imaging A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine Endorsed by the American College of Emergency Physicians. *JACC* 2009;53(23):2201–2229.
38. **Wang L, Jerosch-Herold M, Jacobs DR Jr, Shahar E, Folsom AR:** Coronary risk factors and myocardial perfusion in asymptomatic adults: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Am Coll Cardiol* 2006;47:565–572.
39. **Pundziute G, Schuijff JD, Jukema JW et al.:** Gender influence on the diagnostic accuracy of 64-slice multislice computed tomography coronary angiography for detection of obstructive coronary artery disease. *Heart* 2008;94:48–52.
40. **Choi HS, Choi BW, Choe KO, Choi D, Yoo KJ, Kim MI, Kim J:** Pitfalls, artifacts, and remedies in multi-detector row CT coronary angiography. *Radiographics* 2004;24:787–800.
41. **Bugiardini R, Bairey Merz CN:** Angina with "normal" coronary arteries. A changing philosophy. *JAMA* 2005; 293:477–484.
42. **Reis SE, Holubkow R, Conrad Smith AJ et al.:** Coronary microvascular dysfunction is highly prevalent in women with chest pain in the absence of coronary artery disease: results from the NHLBI WISE study. *AM J Heart J* 2001;141:735–741.
43. **Sueda S, Kohno H, Fukuda H, Ochi N et al.:** Induction of coronary artery spasm by two pharmacological agents: comparison between intracoronary injection of acetylcholine and ergonovine. *Coron Artery Dis* 14:451–457.
44. **Maseri A, Crea F, Kaski JC, Crake T:** Mechanisms of angina pectoris in syndrome X. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:499–506.
45. **Reina A, Colmenero M, Aguayo de Hoyos E, Arós F, Martí H, Claramonte R et al.:** on behalf of the PRIA-MHO II investigators. Gender differences in management and outcome of patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol PRIAMHO*.
46. **Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M:** Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en España. Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español). *Rev Esp Cardiol* 2005;58:244–252.
47. **Anand SA, Chun CX, Mehta S et al.:** Differences in the Management and Prognosis of Women and Men Who suffer from acute Coronary Syndromes. *J A Coll Cardiol* 2005;46:1845–1851.
48. **Shaw LJ, Shaw RE, Beirey Merz N et al.:** Impact of Ethnicity and Gender differences on Angiographic Coronary Artery Disease Prevalence and In Hospital Mortality in the American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry. *Circulation* 2008;117:1787–1801.
49. **Antithrombotic Trials' Collaboration.** Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients *BMJ* 2003;324:71–86.
50. **U.S. Preventive Service Task Force.** Aspirin for prevention of Cardiovascular Disease: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med* 2009;150:395–404.



40

Marcapasos definitivo y disfunción de marcapasos

Jose Luis Morales Velázquez, Coria Sandoval Pio Irán

■ CONCEPTOS DE LA ESTIMULACIÓN CARDIACA

El marcapasos cardiaco es un circuito eléctrico en el cual una batería de litio-yodo, provee la electricidad que viaja a través de un cable conductor hacia el miocardio, estimula al corazón para latir, y entonces regresa a la batería completando así el circuito. Por tanto, los marcapasos necesitan de una fuente de energía eléctrica, tanto para generar los estímulos cardíacos como para alimentar sus propios circuitos electrónicos.

La corriente eléctrica es el movimiento de cargas eléctricas en un medio conductor, impulsadas por un potencial eléctrico. Se denomina **ánodo** al electrodo sumergido en una solución electroquímica capaz de liberar electrones y **cátodo**, al que es capaz de aceptarlos. La acumulación de cargas eléctricas determina un potencial eléctrico y si conectamos ambos electrodos mediante un circuito externo, se producirá un desplazamiento de las cargas disponibles, estableciendo una corriente eléctrica.

Las pilas de los marcapasos están formadas por un ánodo de litio, un cátodo de yodo y el electrolito es yoduro. El ánodo de litio (polo negativo) libera electrones, que son atraídos por el cátodo de yodo (polo positivo), en una reacción de oxidación-reducción. Las pilas tienen un voltaje nominal de 2.8 V. La disminución de los electrodos y acumulación del electrolito forman una barrera que incrementa la resistencia interna de la pila que produce reducción progresiva de su voltaje.

Hasta 50 a 60% del consumo de corriente en un generador es para la alimentación de los circuitos internos del generador y el resto para generación de impulsos.

INDICADORES DE AGOTAMIENTO

De manera periódica, los marcapasos efectúan medidas de voltaje y resistencia interna de la pila. Si ha alcanzado algunos de los criterios de agotamiento como son: ERI (índice de reemplazo electivo, por sus siglas en inglés), significa que a ésta le restan algunos meses para alcanzar el periodo EOL (fin de la vida) en los que al marcapasos le restan aproximadamente tres meses de vida útil. Pero si no se dispone de una programadora para conocer el estado de la pila, mediante la aplicación de un imán sobre el generador, lo hará entrar en modo asincrónico a una frecuencia establecida para cada modelo, y que tan inferior es a la misma, indica su grado de agotamiento.

UMBRAL DE ESTIMULACIÓN

El **umbral de estimulación** se define como la cantidad mínima de energía de un impulso eléctrico que aplicada a células cardíacas puede producir su despolarización y que al transmitirse al resto del corazón provoca contracción, es decir, estimulación del miocardio (captura). Suele medirse en voltios, aunque también expresarse como intensidad de corriente (miliamperios) y energía (microjoules).

El impulso emitido por un generador tiene que superar una serie de fuerzas que se oponen a su paso, cuya suma es denominada **impedancia**.

La superficie del electrodo que está en contacto con el endocardio es uno de los factores que más influyen en el umbral. Una vez implantado el cable se produce una reacción de cuerpo extraño con el desarrollo de una cápsula fibrótica alrededor del electrodo que lo aleja de los miocitos. Los electrodos actuales se fabrican de materiales más biocompatibles (aleaciones de platino), con formas anulares de superficie reducida y con sistema de liberación de esteroides para disminuir la fibrosis.

MEDICIÓN DEL UMBRAL DE ESTIMULACIÓN

En general, para la obtención del valor umbral se emplea la disminución progresiva de la amplitud de la corriente con un ancho de pulso de 0.4 a 0.5 ms, hasta perder la captura del miocardio. Si se realizara en sentido contrario, es decir, con aumento de la amplitud hasta la captura del miocardio, el umbral siempre es mayor, a esto se le llama **efecto Wedensky**, que se debe a la caída del impulso en el periodo refractario relativo del ritmo intrínseco durante la estimulación asincrónica; por eso se prefiere hacerlo de manera descendente.

El valor de umbral obtenido durante el implante se denomina **umbral agudo** y depende de múltiples factores como son el contacto y respuesta del endocardio, y estructura del electrodo.

El valor del umbral con el tiempo se incrementa a consecuencia de la fibrosis reaccional y cuando se estabiliza se denomina **umbral crónico**, que puede presentar variaciones relacionadas con el tono simpático o parasimpático, isquemia, hipoxemia, acidosis, hiperpotasemia y fármacos antiarrítmicos que pueden aumentar de manera significativa el umbral hasta incluso la falla en la captura. En la figura 40-1 se muestra un ejemplo de la medición del umbral de estimulación por telemetría.

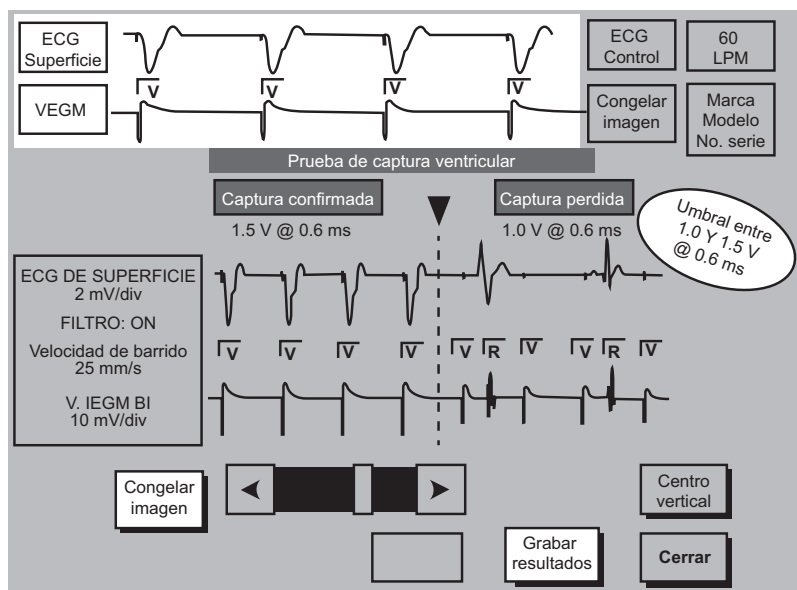


Figura 40-1. Ejemplo de la medición del umbral de un marcapasos definitivo por telemetría. Observe la pérdida de captura del electrodo ventricular a 1.0 Voltios.

La relación entre voltaje y ancho de pulso de un valor umbral son muy importantes, ya que su determinación permite encontrar los parámetros ideales para ahorro de energía que es muy importante en un sistema de marcapasos. A este respecto existen dos términos primordiales de definir: **reobase** es el voltaje menor de un impulso, suficiente para producir captura para una duración de impulso infinita y **cronaxia** es la duración del impulso que produce captura para un valor de voltaje al doble de la reobase (figura 40-2).

Se recomienda programar los valores de duración del impulso próximos a la cronaxia y con voltajes al doble del umbral obtenido, con lo que se obtiene un margen de seguridad cercano al 100% y sobretodo, con bajo consumo de energía. Cabe señalar que el aumento en los valores del voltaje producirán más gasto de energía, en comparación con el aumento en los valores del ancho de pulso.

DETECCIÓN DE LA ACTIVIDAD CARDIACA

Uno de los avances más relevantes en marcapasos fue la capacidad de la detección de la actividad cardíaca intrínseca. Dos conceptos son esenciales: **sensibilidad** y **especificidad**. El primero se refiere a la capacidad del generador para detectar la actividad espontánea incluso en las peores condiciones, mientras que el segundo se refiere a que lo detectado corresponda a la actividad espontánea del corazón que se pretende percibir y no a potenciales no deseados.

Una vez recogida la señal eléctrica del corazón, ésta debe ser amplificadas, acondicionada o filtrada, además de procesada por el circuito lógico del dispositivo.

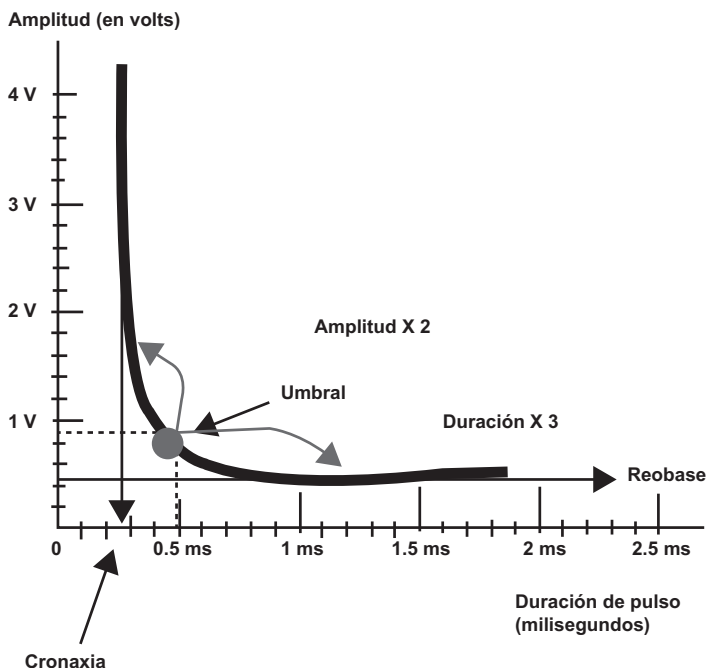


Figura 40-2. La determinación de la reobase y cronaxia al momento de la programación del marcapasos son importantes para el ahorro de energía del dispositivo.

La actividad eléctrica detectada conforma el electrograma local que es la transcripción de la diferencia de potencial entre dos electrodos. La configuración que toman se denomina derivación, puede ser monopolar o bipolar. En las primeras se registra la diferencia de potencial entre un electrodo en contacto y otro lejano al corazón, cuyo voltaje teórico es cero. En las segundas se registran las variaciones de potencial entre dos electrodos, por lo general próximos conectados a los dos polos del amplificador. Las derivaciones monopolares son más sensibles a la contaminación por ruido, pero la magnitud de su señal es mayor, lo contrario sucede con las bipolares que son menos contaminadas por ruido; sin embargo su señal es de menor magnitud.

PARÁMETROS PARA AHORRO DE ENERGÍA

Unos de los principales puntos que se deben tomar en cuenta en la programación de un marcapasos son aquellos parámetros que van a permitir ahorrar batería como:

1. **Histéresis:** cuya principal función es la de permitir la conducción intrínseca, tanto auricular como ventricular, sobre todo cuando la frecuencia propia del paciente sea ligeramente inferior a la frecuencia mínima de estimulación programada, en el caso de histéresis de frecuencia o bien, en el de disfunción del nodo auriculoventricular intermitente, la histéresis de búsqueda del intervalo auriculoventricular, también permite evitar la estimulación ventricular, con el subsecuente ahorro de batería (figura 40-3). Se deben revisar parámetros de histéresis con programadora antes de pensar en disfunción de marcapasos.
2. **Frecuencia nocturna:** con ésta es posible disminuir la frecuencia de estimulación de acuerdo al horario diurno y nocturno de cada paciente.
3. **Autocaptura:** es de importancia crucial, ya que de manera automática permite que la amplitud del impulso disminuya al nivel mínimo mientras exista la captura de la cámara estimulada.
4. **Registros de electrogramas intracavitarios:** es necesario tener presente que el almacén de los registros consume batería, por lo que es indispensable ir borrándolos de la memoria.

MODOS DE ESTIMULACIÓN

Las siglas que se usan para referirse al modo de estimulación de un marcapasos deben ser bien conocidas, ya que de esto depende el entendimiento de los fenómenos presentados durante la estimulación cardíaca.

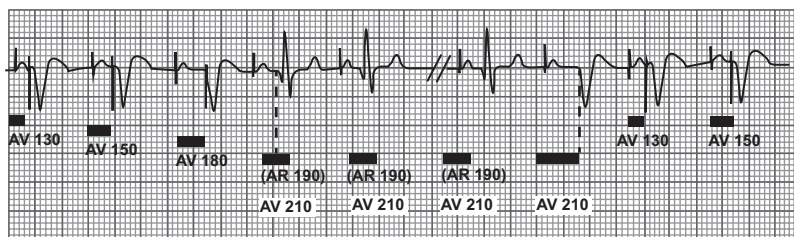


Figura 40-3. Obsérvese la histéresis de búsqueda del intervalo auriculoventricular (A-V), en la que de manera progresiva se va alargando el valor del intervalo AV, estimulado hasta que se observa la actividad intrínseca ventricular, en este caso en 210 ms de intervalo A-V. En el antepenúltimo latido se observa que cuando no aparece actividad ventricular intrínseca es estimulada de nuevo esta cámara y reinicia el intervalo A-V desde el valor mínimo. AR: estimulación auricular y sentido ventricular.

La primera letra se refiere a la cámara(s) a estimular, la segunda a la cámara(s) a sensar; la tercera a la función(es) a realizar con respecto a la cámara(s) sensada, es decir, inhibición o estimulación; y una cuarta letra, en relación a que el sensor adaptado al generador sea capaz de ser lo más fisiológico posible, sobre todo al esfuerzo físico o cambios de temperatura.

- 1. Modo de estimulación VOO. V:** estimula al ventrículo, **O:** ninguna cámara es sensada, **O:** no se inhibe ni se estimula por actividad sensada (figura 40-4).
- 2. Modo de estimulación DOO. D:** estimula ambas cámaras, **O:** ninguna cámara es sensada, **O:** no se inhibe ni se estimula por actividad sensada (figura 40-5).
- 3. Modo de estimulación VVI. V:** estimula el ventrículo, **V:** sensa el ventrículo, **I:** se inhibe con la actividad sensada (figura 40-6).
- 4. Modo de estimulación AAI. A:** estimula la aurícula, **A:** sensa la aurícula, **I:** se inhibe con la actividad sensada (figura 40-7).
- 5. Modos de estimulación AAT y VVT.** Se trata de la estimulación y sensado auricular y ventricular respectivamente, pero la letra T, hace referencia a la estimulación de la cámara sensada, independientemente de la actividad intrínseca (figura 40-8).
- 6. Modo de estimulación DDD.** Es capaz de realizar diferentes variedades de estimulación y sensado por la capacidad de inhibirse ante la acción sensada de ambas cámaras, por lo que la actividad intrínseca de ambas se favorece (figura 40-9).
- 7. Modo de estimulación VDD.** Tiene la capacidad de sensar la aurícula pero no de estimularla, muy útil en pacientes con función sinusal preservada que tiene dañado el cable auricular (figura 40-10).
- 8. Modo de estimulación DDI.** En este modo no existe seguimiento auricular, ya que la estimulación iniciará un intervalo A-V pero el sensado auricular lo inhibirá. Es muy empleado en taquiarritmias auriculares coexistentes, principal modo de estimulación en los cambios de modo (figura 40-11).

CANAL DE MARCAS

Es un avance más de la capacidad diagnóstica de los marcapasos, que consiste en incorporar al registro de los electrogramas detectados una serie de marcas codifica-

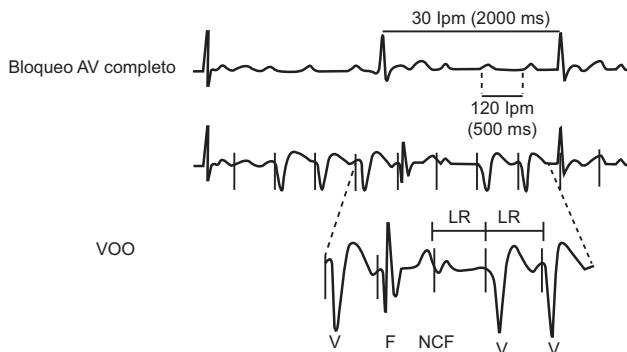


Figura 40-4. Modo de estimulación VOO: paciente con bloqueo AV completo a quien se le coloca un marcapasos unicameral en modo. Es posible observar en el trazo intermedio actividad intrínseca (primer latido), algunos latidos capturados (segundo, tercero y cuarto) y latidos de fusión (quinto latido). Independientemente de la actividad intrínseca se observan espigas a una frecuencia determinada.



Figura 40-5. Paciente con bradicardia sinusal a quien se le implanta marcapasos bicameral en modo DOO. Obsérvese en el trazo inferior que sólo el trazo de en medio es capturado por ambas cámaras, se observan también espigas auriculares y ventriculares con su respectivo intervalo AV disociadas de la actividad intrínseca.

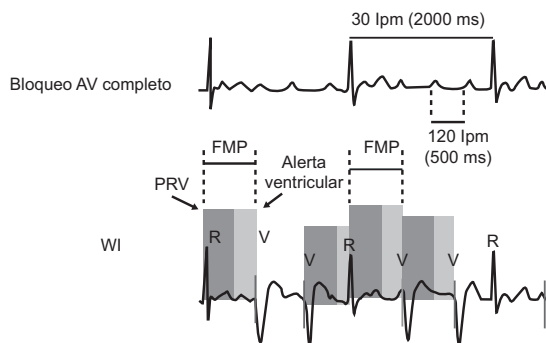


Figura 40-6. Paciente con bloqueo AV completo a quien se le implanta marcapasos unicameral en modo VVI. Obsérvese en el trazo inferior un QRS intrínseco sentido (primer latido), pero después del PRV y la alerta ventricular que representa la FMP, es estimulado el ventrículo con el subsecuente conteo de la FMP. PRV: periodo refractario ventricular, FMP: frecuencia mínima programada.

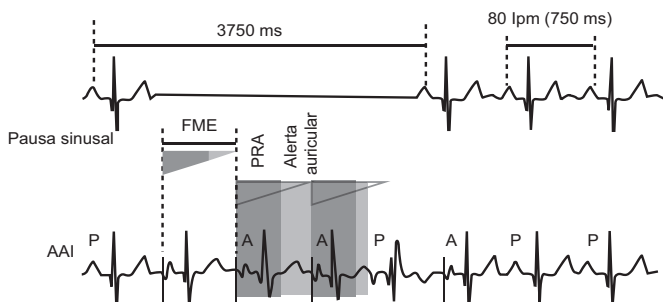


Figura 40-7. Paciente con pausas sinusales a quien se le implantó un marcapasos unicameral en modo AAI. Obsérvese en el trazo inferior una primera onda P sensada, el segundo, tercero y cuarto latidos con onda P estimulada, seguida de QRS intrínseco; desde el inicio de la P estimulada, comienza el conteo de la FME formada por el PRA y la alerta auricular. Al quinto latido se sensa extrasístole auricular. FME: frecuencia mínima de estimulación, PRA: periodo refractario auricular.

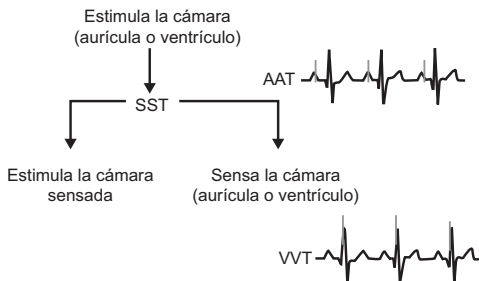


Figura 40-8. Modo de estimulación VVT y AAT. Se observan en todos los latidos las espigas sobre las ondas P y el complejo QRS respectivamente.

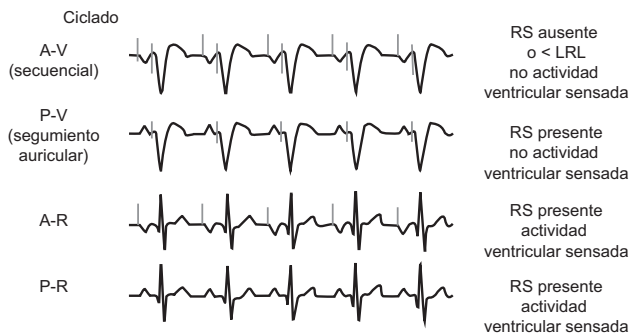


Figura 40-9. Obsérvense las diferentes variedades de estimulación y sensado capaz de realizar un marcapasos en modo DDD por la capacidad de inhibirse ante la actividad sensada de ambas cámaras, por lo que la actividad intrínseca de ambas se favorece. RS: ritmo sinusal. A-V: estimulación auricular y ventricular. P-V: sensado auricular y estimulación ventricular. A-R: estimulación auricular y sensado ventricular. P-R: sensado auricular y ventricular.

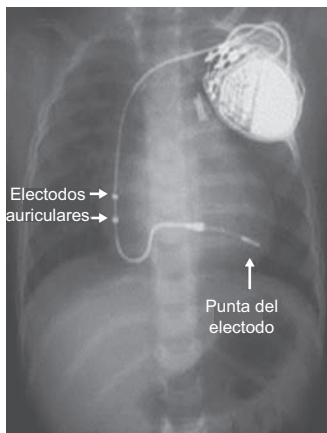
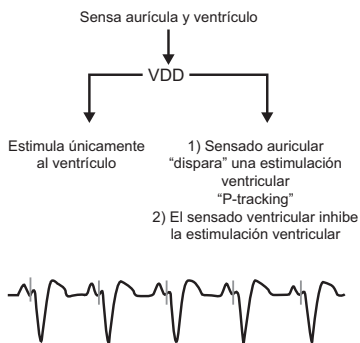


Figura 40-10. Observe la capacidad únicamente de sensar la aurícula pero no de estimularla.

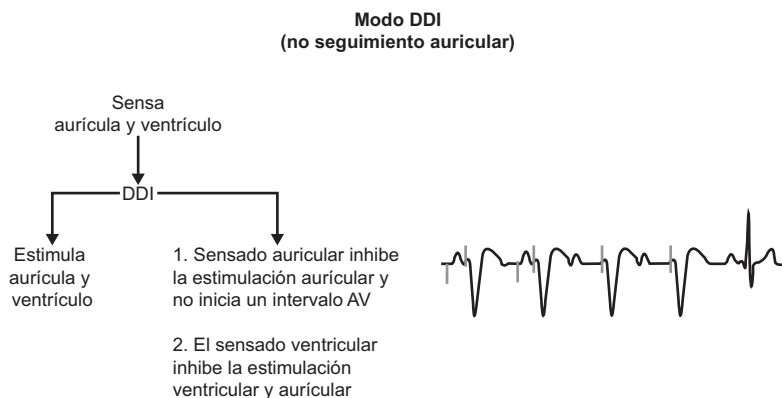


Figura 40-11. No existe un seguimiento auricular, la estimulación auricular iniciará un intervalo A-V pero el sensado auricular lo inhibirá.

das que representan la identificación de todos los procesos de estimulación y detección que efectúa el generador. Así se conoce en cada momento, cómo el marcapasos interpretó e identificó cada evento y cómo respondió a dicha interpretación.

SENSORES

Son dispositivos que permiten aumentar de manera automática la frecuencia de estimulación mediante la detección de un parámetro fisiológico o no, que refleja directa o indirectamente las demandas metabólicas del organismo. Se usan cuando está alterada o no existe la función del sensor fisiológico, es decir, el nodo sinusal; en casos de fibrilación auricular o cuando se emplea estimulación ventricular.

En nuestros días se dispone de generadores con sensores de actividad, del intervalo QT y del volumen respiratorio.

Los sensores de actividad detectan las señales externas producidas por el ejercicio que realiza el paciente, son los menos fisiológicos, pero los más utilizados. Existen dos tipos: el **piezoeléctrico** que detecta vibraciones de la actividad física y el **acelerómetro** que detecta cambios de velocidad originados por el movimiento. Los sensores de actividad no precisan un cable-electrodo específico y no consumen energía; además son rápidos en el aumento de la frecuencia. Tiene la desventaja de que no detectan estados de ansiedad, estrés o fiebre y de que pueden influirlos las vibraciones externas con incrementos inadecuados de la frecuencia de estimulación.

Los sensores de volumen minuto respiratorio determinan la impedancia transtóraca y variaciones, la cual se modifica con inspiración y espiración, por lo que se puede hacer un cálculo del volumen corriente. Las ventajas son que no precisa electrodos especiales y su buena correlación entre la señal detectada y la frecuencia cardíaca. Las desventajas son el consumo adicional de energía, lentitud de su respuesta y afección por enfermedades respiratorias.

Los sensores del intervalo QT miden el lapso entre el estímulo de marcapasos y la máxima pendiente negativa de la onda T, se basa en el acortamiento progresivo del intervalo QT con el estímulo simpático. Sus desventajas son su respuesta lenta, sólo actúa con latidos estimulados y no se puede usar en la aurícula. Puede afectarse por isquemia, extrasístoles y antiarrítmicos.

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON MARCAPASOS

El funcionamiento adecuado de un marcapasos depende de una indicación, implantación y seguimiento adecuados. Hay tres aspectos fundamentales para el seguimiento: **periodicidad, método y programación adecuados.**

El seguimiento clínico se recomienda entre las seis semanas y los tres meses del implante. Después, de forma anual, los monocamerales y semestral los bicamerales. Cuando se entren cercanos al ERI cada 3 a 6 meses. Los controles deben ser más frecuentes cuando existen umbrales de estimulación elevados con salidas altas de voltaje o cables deteriorados.

Dentro de los parámetros que se deben tomar en cuenta en la revisión de marcapasos están: a) valoración de síntomas previos al implante y síntomas nuevos; b) comprobación radiológica tras el implante y después ante disfunción; c) inspección de la herida quirúrgica y de la bolsa del generador; d) interferencia del sistema de estimulación por fármacos, por realización de hemodiálisis o radioterapia por citar algunos ejemplos; e) valoración del estado de la batería y cables; f) valorar umbral de estimulación auricular, ventricular o ambos; g) valoración de detección de actividad intrínseca para ajuste de la sensibilidad; h) adecuación del intervalo auriculoventricular; i) análisis de la impedancia intratorácica; j) análisis de eventos diversos de acuerdo al modelo de marcapasos, entre los cuales están: porcentaje de estimulación, adecuación del sensor, detección de taquiarritmias e incluso en algunos sistemas, su tratamiento, eventos de taquicardia mediada por marcapasos, funcionamiento de algoritmos automáticos, cambios de modo.

Algunas compañías han incorporado telemetría en las programadoras por lo que no hay necesidad de colocar el cabezal ni cables sobre el dispositivo. Otro avance importante es la monitorización por internet, con la que se puede recibir toda la información telemétrica pero por seguridad no se pueden realizar cambios de programación del sistema.

■ DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS

Existen dos sistemas de estimulación: **bipolar y unipolar.** En la primera los dos electrodos están dispuestos en el cable, el cátodo en su extremo distal y el ánodo en el cuerpo a una corta distancia del cátodo. En la segunda, el cable sólo dispone en su extremo distal del cátodo y la cara externa del generador actúa como polo positivo.

Los electrodos bipolares permiten estimulación unipolar y bipolar, mientras que los unipolares sólo estimulación unipolar. Las características de las dos configuraciones son diferentes como se muestra en el cuadro 40-1.

La baja magnitud de la espiga creada por estimulación bipolar se debe a la corta distancia que hay entre cátodo y ánodo de 10 a 30 mm, en comparación con la mayor magnitud en la estimulación unipolar dada por una distancia de 30 a 35 cm. En las figuras 40-12 y 40-13 se muestran ejemplos de la estimulación uni y bipolar.

Cuadro 40-1. Configuraciones de marcapasos unipolar y bipolar

	Espiga	Umbral	Impedancia	Energía
Unipolar	Mayor	Menor	Mayor	Igual
Bipolar	Menor	Mayor	Menor	Igual

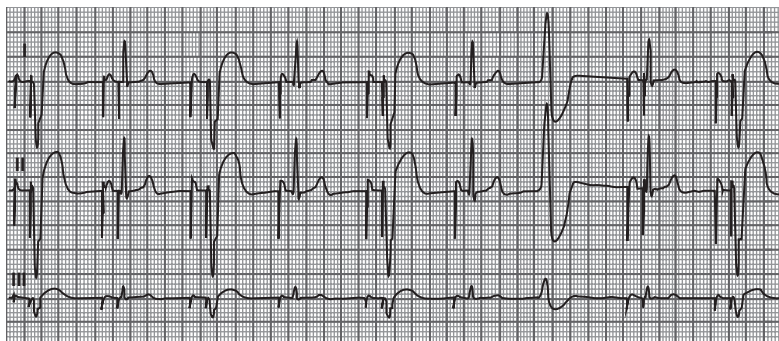


Figura 40-12. Marcapasos bicameral en modo DDD con estimulación unipolar de ambas cámaras de manera correcta. Obsérvese la gran amplitud de las espigas.

FALLAS DE ESTIMULACIÓN

La colocación de un imán sobre el generador pondrá en evidencia las espigas, indicando funcionamiento adecuado y vida de la batería. Sin embargo, la ausencia de espigas puede significar disfunción, sobretodo en relación a agotamiento de la batería.

La intermitencia de las espigas sin causa que lo justifique, significa disfunción del sistema de estimulación, relacionado a la fractura incompleta del conductor del cable. También se puede observar enlentecimiento paulatino de las espigas o bloqueo de salida en casos muy excepcionales como signo de depleción de la batería.

Puede observarse el **fenómeno de waving** cuando se aplica un imán sobre el generador de manera repetitiva, causando inhibición transitoria del mismo.

Otro fenómeno observado en relación al agotamiento de la batería es el **runaway** que es el incremento progresivo de la frecuencia de las espigas hasta hacerse desmesurado.

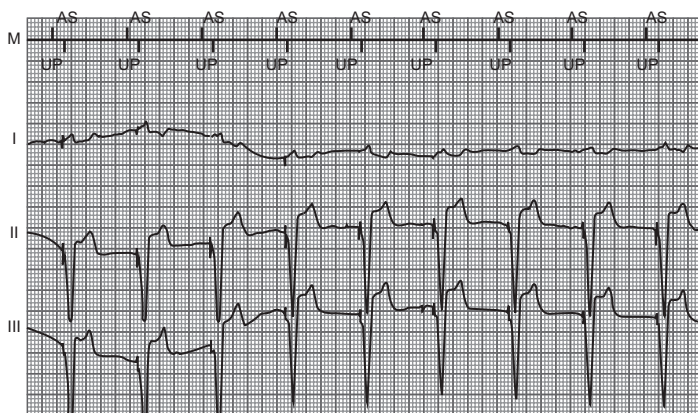


Figura 40-13. Marcapasos bicameral en modo DDD con estimulación bipolar de ambas cámaras de manera correcta. Obsérvese la amplitud menor de las espigas.

En marcapasos bicamerales se puede observar aumento súbito de la frecuencia de estimulación, al límite superior de la frecuencia. Se trata de la taquicardia mediada por marcapasos, que es un circuito de reentrada condicionado por conducción retrógrada del ventrículo arterial. Consiste en estimulación ventricular con conducción retrógrada hacia la aurícula, activación del intervalo AV programado y estimulación ventricular; siempre tiene como factor desencadenante la disociación auriculoventricular.

Cuando se observan sólo algunas espigas que no capturan se puede deber tanto a depleción de la batería, como a pérdida de captura por deficiencias en la programación o incremento del umbral, éste último secundario a isquemia, desequilibrio electrolítico, antiarrítmicos, entre otros (figuras 40-14, 40-15).

También pueden darse pérdidas de captura por reducción de la continuidad del cable electrodo. En caso de fractura del aislante se acompaña de caída de la impedancia; por otro lado, una alta impedancia, de igual forma puede provocar pérdidas de captura, ya que la corriente programada puede no ser suficiente para la estimulación.

Puede producirse estimulación extracardiaca cuando existe fuga de corriente debido a apertura del circuito, pérdida del material aislante del cable electrodo o bien, por mal sellado en la conexión generador electrodo. Existe estimulación diafragmática cuando el electrodo ventricular es dirigido hacia la porción extrema postero-inferior generando estimulación del nervio frénico. En casos más graves se puede incluso asociar a perforación del ventrículo derecho.

FALLAS DE SENSADO POR SOBRESENSADO

El sobresensado es una de las causas más frecuentes de inhibición del marcapasos generando la falta de estimulación. Entre sus causas se encuentran: a) detección de señales propias del corazón como son: la onda T o pospotenciales y b) detección de señales falsas como en la fractura del cable, defectos del aislante, presencia de dos electrodos en la misma cámara muy cercanos, por miopotenciales, señales eléctricas o magnéticas provenientes de otros sistemas.

Se puede producir detección de la onda P por el electrodo ventricular durante estimulación VVI, aunque es poco probable, ya que la amplitud del voltaje de P a menudo es insuficiente con respecto a la sensibilidad programada. De igual forma,

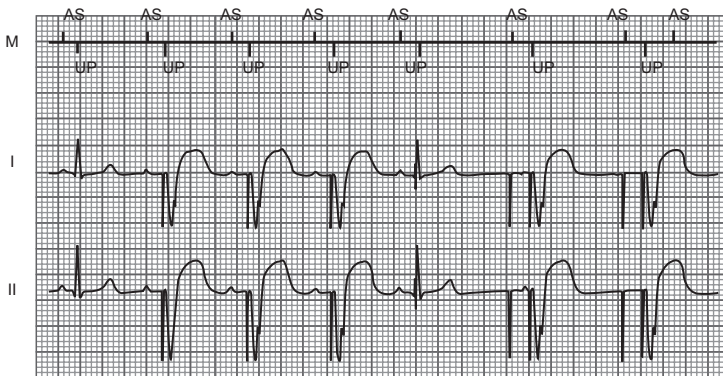


Figura 40-14. En los dos últimos latidos se observa falla de captura auricular, ya que se observa la espiga que no va seguida de onda P. Asimismo, se observa conducción retrógrada en el último latido ya que después de la estimulación ventricular se sensó una aurícula (As) por lo que este paciente tiene riesgo de presentar taquicardia mediada por marcapasos por la disociación AV secundaria a la falla de captura.

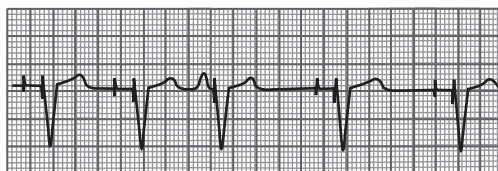


Figura 40-15. Paciente con marcapasos bicameral en modo DDD que presenta falla de captura auricular, manifestada por ausencia de onda P después de la espiga auricular (primera espiga). Se observa adecuado sentido de la onda P intrínseca en el tercer latido.

puede ocurrir detección de la onda T de los latidos estimulados, o inmediatamente después del implante cuando el voltaje es mayor por la corriente de lesión.

Los miopotenciales de músculos pectorales son la causa más común de inhibición de un marcapasos, pero también debido a miopotenciales del recto del abdomen y diafragma. Esta última puede ser provocada por inspiración profunda, con el esfuerzo de la defecación, maniobras de Valsalva, tos, estornudos o la risa. Las soluciones a estos problemas pueden ser reduciendo la sensibilidad, es decir, aumentar el valor numérico de la misma, programar el marcapasos en modo VVT y la detección en bipolar, aunque es muy recomendable programar en modo VOO.

■ FALLAS DE SENSADO POR SOBRESSENSADO EN MARCAPASOS BICAMERALES

INHIBICIÓN POR CROSSTALK (DETECCIÓN CRUZADA)

Se debe a la detección de un potencial eléctrico de la cámara cardiaca en otra diferente, por tanto, si el canal ventricular detecta el voltaje de la estimulación auricular, será interpretado como R y la estimulación ventricular se inhibirá, causando que no exista estimulación ventricular. Los dos principales problemas que predisponen al *crosstalk* son: sensibilidad ventricular aumentada o altos valores de salida para estimulación auricular (figura 40-16 y 40-17).

TAQUICARDIA MEDIADA POR MARCAPASOS

La forma clásica de esta entidad es la taquicardia en asa cerrada que ocurre cuando un marcapasos doble cámara está programado en modo de seguimiento auricular, es decir, DDD o VDD. Además sólo se produce en pacientes con conducción retrógrada por el nodo auriculoventricular o como ocurre en pocas ocasiones por vía accesoria.

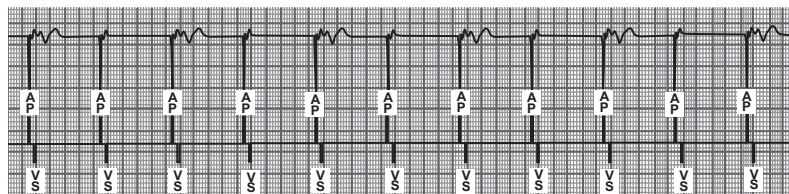


Figura 40-16. Paciente con marcapasos bicameral en modo DDD, se observa sentido de la onda P estimulada por el cable ventricular, con la consecuente inhibición de la estimulación ventricular. Presenta un ritmo de escape idioventricular con probable disociación isoritmica. Esto se conoce como fenómeno de *crosstalk* o detección cruzada.

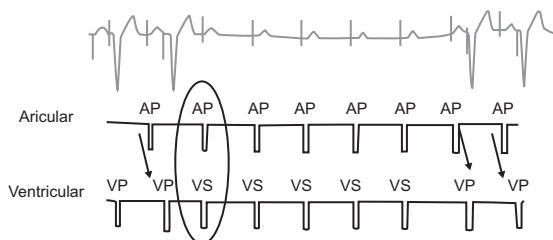


Figura 40-17. Paciente con marcapasos bicameral en modo DDD. El cable ventricular sensa la onda P estimulada (tercera onda P estimulada), por lo que se inhibe provocando una pausa importante hasta la estimulación ventricular (dos últimos complejos QRS), se conoce como fenómeno de *crosstalk* o detección cruzada.

Por lo regular inicia por extrasístole, ventricular con lo que la despolarización es conducida de manera retrógrada a la aurícula, si ésta es de suficiente amplitud, se detecta por el canal auricular, produciendo conducción anterógrada, respetando el periodo auriculoventricular programado y provocando estimulación ventricular, reiniciándose entonces el circuito. La frecuencia de esta taquicardia nunca excede el límite superior de frecuencia programado (figura 40-18).

ESTIMULACIÓN CRUZADA

Es la estimulación de una cámara cardíaca cuando ésta se espera en otra, las causas pueden ser debidas a la conexión incorrecta de los electrodos en la carcasa, es decir, electrodo auricular en el ventricular y viceversa. También puede darse por desplazamiento accidental del electrodo a otra cámara.

■ FALLA DE SENSADO POR SUBSENSADO

Estos fallos se deben a la falta de detección de las ondas P y R intrínsecas, por lo que no se provoca un reajuste del marcapasos. Las señales intrínsecas deben tener ampli-

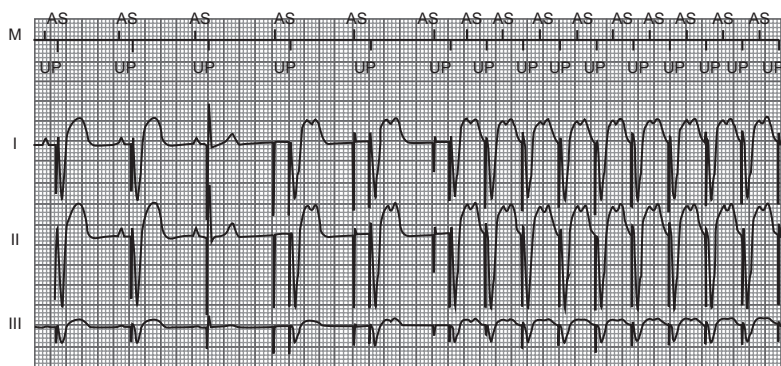


Figura 40-18. Paciente con marcapasos bicameral en modo DDD quien en el cuarto latido presenta falla de captura auricular seguido de estimulación ventricular con la consiguiente disociación AV, además de presentar conducción retrógrada muy evidente por la deformación de la onda T y tres latidos después inicia una taquicardia de asa cerrada mediada por marcapasos. As: sensado auricular. Ap: estimulación auricular. Vs: sensado ventricular. Vp: estimulación ventricular.

tud y velocidad de inscripción (dV/dt) suficientes para ser reconocidas por el circuito del marcapasos.

La programación de los periodos refractarios es de suma importancia, ya que si éstos son muy largos pueden causar infradetección.

Los problemas de sensado que se presentan a los pocos días después de ser implantado el marcapasos pueden deberse al desplazamiento o malposición del electrodo. Los problemas de sensado en marcapasos con implante crónico pueden estar causados por fallas del aislamiento, daño del conductor o por errores de programación (figura 40-19).

Otro evento muy poco frecuente es cuando el interruptor de láminas que se activa al poner un imán cerca del generador, queda en la posición de cerrado causando estimulación asincrónica.

La aplicación de una descarga eléctrica con desfibrilador ocasiona pérdida de detección transitoria o permanente, ya que la carga eléctrica puede pasar desde el circuito del marcapasos al electrodo originando cauterización del miocardio, disminuyendo o eliminando el electrograma local.

■ SÍNDROME DE MARCAPASOS

En el año de 1991, Shüller definió el síndrome de marcapasos como: "signos y síntomas que aparecen en los pacientes portadores de marcapasos y que son causados por la inadecuada sincronía de la contracción auricular y ventricular".

La principal característica fisiopatológica es la pérdida de la contribución de la sístole auricular al gasto cardíaco. Otra característica que contribuye a que se presenten estos síntomas es la insuficiencia mitral presistólica.

Los pacientes con conducción ventrículo-auricular tienen más probabilidades de desarrollar síndrome de marcapasos. Se ha demostrado de modo experimental, que la estimulación simultánea del ventrículo y aurícula con intervalo ventrículo-auricular entre 100 y 150 ms produce disminución del gasto cardíaco y de presión arterial, así como mayor incremento en las presiones de llenado.

Se ha observado además que las concentraciones de noradrenalina plasmática están aumentadas en los pacientes con marcapasos con estimulación VVI, con las consecuentes alteraciones deletéreas hemodinámicas.

Los principales síntomas de los pacientes son palpitaciones, hipotensión, deterioro de su clase funcional, aparición de disnea, ortopnea o disnea paroxística nocturna. Hasta en 5% de los casos los síntomas pueden ser muy severos causando síncope e insuficiencia cardíaca.

Durante la exploración física se observan ondas "a" cañón en la curva de pulso venoso yugular; esto se debe al aumento de la presión venosa central por la contracción auricular derecha contra de la válvula tricúspide cerrada. Se presenta hasta en el 10% de los pacientes portadores de marcapasos unicameral en modo VVI.

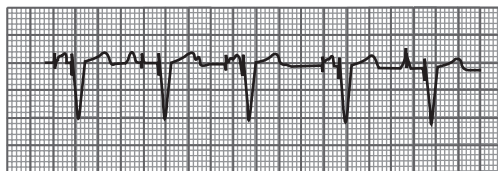


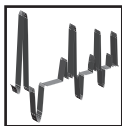
Figura 40-19. Paciente con marcapasos bicameral en modo DDD quien presenta falla de sensado del cable auricular por subsensado; se observa onda P intrínseca antes del segundo QRS estimulado y antes del último, a pesar de las cuales el cable auricular estimula sin lograr captura, en el primer caso con espiga después de la P y en el segundo con espiga sobre la cúspide la onda P. Se debe aumentar la sensibilidad, es decir, disminuir su valor numérico.

En pacientes portadores de marcapasos bicamerales, los cambios de modo adecuados (es decir, secundarios a taquiarritmias auriculares) o inadecuados (por falla de sensado de tipo sobresensado) de DDD o DDDR a DDIR o VVIR pueden originar la aparición de síntomas compatibles con el síndrome de marcapasos.

El tratamiento en pacientes con marcapasos unicamerales, la mayor parte de los casos se requiere escalar el sistema a DDD, por lo que se debe implantar un cable auricular. En los pacientes con marcapasos bicameral, el tratamiento consiste en programación adecuada del intervalo auriculoventricular sensado y estimulado, la frecuencia máxima de seguimiento, sensibilidad de ambas cámaras e interrogar de modo correcto la actividad física que va a realizar el paciente.

REFERENCIAS

1. **Ellenbogen K:** *Cardiac Pacing and ICDs*, 4th Ed. Malden Massachusetts: Blackwell Publishing, 2005.
2. **Moses H:** *A Practical Guide To Cardiac Pacing*, 6th Ed. Springfield Illinois: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
3. **Vardas E, Auricchio A, Blanc J et al.:** Guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos y terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:e1-e51.
4. **Sancho-Tello M, Fidalgo M, Ferrer J et al.:** Novedades en estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:82-90.
5. **Rodríguez J, Lorente D, Ruíz R et al.:** Conceptos técnicos fundamentales de la estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2007;7:4G-19G.
6. **Montiel J, Olagüe J, Morell S et al.:** Seguimiento del paciente con marcapasos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;7:126G-144G.
7. **Pindado J, Cabrera J, Farré J:** Fenómeno de runaway. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1130-1133.



Resincronización cardíaca

41

José Angel Cigarroa López y David Arturo Castán Flores

■ INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca representa una condición clínica de alta morbilidad. Cada año se presentan 500 mil casos nuevos, un millón de hospitalizaciones y 300 000 muertes relacionadas a esta condición, la principal causa de muerte se debe al deterioro progresivo de la función miocárdica y a la presencia de arritmias letales.¹

El grado de remodelado ventricular es un importante marcador de severidad en la insuficiencia cardíaca, el remodelado inverso se ha propuesto como uno de los objetivos en el tratamiento de la misma, a nivel celular, la disfunción ventricular dispara una serie de mecanismos mediadores de daño como factores neurohumorales, liberación de citocinas, alteraciones en los canales de iones y activación del estrés oxidativo y mecánico que promueven el remodelado ventricular.²

El uso de dispositivos eléctricos se remonta a finales de la década de los cincuenta con la implantación del primer marcapasos en el caso de un paciente con síncope secundario a bloqueo auriculoventricular completo, durante varios decenios, la única indicación de estas terapias emergentes fue el tratamiento de los síntomas asociados a la bradicardia. Los primeros intentos en la resincronización cardíaca se dieron hasta entrada la década de los sesentas con la llegada de los marcapasos auriculares sincrónicos y dos décadas más tarde en los años 80 con la introducción del primer dispositivo DDD, dando inicio a la estimulación fisiológica y función cronotrópica.³

En la actualidad, se acepta que la terapia de resincronización cardíaca representa un tratamiento efectivo que mejora la clase funcional, incrementa los índices de calidad de vida, mejora los valores de la caminata de los seis minutos, aumenta el gasto cardíaco y disminuye la mortalidad en pacientes con daño miocárdico severo, que presentan alteraciones de la conducción intraventricular, dado por el bloqueo completo de rama izquierda. No obstante, es costosa y con complicaciones que, aunque poco frecuentes, son potencialmente letales.⁴ Además, la respuesta individual puede verse afectada por muchas variables como el área y localización de la cicatriz eléctrica, la región de activación, la función ventricular derecha y comorbilidades como la diabetes mellitus, insuficiencia renal y la presencia de fibrilación auricular.⁵

El objetivo de este capítulo es otorgar los conocimientos básicos en esta terapéutica avanzada y generar el interés por su estudio.

■ SINCRONÍA CARDIACA

Para hablar de resincronización es necesario explicar la sincronía cardíaca y la activación secuencial eléctrica del corazón.

En un corazón normal, el impulso eléctrico se genera en el nodo sinusal auricular (NSA) una estructura localizada en el *sulcus terminalis*, cerca de la unión de la aurícula derecha, con la vena cava superior. Ahí un grupo de células especializadas se despolariza y dispara impulsos eléctricos a una tasa regular de 60 a 100 latidos por minuto, dicho impulso se desplaza hacia la unión auriculoventricular, alrededor de 100 milisegundos (ms) hacia donde se encuentra con otra estructura especializada, el nodo auriculoventricular (NAV), el cual consta de tres regiones denominadas zona de células transicionales, porción compacta y el haz de His. Su conducción eléctrica es lenta y le toma un promedio de 80 ms viajar desde la porción auricular hasta la ventricular, este retardo cumple una función importante pues permite el llenado ventricular óptimo, desde el NAV, el impulso eléctrico alcanzará el haz de His, el cual penetrará el cuerpo fibroso central y *septum* membranoso dividiéndose en su rama derecha e izquierda y sus fascículos, continuando su infiltración en el tejido miocárdico hasta las porciones donde se encuentran localizadas las fibras de Purkinje.

■ ASINCRONÍA CARDIACA EN INSUFICIENCIA CARDIACA Y REMODELADO VENTRICULAR

En la insuficiencia cardiaca existe una alteración en la capacidad para mantener el gasto cardiaco. Hasta un 30% de los pacientes presentan bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) y alargamiento de los segmentos PR y QRS, ocasionando un remodelado ventricular, el cual puede definirse como la serie de cambios en las propiedades contráctiles del miocardio, ocasionado por una activación secuencial inapropiada que produce alteraciones celulares por depósitos de proteínas en los miocitos, redistribución de los organelos subcelulares, y consecuente remodelado eléctrico y estructural.

Una vez que se pierde esta secuencia sincrónica, el impulso eléctrico es conducido a través del miocardio activo, el cual tiene propiedades de conducción lentas comparadas con las células especializadas del sistema de conducción, requiriendo de mayor tiempo de activación muscular auricular y ventricular. El BCRIHH produce asincronía de la contracción ventricular izquierda con disminución de la contractilidad cardiaca y por ende, de la fracción de expulsión; favorece la presencia de insuficiencia mitral diastólica por retardo en la contracción de los músculos papilares y de la pared lateral. Hay que recordar que en presencia de BCRIHH, la activación se realiza inicialmente en el sistema eléctrico derecho intacto y después se desplaza a través de un vector transeptal hacia las porciones altas del tabique interventricular y la pared libre ventricular izquierda.

En los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada, las alteraciones de la conducción pueden involucrar a todo el sistema completo, desde el NSA hasta las fibras de Purkinje y es posible que afecten en tres niveles de asincronía de acuerdo a Cazeau *et al.* (cuadro 41-1).⁶

Cuadro 41-1. Tipos de asincronía

Auriculoventricular	Retraso en la activación ventricular en relación a la auricular Alargamiento del intervalo PR
Interventricular	Retraso en el inicio y final de la sístole del VI por retraso en la activación eléctrica en comparación con el VD
Intraventricular	Retraso en la activación de algunos segmentos del VI con contracción sostenida posterior al cierre valvular aórtico

VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

■ TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA (TRC)

CONCEPTO

Es una terapia cuyos inicios se remontan al principio de la década de los noventas, por medio de observaciones donde se demostró que la estimulación biventricular incrementaba la contractilidad y el desempeño ventricular izquierdo (VI), sin aumentar el consumo energético, iniciándose la estimulación del VI mediante la colocación de electrodos transtóracicos. Estudios posteriores confirmaron su factibilidad y relativa seguridad en la técnica de colocación. Fue hasta el año 2001 cuando se definió en concepto, gracias al estudio MUSTIC (por su nombre en inglés *Multisite Stimulation In Cardiomyopathy Study*), el cual mostró la diferencia entre grupos de pacientes con estimulación biventricular y no estimulados, siendo los primeros quienes tuvieron aumento en la duración del esfuerzo físico, mejoría en la calidad de vida y en su clase funcional.⁷

La TRC toma ventaja de las técnicas de implantación de marcapasos en el ventrículo y aurícula derecha, posicionando un tercer electrodo que se hoy en día se coloca en el seno coronario o de forma epicárdica en la pared lateral del VI (figura 41-1).

Yu *et al.*,⁸ proponen como mecanismos benéficos de la estimulación biventricular el retraso del tiempo sistólico en los segmentos ventriculares izquierdos, mejorando la sincronía intraventricular, de este modo la sístole se presenta más efectiva optimizando la fracción de expulsión ventricular izquierda y el gasto cardíaco, reduciendo el volumen sistólico final del VI (VSFVI).

Al mejorar la sincronía de la contracción se reduce la distorsión del anillo mitral, produciendo reducción de la presión de la aurícula izquierda, así como de la insuficiencia mitral y al final disminución del volumen diastólico final ventricular izquierdo (VDFVI). El acortamiento del tiempo de contracción isovolumétrica se

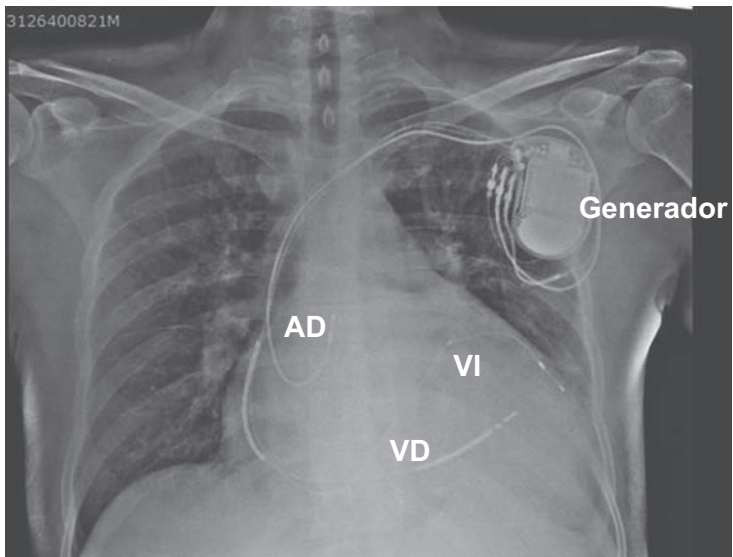


Figura 41-1. Posición de los electrodos en la terapia de resincronización cardíaca, localizados en el ventrículo derecho (VD), aurícula derecha (RA) y seno coronario (LV).

obtiene al optimizar el retraso en la conducción auriculoventricular, dando lugar a un incremento del tiempo efectivo de llenado diastólico lo que aumenta el volumen latido. Un último mecanismo es la mejoría de la dependencia interventricular mediante la sincronía entre el ventrículo izquierdo y derecho, lo que resulta en crecimiento del gasto cardíaco ventricular derecho y por lo tanto, en incremento del llenado ventricular izquierdo, a esto en conjunto se le conoce como remodelado ventricular izquierdo, el cual creará una retroalimentación positiva. Cabe señalar que la presencia de un QRS ensanchado no necesariamente significa presencia de asincronía, sólo un 73% de éstos tendrá segmentos asincrónicos y hasta 50% de los pacientes con QRS angosto tienen asincronía.⁹

Estudios clínicos aleatorizados como el MIRACLE¹⁰ (por su nombre en inglés *Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation*) y el estudio CARE-HF¹¹ (por su nombre en inglés *Cardiac Resynchronization in Heart Failure*) demostraron que aquellos pacientes llevados a TRC experimentaban mejoría en su clase funcional, estando menos sintomáticos hasta en 75%, lo que significaba recuperación en al menos una clase funcional de la Asociación del Corazón de Nueva York, incrementó de 25 a 50 m en la caminata de los seis minutos, así como en la fracción de expulsión del VI entre un 3 al 7%, reducción en los diámetros ventriculares y en comparación con aquellos pacientes que sólo recibieron tratamiento médico, una reducción del riesgo relativo de mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardíaca independiente del género o edad.

■ INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Las indicaciones actuales para la TRC basadas en las recomendaciones emitidas por la guías de la Sociedad Europea de Cardiología¹² son para aquellos pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca avanzada (en Clase funcional III o IV de la Asociación del Corazón de Nueva York, NYHA), a pesar del tratamiento médico óptimo, con una fracción de expulsión igual o menor al 35% y datos de asincronía cardíaca dada por la duración del QRS mayor a 120 ms en el electrocardiograma. Estas indicaciones se enuncian en cuadros 41-2 y 41-3.

Cuadro 41-2. Recomendaciones para el uso de TRC de acuerdo a la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en pacientes con ritmo sinusal, CF III NYHA con IC de clase IV ambulatoria y FE persistentemente baja, pese a tratamiento farmacológico óptimo

Recomendaciones	Clase	Nivel
Complejo QRS con morfología de BRIHH		
Se recomienda TRC-M/TRC-D para pacientes en ritmo sinusal con QRS ≥ 120 ms, complejo QRS con morfología de BRIHH, FEVI $\leq 35\%$ y esperanza de vida con buen estado funcional >1 año, para reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca y muerte súbita	I	A
Complejo QRS sin morfología de BRIHH		
Se debe considerar TRC-M/TRC-D para pacientes en ritmo sinusal con QRS ≥ 150 ms, independientemente de la morfología del QRS, FEVI $\leq 35\%$ y esperanza de vida con buen estado funcional >1 año, para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte súbita	Ila	A

Cuadro 41-3. Recomendaciones para el uso de TRC de acuerdo a la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en pacientes con ritmo sinusal y CF II NYHA con FE persistentemente baja pese a tratamiento farmacológico óptimo

Recomendaciones	Clase	Nivel
Complejo QRS con morfología de BRIHH		
Se recomienda TRC (preferentemente TRC-D) para pacientes en ritmo sinusal con QRS ≥ 130 ms, complejo QRS con morfología de BRIHH, FEVI $\leq 30\%$ y esperanza de vida con buen estado funcional >1 año, para reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca y muerte súbita	I	A
Complejo QRS sin morfología de BRIHH		
Se debe considerar TRC (preferentemente TRC-D) para pacientes en ritmo sinusal con QRS ≥ 150 ms, independientemente de la morfología del QRS, FEVI $\leq 30\%$ y esperanza de vida con buen estado funcional >1 año, para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte súbita	IIa	A

TRC: terapia de resincronización cardíaca. NYHA: *New York Heart Association*. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

Dentro de las contraindicaciones de la TRC se encuentran aquellos pacientes en los que su expectativa de vida, estatus funcional o comorbilidades se vean limitadas por entidades clínicas no cardíacas.

La mayoría de los pacientes que cumplen con criterios para la colocación de TRC también cumplen con criterios para la implantación de un dispositivo desfibrilador, de modo que la colocación de ambas terapias es frecuente. En aquellos pacientes que no tienen criterios para colocación de un desfibrilador o que no aceptan su uso, la implantación de un dispositivo de resincronización cardíaca puede ser usado para mejorar los síntomas y mejorar la calidad de vida.

Las recomendaciones actuales sugieren que el momento para considerar la TRC en aquellos pacientes con FEVI $<35\%$ es, cuando a pesar de un tratamiento óptimo (por al menos tres meses), no ha presentado mejoría o que debido a la presencia de hipotensión arterial o efectos adversos no toleren el uso de fármacos. Una consideración especial se realiza en aquellos pacientes con antecedentes de arritmias letales como taquicardia ventricular o alteraciones de la conducción eléctrica del corazón como la bradicardia sinusal, donde se acepta que aun sin cumplir con el criterio de tres meses de tratamiento óptimo, pueden ser enviados a TRC. Todavía existe debate respecto de indicaciones de la TRC, como la presencia de fibrilación auricular, aproximadamente un 20 a 25% de los pacientes con criterios para TRC son portadores de dicha arritmia.¹³ La mayoría de los estudios aleatorizados en TRC sólo han incluido a pacientes en ritmo sinusal. El estudio MUSTIC-AF, es el único estudio aleatorizado de un centro que ha incluido pacientes con FA, pero debido a su reducido tamaño de muestra los resultados se consideran insuficientes para apoyar evidencia concluyente.

Otra condición clínica frecuente es la presencia de bloqueo completo de rama derecha (BCRDHH), pues la mayoría de los estudios clínicos sólo han incluido a pacientes con BCRIHH. Existen estudios clínicos que tomaron en consideración a pacientes con BCRDHH; sin embargo, sus resultados demostraron ausencia de beneficio con la TRC. El estudio CARE HF¹⁴ aleatorizó a 813 pacientes con insuficiencia cardíaca en CF III y IV de NYHA; 35 de los cuales tenían BCRDHH. El análisis multivariado concluyó que la presencia de BCRDHH, era un factor de riesgo independiente de evolución adversa y doble riesgo de mortalidad por cualquier causa de hospitalización o de tipo cardiovascular. En el estudio MADIT-CRT¹⁵ se

estudiaron a 1 820 pacientes con insuficiencia cardíaca, de los cuales 228 tenían BCRDHH; se concluyó que en ellos la TRC no ofrecía beneficio. Un estudio más, denominado RAFT el cual analizó la evolución de pacientes con TRC más desfibrilador implantable (DFI) en 1 789 pacientes con insuficiencia cardíaca en CF II-III NYHA y tratamiento médico óptimo, concluyó que aquellos con BCRDHH no se benefician de la TRC, en comparación con aquellos con BCRIHH. Una de las explicaciones para estos resultados es que en presencia de BCRDHH, la asincronía intraventricular es menor que aquella observada en el BCRIHH y aunque existe un retraso en la conducción intraventricular, ésta afecta más al ventrículo derecho que al izquierdo.

■ TÉCNICA DE IMPLANTACIÓN

Una vez que un paciente se identifica como candidato para dicha terapia se le informa acerca de los riesgos implica el procedimiento. Estos son los asociados a la implantación del dispositivo como la presencia de sangrado, infección, hemotórax, neumotórax, taponamiento cardíaco, perforación cardíaca o insuficiencia venosa, los cuales se presentan en menos de 1 a 3% y a los riesgos asociados a la canulación del seno coronario como la perforación 1%, dislocación del electrodo (4 a 6%), perforación del seno coronario (2 a 4%) y estimulación diafragmática del nervio frénico (1 a 4%). La tasa de éxito en el posicionamiento del electrodo sobre el ventrículo izquierdo es superior al 90% en los procedimientos y de ser no exitosa la colocación transvenosa existe la posibilidad de realizar una colocación epicárdica.

La colocación se realiza en quirófano o en el laboratorio de hemodinámica bajo anestesia general, debido a que la mayoría de los pacientes se encuentra en insuficiencia cardíaca avanzada y no pueden permanecer en decúbito supino durante mucho tiempo. Se lleva a cabo bajo condiciones de asepsia y antisepsia, con la técnica habitual de colocación de un dispositivo marcapasos, es decir realización de una incisión de la piel en la región subclavicular y posterior disección para efectuar una bolsa reservorio para el generador TRC, después se realiza la punción de la vena subclavia del lado torácico seleccionado mediante técnica de Seldinger y accede hacia el ventrículo y aurículas derechas, donde por medio del uso de apoyo fluoroscópico se efectúa la colocación de los electrodos. Posteriormente se coloca el electrodo hacia el ventrículo izquierdo a través del seno coronario mediante catéteres especiales y vía fluoroscópica, avanzando hasta la segunda o tercera vena lateral; dicho electrodo es de fijación pasiva por lo que su posición respecto a la anatomía específica de cada paciente es crucial en su fijación y posible dislocación posterior.

Una vez terminado el procedimiento, se verifican los valores de los electrodos, el paciente se lleva al área de recuperación donde se le realiza profilaxis con antibióticos, analgésicos; el seguimiento es con rayos X convencionales para verificar la posición de los electrodos, una vez egresados se indican cuidados de la herida quirúrgica y seguimiento por la clínica de insuficiencia cardíaca y el servicio de electrofisiología cardíaca y ecocardiografía, quienes en conjunto realizan revisiones periódicas con el ajuste y optimización de los parámetros de sincronía cardíaca. Los dispositivos actuales tienen la posibilidad de enviar información vía remota, a través de un dispositivo *modem* y un servidor computacional que emite alertas a los médicos cardiólogos involucrados en el proceso de atención de los pacientes con TRC.

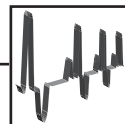
■ CONCLUSIÓN

La terapia de resincronización cardíaca es una opción de tratamiento en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada con o sin criterios para terapia con dispositivos desfibriladores o trasplante, pero puede ser considerado tratamiento puente al

trasplante. Es un procedimiento costoso y de alto impacto, por lo que la selección adecuada de los pacientes candidatos es indispensable. Aun así, los estudios clínicos han demostrado tasa de enfermos no respondedores de hasta 30 a 40% del total llevados a TRC. Sus objetivos principales son la mejoría del estado de calidad de vida, de la clase funcional y de parámetros duros como el incremento en la tolerancia a la caminata de los seis minutos y aumento de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, dichos objetivos se alcanzan al realizar la corrección del tiempo de retraso intraventricular e interventricular, así como de los parámetros de marcapaseo cardíaco. Su colocación requiere de personal entrenado en técnicas quirúrgicas y conocimientos de electrofisiología cardíaca, se ha demostrado que el sitio de colocación de electrodo ventricular izquierdo tiene un papel fuerte en el éxito del procedimiento y en la morbilidad del mismo, existen en la actualidad dos vías de colocación: endovenosa y transitorica, la decisión de cual será empleada se deber de según el paciente.

REFERENCIAS

1. **Cuculich and Joseph:** Cardiac Resynchronization Therapy: What? Who? When? How?, American Journal of Medicine 2011;124: 813-815.
2. **Stanciu Adina Elena et al.:** Cardiac Resynchronization therapy in patients with chronic heart failure is associated with anti inflammatory and anti remodeling effects. Clinical Biochemistry 2013;46:230-234.
3. **Daubert et al.:** Past, Present and Future of Cardiac Resynchronization, Archives of Cardiovascular Disease 2012;105:291- 299.
4. **Fornwalt:** The Dyssynchrony in Predicting Response to Cardiac Resynchronization Therapy: A Call for Change, Journal of the American Society of Echocardiography, February 2011;24(2).
5. **Bai et al.:** Mortality of heart failure patients after Cardiac Resynchronization therapy: identification of predictors, Journal of Cardiovascular Electrophysiology 2008;19:1259-1265.
6. **Cazeau S, Bordachar P, Jauvert G et al.:** Echocardiographic modeling of cardiac dyssynchrony before and during multisite stimulation: a prospective study. Pacing Clinical Electrophysiology 2003;26:137-143.
7. **Cazeau S, Leclercq C, Laverigne T et al.:** Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. New England Journal of Medicine 2001;344:873- 880.
8. **Yu et al.:** Tissue Doppler echocardiography evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. Circulation 2002;105:438-445.
9. **Yu et al.:** High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. Heart. 2003; 89; 54-60.
10. **Abraham WT, Fisher WG, Smith AL et al.:** for the MIRACLE Study. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. New England Journal of Medicine. 2002; 346:1845-1853.
11. **Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E et al.:** Cardiac Resynchronization- Heart failure (CARE-HF) Study Investigators: the effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality of heart failure. New England Journal Medicine. 2005; 352:1539-1549.
12. **McMurray J, Adamopoulos S, Anker S, Aurechio A et al.:** SEC 2012. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal (2012) 33, 1787-1847.
13. **Nery et al.:** Cardiac resynchronization therapy: expanding clinical indications and refining patient selection, Current Opinion in Cardiology 2012;27:137-142.
14. **Gervais R, Leclercq C, Shankar A et al.:** Surface electrocardiogram to predict outcome in candidates for cardiac resynchronization therapy: a sub-analysis of the CARE-HF trial. Eur J Heart Fail 2009;11:699-705.
15. **Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I et al.:** Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy by QRS Morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADITCRT).Circulation 2011;123:1061-1072.
16. **Stevenson W, Hernández A, Carson P et al.:** Indications for Cardiac Resynchronization Therapy: 2011 Update. From the Heart Failure Society of America Guideline Committee. J Cardiac Fail 2012;18:94-106.
17. **Guillis A, Russo A, Ellenbogen K, Swerdlow C et al.:** HRS/ACCF Expert Consensus Statement on Pacing Device and Mode Selection. Heart Rhythm 2012; 9:1344-1365.



42

Desfibrilador automático implantable

Jerónimo Enrique Martínez Flores

DEFINICIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) es un dispositivo similar a un marcapasos definitivo, pero con capacidades adicionales que le permiten, a través de un algoritmo computacional, diagnosticar la presencia de ritmos anormales ventriculares rápidos, y en consecuencia, aplicar una descarga eléctrica endocárdica (cardioversión eléctrica). A los DAI, y marcapasos tricamerales (resincronizadores) se les denominan **dispositivos de alta energía**. Estos dos tipos pueden coexistir en un sólo dispositivo (terapia mixta de alta energía). Las primeras generaciones requerían de colocación quirúrgica epicárdica, los modelos actuales se colocan por vía endocárdica, pudiendo ser uni, bi o tricamerales, de la misma forma que los marcapasos convencionales.

FUNCIONAMIENTO

La energía se aplica a través de una bobina ubicada en el cable electrodo ventricular a nivel de la vena cava superior y se cierra el circuito eléctrico con la otra bobina colocada en el mismo electrodo a nivel del miocardio ventricular derecho; debido a ello, el cable electrodo de un DAI tiene tres puertos o conectores: el de estimulación ventricular y los correspondientes a cada una de las dos bobinas; los modelos más recientes utilizan un solo puerto ventricular que incluye los conectores de las dos bobinas y del electrodo de estimulación (figura 42-1).

TIPOS DE DISPOSITIVOS

Puede ser **unicameral**; si el DAI es **bicameral** tendrá un cuarto conector, el del electrodo auricular; y si es **tricameral** un quinto conector del electrodo izquierdo colocado en una de las venas cardíacas sobre el ventrículo izquierdo (VI) a través del seno coronario (SC). Los DAI modernos tienen todas y cada una de las funciones de los marcapasos convencionales más completos, y como ya se mencionó, en la actualidad se cuenta con dispositivos con función de desfibrilador en combinación con dispositivos para resincronización cardíaca.

Como se ha comentado, su principal diferencia es la capacidad de aplicar una descarga eléctrica que se puede programar y que en general puede ser hasta de 40 joules, pero hoy día hay todavía algunos modelos que sólo pueden entregar un máximo de 35 joules (figura 42-2).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La utilidad de los DAI se ha demostrado en numerosos estudios clínicos controlados superando en eficacia a los fármacos antiarrítmicos en lo que respecta a la reducción de

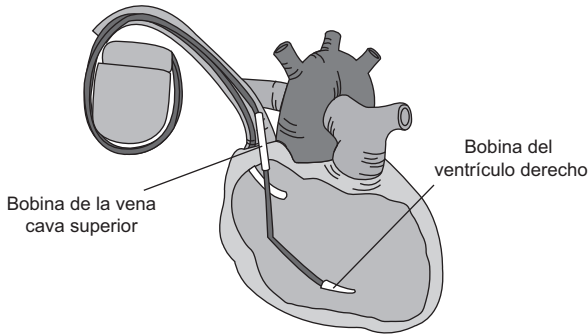


Figura 42-1. Desfibrilador automático implantable bicameral.

la mortalidad en pacientes de alto riesgo. Especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica, pero los mismos resultados fueron observados en otros modelos de daño miocárdico, como por ejemplo en la cardiomiopatía dilatada, entre otros. En los casos en que se asocia daño miocárdico severo, insuficiencia cardíaca y prolongación del complejo QRS del ECG a 120 ms o más, puede considerarse, adicional al DAI, el uso de terapia de resincronización cardíaca, en especial en los pacientes con cardiomiopatía dilatada.^{1,2,3}

La necesidad de un DAI puede dividirse en: prevención primaria y secundaria (cuadro 42-1).

En el cuadro 42-2 se mencionan algunos de los principales estudios realizados en lo que respecta a la prevención primaria y secundaria para el uso de estos dispositivos.^{4,5,6,7,8,9}

Las Guías de Práctica Clínica (GPC) americanas para la indicación de dispositivos de alta energía se han actualizado en septiembre del año 2012, pero los cambios aumentan esencialmente las indicaciones de los resincronizadores; sin embargo poco



Figura 42-2. Fotografía de un desfibrilador automático implantable.

Cuadro 42-1. Indicaciones de dispositivo automático implantable

Indicación	
Prevención primaria	Pacientes que nunca han presentado arritmia con consecuencias graves, pero sus características clínicas determinan alto riesgo futuro de presentarla y que ponga en riesgo la vida. La utilidad del DAI en estos casos se ha cuestionado y los análisis de costo-eficacia no apoyan fuertemente su uso generalizado
Prevención Secundaria	Pacientes que ya han sido rescatados de una arritmia o que se evidenciaron síntomas graves asociados a ésta (síncope, insuficiencia cardíaca agudizada, entre otros) La utilidad del DAI es indudable. El análisis de su uso evidencia un buen balance costo-eficacia, salvando un número muy importante de pacientes

Cuadro 42-2. Estudios realizados en prevención primaria y secundaria para dispositivo automático implantable

Estudio (no. pacientes)	Características de los pacientes	Seguimiento (meses)	Resultados
Prevención primaria			
MADIT ICD en contra de amiodarona (196)	Enfermedad arterial coronaria CF II-III NYHA (65%) FEVI 26%	27	↓ 54% de mortalidad de los pacientes con DAI
MADIT II (1 232)	Enfermedad arterial coronaria CF II-III NYHA (58%) FEVI 23%	20	↓ 31% de mortalidad de los pacientes con DAI
DEFINITE (458)	Patología no coronaria CF III NYHA (57%) FEVI 21%	29	↓ 35% de mortalidad en pacientes con DAI
CAT (100)	Patología no coronaria FEVI 25%	66	Sin diferencia significativa
CABG-Patch (900)	Enfermedad arterial coronaria CF II-III NYHA (73%) FEVI 27%	32	Sin diferencia significativa
Prevención secundaria			
AVID Antiarritmico en contra de DAI (1 016)	Enfermedad arterial coronaria CF II-III NYHA (58%) FEVI 32%	18	↑ 30% de sobrevida en pacientes con DAI
CIDS (659)	Enfermedad arterial coronaria CF I-II NYHA (39%) III-IV (11%) FEVI 34%	36	↓ 50% de mortalidad en pacientes con DAI
CASH (288)	Enfermedad arterial coronaria CF II-III NYHA (73%) FEVI 46%	24	↓ 39% de mortalidad en pacientes con DAI

NYHA: New York Heart Association. FEVI: fracción de expulsión de ventrículo izquierdo.

cambian con relación a los desfibriladores; dos años antes las guías europeas se habían actualizado manteniendo las mismas indicaciones de los DAI. Recientemente (abril 2013) se publicó un documento por parte de las sociedades cardiológicas más importantes de EUA (ACCF/HRSA/ASA/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR) con 369 escenarios clínicos concretos que requieren terapia con DAI, Terapia de resincronización o ambas, con el objetivo de evaluar la idoneidad de las indicaciones del implante de estos dispositivos, dado el alto costo y su gran impacto económico, tratando de optimizar los escenarios tan amplios que las GPC dejan al cardiólogo clínico. Este documento utiliza terminología nueva para identificar la probabilidad con que se califica el uso apropiado del DAI, señalando la letra A: como "apropiado"; M: puede ser apropiado; R: raramente apropiado. Del mismo modo se introduce un *score* o puntuación que acompaña cada uno de estos criterios de la siguiente manera:

- 7 a 9: se considera apropiado, donde el riesgo es menor que el beneficio.
- 4 a 6: puede ser apropiado o existir un beneficio potencial, pero esto se basa en la experiencia y no en la evidencia.
- 1 a 3: raramente apropiado.¹

Este documento es importante debido a que las GPC dejan demasiadas lagunas y en muchos casos la medicina basada en la evidencia no es suficiente para apoyar o no el uso de estos dispositivos, por lo que las recomendaciones, en especial aquellas en prevención primaria suelen ser muy controvertidas. Para indicar el uso de un DAI, deben revisarse las GPC y se recomienda hacerlo en cada caso en específico con estos escenarios clínicos para evaluar según un grupo de expertos la idoneidad de la indicación desde un punto de vista operativo.

CONTRAINDICACIONES

La terapia con DAI no es recomendable en pacientes en que la causa de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) puede ser corregida como ocurre en el desequilibrio hidroelectrolítico, isquemia miocárdica susceptible de revascularización, portadores de enfermedad terminal y expectativa de vida menor a seis meses, entre otros.

Además se debe tener precaución en aquellos pacientes que están presentando arritmias ventriculares de forma recurrente y muy frecuente (**tormenta eléctrica**), ya que el dispositivo no previene la arritmia, sólo puede rescatar al paciente cuando la presente. Y como ya se comentó, a mayor número de descargas (apropiadas o inapropiadas), la mortalidad aumenta de manera exponencial, por lo que estos pacientes no verían modificado su mal pronóstico a menos que pueda corregirse su estado arritmogénico, tratando la causa o modificando el sustrato o gatillador de la arritmia mediante fármacos o ablación por radiofrecuencia, antes de decidir implantar un DAI.

Se deben considerar también como **contraindicaciones relativas** aquellos pacientes con desórdenes psiquiátricos, ansiedad, esquizofrenia, depresión o con dependencia de drogas.

TÉCNICA DE COLOCACIÓN

Durante el implante del DAI debe considerarse la colocación submuscular de primera elección, ya que por las mayores dimensiones del generador, la frecuencia de exteriorización es más elevada que en los marcapasos convencionales. Además debe recordarse la fijación del generador con un punto de sutura para evitar su desplazamiento, que también es más frecuente dado el mayor peso del dispositivo.

Después del implante del DAI, y a más tardar antes de su egreso hospitalario, debe asegurarse que las terapias de estimulación y cardioversión eléctrica se han programado de manera adecuada y están encendidas.

PROGRAMACIÓN Y SEGUIMIENTO

En la revisión rutinaria de un DAI, además de los parámetros que se revisan en un marcapasos convencional (umbrales de estimulación, impedancia de los electrodos, histogramas de frecuencia, entre otros), se debe revisar si ha habido detección de arritmias, en especial las de tipo ventricular, así como si estas detecciones han desencadenado la necesidad de terapias de estimulación o de choque. Es muy importante corroborar que la detección de la arritmia ventricular es correcta, ya que de lo contrario, el dispositivo podría exponer al paciente a terapia de choque eléctrico de forma equivocada (terapias inapropiadas), de corroborarse que el diagnóstico es correcto se denominan terapias apropiadas.

La evidencia actual favorece el uso de estrategias para disminuir en lo posible la necesidad de que el dispositivo tenga que aplicar la terapia de choque eléctrico, no sólo porque la duración del dispositivo se reduce drásticamente en cada descarga, sino también porque la calidad de vida del paciente se ve afectada, y en especial porque con cada aplicación de choque eléctrico, ya sea apropiada o inapropiada se asocia a mayor mortalidad de forma directamente proporcional al número de descargas.

La reducción de descargas apropiadas o no, se puede lograr a través de cuatro estrategias:

1. Programar de manera adecuada los algoritmos de detección de la arritmia ventricular para que la detección de esas arritmias sea correcta. Favoreciendo el sensorado ventricular bipolar, además de favorecer la estimulación y detección bicameral para mejorar la diferenciación de la actividad auricular ($A > V$), de la ventricular ($A < V$). Estableciendo los parámetros de frecuencia adecuados para la definición de arritmias ventriculares que discriminen entre taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV), dado que esta última sólo es tratable con la terapia de choque.
2. Activar las terapias de estimulación programada. con frecuencia se puede lograr yugular (terminar), las arritmias ventriculares con mecanismo de reentrada, pero en general son menos eficaces en el tratamiento de la TV mediada por actividad gatillada, y casi son ineficaces en las mediadas por aumento del automatismo. Este tipo de estrategia de estimulación ha demostrado reducir en un porcentaje muy importante la necesidad de descargas apropiadas, puesto que se logra regresar al paciente a ritmo sinusal sin necesidad de aplicar el choque eléctrico. Se pueden programar estimulación tipo ráfaga o rampa. Por lo regular se programan a frecuencias que dependen del ciclo de la taquicardia tratada, es frecuente hacerlo entre el 75 al 85% de la longitud de su ciclo. Esta estimulación se aplica durante el tiempo en que se realiza la carga de los capacitores, previo a las descargas, ya que este proceso no es instantáneo y optimiza el tiempo del tratamiento en caso que finalmente se requiera la terapia de choque.
3. El uso de fármacos antiarrítmicos puede ayudar a mejorar el control de la arritmia y en consecuencia, a disminuir la necesidad de terapia de choque eléctrico por el DAI. El uso de amiodarona y dosis bajas tituladas de β bloqueadores han sido la terapia más eficaz y segura para este objetivo, excepto en aquellos casos en que la causa de la arritmia se asocie a canalopatía, como por ejemplo el síndrome de QT largo en donde la amiodarona podría estar contraindicada.
4. La realización de una ablación de sustrato o del gatillador de la arritmia mediante los nuevos métodos de mapeo tridimensional electroanatómico, ha demostrado que puede disminuir la carga arritmogénica lo suficiente para evitar un gran número de descargas apropiadas.

Por lo general, la terapia de choque endocárdica del DAI consta de tres ventanas o tipos.

1. **Terapia para taquicardia ventricular convencional lenta (TV1)**, en donde se recomienda programar la estimulación programada con base en ciclos de ráfagas o rampas de estimulación ventricular, durante la carga de capacitores. De no terminarse la TV, se programa la terapia de choque eléctrico en forma ascendente (de menor a mayor energía), recordando que debe aplicarse la menor energía que logre regresar al paciente a su ritmo normal. Al final, en caso de no haberse logrado terminar la TV, se aplican descargas de máxima energía, cambiando además la polaridad de la aplicación de la energía de forma intermitente.
2. La segunda ventana es la de taquicardia ventricular acelerada (TV2), en donde la frecuencia ventricular de la arritmia es mayor, se puede programar de igual manera terapia de estimulación, pero es más frecuente que el paciente se inestabilice o que desencadene FV, por lo que debe considerarse la terapia de choque más rápidamente y con mayor energía. Esto, debido al hecho de que el éxito de la terapia es mejor con mayor energía.
3. Por último la ventana de fibrilación ventricular (FV) (máxima frecuencia), en la que se recomienda empezar lo antes posible con la terapia de choque, tratando de no retrasarla por la aplicación de terapia de estimulación programada. El paciente está en estado crítico, por lo que se sugiere programar la máxima energía disponible desde el inicio porque esta estrategia suele ser más eficaz (entre menor tiempo de arritmia el pronóstico es mejor), requiriendo además menor número de descargas, lo cual suele ser menos deletéreo que varias aplicaciones con energía progresivamente mayor (el daño generado es directamente proporcional y acumulativo a la energía total aplicada).

En los casos que un paciente con DAI requiera de cirugía, debe recordarse que el uso de electrocauterio está contraindicado a menos que se re programe el DAI de manera temporal, apagando las terapias y dejando el dispositivo en modo de seguridad para que la interferencia eléctrica no produzca la disfunción transitoria del dispositivo. Si es posible, evitar el uso de estos aparatos es lo más adecuado. Es importante recordar que la disfunción por el electrocauterio es transitoria y no permanente.

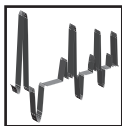
Al igual que los marcapasos convencionales, los DAI no deben ser sometidos a estudios de resonancia magnética nuclear, porque puede hacer que el dispositivo no funcione de forma temporal o incluso permanente.

Las revisiones de los DAI deben realizarse por alguien experimentado en su funcionamiento y se sugiere que se evalúen por lo menos una vez al año, la periodicidad ideal sería cada 4 a 6 meses. En la actualidad, hay sistemas de monitoreo domiciliario vía red 3G de telefonía que pueden emitir alarmas de seguridad vía telefónica o por e-mail que hacen más seguro el seguimiento de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. **Russo A, Stainback R, Bailey S et al.:** ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 Appropriate Use Criteria for Implantable Cardioverter-Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy. JACC 2013;61(12):1318-1368.
2. **Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA et al.:** ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. J Am Coll Cardiol 2008;51(21):A23-A24.
3. **Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ et al.:** Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy European Heart Journal 2007;28:2256-2295.
4. **Connolly S, Gent M, Roberts R et al.:** Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation 2000;101:1297-1302.

5. **Zipes DP, Wyse G, Friedman PL, Epstein AE et al.:** Antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID). A comparison an antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*, 1997;337:1576-1583.
6. **Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al.:** Improved survival with implantable defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Trial (MADIT). *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
7. **Bansch D, Antz M, Boczor S et al.:** Primary prevention of Sudden Cardiac Death in Idiopathic dilated Cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453-1458.
8. **Kadish A, Deyer A, Daubert JP et al.:** Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic cardiomyopathy. The defibrillator in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE). *N Engl J Med* 2004;350:2151-2158.
9. **Bigger JR et al.:** Prophylactic use of implantable cardiac defibrillator in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. Coronary Artery Bypass Graft – Patch trial investigators. (CABG-Patch). *N Engl J Med* 1997;337:1569-1575.



Gasometría arterial 43

Mariana Arce Quiñones, Gerardo Viquez Burboa,
Jimena Ramírez de Aguilar Frías, Haiko Nellen Hummel

■ INTRODUCCIÓN

Los trastornos ácido-base se presentan frecuentemente en la práctica clínica como consecuencia de la alteración en la producción o excreción de ácidos y bases en el cuerpo. Se debe mantener un balance preciso en el estado ácido-base para conseguir una función celular normal.¹

La **gasometría** es la herramienta que proporciona información valiosa que indica la relación entre el sistema respiratorio y el funcionamiento renal; hoy en día se tiene una visión más moderna del proceso integrado por el músculo, riñón e hígado.¹

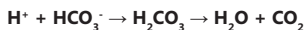
■ CONCEPTO

El pH normal de la sangre es de **7.35 a 7.45**, el cual debe de ser mantenido para un funcionamiento óptimo de los órganos y sistemas. Valores a 7.35 se denomina acide-mia y valores mayores de 7.45 corresponden a alcalemia. Un trastorno que disminuye el pH a <7.35 se denomina **acidosis**, mientras que un trastorno que aumenta el pH a >7.45 se conoce como **alcalosis**.²

Existen varios enfoques para abordar los trastornos del equilibrio ácido-base, el original descrito por Henderson-Hasselbach, con el análisis del componente renal-respiratorio y el de Stewart, con un acercamiento más preciso y reflexivo que incluyen al hígado, músculo y riñón.³

En los individuos, la variación del pH debe ser en rangos muy estrechos 7.40 ±0.02. El metabolismo celular del organismo produce alrededor de 70 mmol/día de aniones H⁺ y la concentración de protones permanece estable por varios sistemas de regulación, los de acción inmediata que corresponden a **los sistemas de amortiguación plasmáticos y globulares**.

El amortiguador extracelular más importante es el ión bicarbonato (HCO₃⁻) que se combina con el ión H⁺ como sigue:



El pulmón, hígado, músculo y riñón pueden actuar como sistemas amortiguadores a través de varias vías metabólicas.

Los sistemas que clásicamente se han implicado en la eliminación de H⁺ son pulmón y riñón. La vía respiratoria depura el CO₂ en un sistema abierto que desde el punto de vista cuantitativo es mayoritario y depende de la oxidación completa de los aniones en el ciclo de Krebs.

La eliminación de H^+ , producto del metabolismo de los aminoácidos, queda a cargo del riñón, a través de la formación de ión amonio NH_4^+ , al mismo tiempo que se elimina un protón en forma de acidez titulable y se regenera un ión bicarbonato.

El hígado participa en la neutralización de las bases fuertes generadas en el catabolismo de los aminoácidos a través del ciclo de la ureogénesis. El músculo esquelético que es el productor de la mayor parte de la glutamina, permite la transferencia de NH_4^+ sin consumo paralelo de bicarbonato. Sin embargo, la eliminación final del NH_4^+ sólo puede realizarse mediante su metabolismo en el riñón, en el que la glutamina se hidroliza a glutamato + NH_4^+ .⁴

■ TÉCNICA PARA TOMA DE GASOMETRÍA ARTERIAL

A continuación, en el cuadro 43-1 se enumeran algunas de las características que se deben tener en consideración al tomar una gasometría:

■ INTERPRETACIÓN GASOMÉTRICA

La historia clínica detallada ayudará a interpretar de manera adecuada el resultado de la gasometría. El entorno clínico del paciente determinará el estado ácido-base y no sólo el pH sanguíneo⁵ (figura 43-1).

En el cuadro 43-2 se enumera cómo determinar las concentraciones de oxígeno.

■ EXCESO DÉFICIT DE BASE (EDB) ECUACIÓN SIGAARD-ANDERSEN

Definieron exceso de base como la cantidad de ácidos fuertes o bases requeridas para llevar el pH de 1 litro de toda la sangre a un pH de 7.4, asumiendo PCO_2 a 40 mm Hg y temperatura de 38°C. En la actualidad, esta medición se lleva a cabo de manera estandarizada, lo cual se deriva de la ecuación de Van Slyke.⁷

Algunas reglas simples pueden aplicarse usando el EDB en trastornos ácido-base, en acidosis respiratoria aguda o alcalosis el EDB no cambia. En la acidosis

Cuadro 43-1. Técnica para toma de gasometría arterial y consideraciones especiales

Si es posible se tomará una gasometría arterial al aire ambiente, en caso necesario se deberá iniciar oxígeno suplementario

El sitio ideal para tomar la muestra es la arteria radial, previa prueba de Allen

Se recomienda usar una aguja de calibre 22

Se deberán evitar las burbujas dentro de la muestra
Enfriar la muestra inmediatamente después de su toma

Posibles causas de error en la muestra:

- Contaminación con aire (incremento en pO_2)
- Tomar muestra venosa (ausencia de autolienado en la jeringa al entrar a vaso arterial). Puede ser de utilidad tomar saturación por oximetría de pulso para comparar
- Poner exceso de anticoagulante en la muestra, lo que puede ocasionar disminución de $PaCO_2$ y PO_2 , el pH normalmente permanece igual.^{6,8}

Contraindicaciones: prueba de Allen positiva, insuficiencia arterial periférica, infección en extremidad

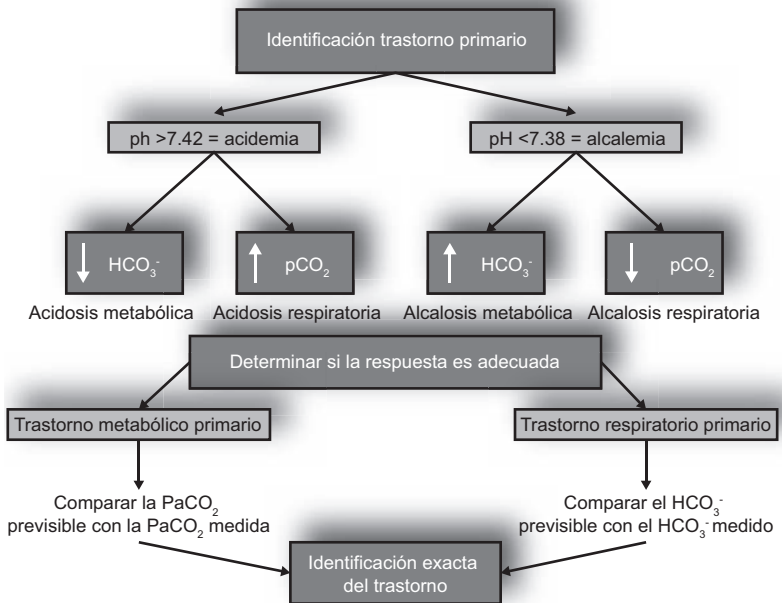


Figura 43-1. Interpretación gasométrica de acuerdo al trastorno ácido-base identificado.

Cuadro 43-2. Determinantes de la oxigenación por diferentes cálculos

Evaluar PaO_2 y SO_2

Calcular el ratio de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: por lo general este ratio es alrededor de 1:400 a 1:500, esto asumiendo que con una FiO_2 de 0.21, la PaO_2 es de 100 mm Hg. La disminución de este valor indica:

- Alteración en la ventilación/perfusión, defectos en la difusión o corto circuitos intracardiacos
- Disminución de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ por debajo de 300 en presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, sugiere síndrome de distrés respiratorio

Gradiente alveolo-arterial

- Gradiente $\text{A-a} = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$
- PAO_2 se refiere a la concentración de oxígeno alveolar

$$\text{PAO}_2 = 150 - \text{PaCO}_2/0.8$$

- PaO_2 se refiere a la concentración de oxígeno arterial

$$\text{d) Gradiente alveolo-arterial} = [\text{FiO}_2 \times (\text{Patm} - \text{PH}_2\text{O}) - (\text{PaCO}_2/0.8)] - \text{PaO}_2$$

Al aire ambiente y a nivel del mar, la FiO_2 es de 0.21, la presión atmosférica es de 760 mm Hg y la presión de agua es 47 mm Hg

- El gradiente alveolo-arterial en una persona de 20 años es de 5 mm Hg, a los 35 años es de 10 mm Hg. Un gradiente alveolo-arterial mayor de 20 mm Hg es anormal a cualquier edad. Si la FiO_2 se encuentra por encima de 0.21 es poco confiable la medición⁶

metabólica, la magnitud del cambio de PCO_2 (en mm Hg) es el mismo que el del EDB (en mEq/L).

El cambio en el EDB representa la suma total de todos los efectos alcalinizantes y acidificantes. Las debilidades de esta medición es que no existe manera de diferenciar acidosis metabólica hiperclorémica, de una causada por aniones no medibles y la ecuación de Van Slyke, asume la medición de proteínas normales, lo cual es muy poco en enfermos críticos. Se ejemplifica en el cuadro 43-3.

■ BRECHA ANIÓNICA (ANION GAP)

El cálculo de la brecha aniónica se debe realizar de manera rutinaria en la evaluación del estado ácido-base y equilibrio hidroelectrolítico, aún a pesar de que aparentemente no exista ninguna alteración metabólica. La brecha aniónica es igual a la diferencia entre la concentración plasmática del catión más abundante (Na^+), y los aniones encontrados ($\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$). El valor normal de la brecha aniónica es 12 ± 2 .

$$\text{Brecha aniónica} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Muchos de los aniones no medidos corresponden a albúmina, es por eso que la brecha aniónica se modifica cuando existe hipoalbuminemia (la brecha aniónica normal es tres veces el valor de la albúmina). Debido a que el número total de cationes debe ser igual a los aniones, la disminución del HCO_3^- debe ir acompañada del aumento de los otros aniones. Si el anión acompañante del exceso de H^+ es el Cl^- , entonces habrá una caída de la concentración del HCO_3^- equilibrada por el incremento del Cl^- , dando lugar a una acidosis metabólica hiperclorémica.

Por el contrario, si el exceso de H^+ es acompañado por un anión diferente del Cl^- , entonces la caída del HCO_3^- es balanceada por el incremento de aniones no medibles y la concentración de Cl^- permanece igual, en este contexto, el trastorno ácido-base generado corresponde a una acidosis metabólica de brecha aniónica elevada.

El incremento en el anión gap ocurre siempre que aumentan los aniones no medibles (albúmina, hiperfosfatemia) o decrecen los cationes no medibles (hipocalcemia, hipomagnesemia). Sin embargo, la causa más común del incremento en la brecha aniónica es la generación de acidosis metabólica por adición de ácidos diferentes al cloro.

$$\text{Brecha aniónica corregida} = \text{brecha aniónica calculada} + 2.5 (\text{albúmina normal} - \text{albúmina observada g/dL})$$

Cuadro 43-3. Ejemplo de exceso de déficit de base en los diferentes trastornos ácido-base

Trastorno ácido-base	Exceso de déficit de base vs PaCO_2
Acidosis respiratoria aguda	Delta EDB = 0
Alcalosis respiratoria aguda	Delta EDB = 0
Acidosis respiratoria crónica	Delta EDB = 0.4 Delta PaCO_2
Acidosis metabólica	Delta PCO_2 = Delta EDB
Alcalosis metabólica	Delta PaCO_2 = 0.6 Delta EDB

■ CONCENTRACIÓN DE HCO_3^- MEDIDO Y EL HCO_3^- ESPERADO

Es importante considerar que la elevación de la brecha aniónica ocasionará disminución de la misma magnitud del HCO_3^- sérico. En ocasiones, la elevación de la brecha aniónica es el único indicio de la presencia de acidosis metabólica. Por ejemplo, un paciente en el que la brecha aniónica es de 20 y el bicarbonato sérico es de 20, la elevación de la brecha aniónica se estimaría en 8, el HCO_3^- tuviera un descenso de la misma magnitud, en este caso, tomando en cuenta que el HCO_3^- normal es 25, ($25 - 8 = 17$), esperando que el HCO_3^- fuera 17; al no ser así, traduce que además de la acidosis metabólica de brecha aniónica elevada, también hay presencia de alcalosis metabólica.⁸

■ DETERMINACIÓN DEL TRASTORNO PRIMARIO

Primero hay que determinar cuál es el pH sanguíneo, procesos de compensación que nunca regresan el pH a la normalidad, por lo que uno de 7.4 en presencia de un HCO_3^- o pCO_2 anormales, indica dos trastornos primarios ácido-base, uno metabólico y otro respiratorio. Si el pH es bajo, entonces el trastorno primario es acidosis, si está elevado el trastorno primario es alcalosis.

Ante la disminución del pH, acidemia, hay que observar la concentración de HCO_3^- y pCO_2 para ver cuál se movió en dirección de la acidemia. La disminución en el HCO_3^- y aumento del pCO_2 , ambos son cambios en dirección de la acidemia. Si cualquiera de los dos, se ha movido en dirección del pH, entonces se trata de un trastorno primario. Si ambos cambiaron en la misma dirección, es porque coexisten un trastorno metabólico y respiratorio, es decir un trastorno mixto.

El último punto a revisar es si existe la compensación adecuada, en caso contrario se trata de un trastorno mixto, para esto es necesario conocer cuál es la respuesta normal de los amortiguadores ante un trastorno ácido-base (cuadro 43-4).

Cuadro 43-4. Compensación de los gases arteriales con los diferentes trastornos ácido-base

Compensación en trastornos ácido-base	
Acidosis respiratoria aguda	Por cada 10 mm Hg de incremento de PaCO_2 , debe haber aumento de 1 mEq/L de HCO_3^-
Acidosis respiratoria crónica	Por cada 10 mm Hg de incremento de PaCO_2 , debe haber aumento de 3.5 mEq/L de HCO_3^-
Alcalosis respiratoria aguda	Por cada 10 mm Hg de disminución de PaCO_2 , debe existir reducción de 2 mEq/L de HCO_3^-
Alcalosis respiratoria crónica	Por cada 10 mm Hg de disminución de PaCO_2 , debe existir reducción de 5 mEq/L de HCO_3^-
Acidosis metabólica	Hay una disminución de 1.2 mm Hg de PaCO_2 por cada 1 mEq/L de caída de HCO_3^- $\text{PaCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$ $\text{PaCO}_2 =$ al menos dos dígitos pH
Alcalosis metabólica	PaCO_2 incrementa 0.7 mm Hg, por cada mEq/L de aumento en HCO_3^-

Por ejemplo, un paciente con trastorno primario con acidosis metabólica y HCO_3^- medido de 15 mEq/L, así como PaCO_2 de 30 mm Hg, el trastorno ácido-base está compensado ($\text{PaCO}_2 = 15 + 15$), por el contrario si en este mismo ejemplo, hay respuesta con PaCO_2 de 16 mm Hg (mayor a lo esperado), existe alteración en la compensación y alcalosis respiratoria, originando un trastorno mixto. Si tenemos PaCO_2 de 35 mm Hg, siendo que la PaCO_2 deseada es de 30 mm Hg (menor a lo esperado) entonces existe acidosis respiratoria concomitante.

■ EXAMINAR LA CONCENTRACIÓN DE CLORO

Siempre se debe examinar la concentración de cloro con respecto a la del sodio. Como la concentración de Na^+ aumenta o disminuye por alteraciones de la tonicidad, la de Cl^- cambiará en paralelo y en la misma magnitud. Cuando la concentración de cloro se mueve en una dirección opuesta o cambia desproporcionadamente al cambio en el Na^+ , se sugiere un trastorno ácido-base. El aumento o disminución del Cl^- se acompañará de incremento o decremento del HCO_3^- (cuadro 43-5).

■ BRECHA DELTA (DELTA GAP)

En algunos casos en los que no es muy evidente la coexistencia de dos trastornos, puede hacerse evidente al calcular la diferencia entre la brecha aniónica y el cambio del HCO_3^- sérico.

$$\begin{aligned}\text{Delta gap} &= \text{Delta AG} - \text{Delta HCO}_3^- \\ \text{Delta AG} &= \text{anión gap medido} - 12 \text{ mEq/L (anión gap normal)} \\ \text{Delta HCO}_3^- &= 24 \text{ mEq/L (HCO}_3^- \text{ normal)} - \text{HCO}_3^- \text{ medido}\end{aligned}$$

Por lo general el delta gap es 0, si sólo existe acidosis de brecha aniónica elevada. El incremento positivo del delta gap o disminución de éste, denota trastorno mixto. El delta gap >6 mEq/L sugiere la presencia de alcalosis metabólica, retención de HCO_3^- o ambos. Si el delta gap es <6 mEq/L sugiere la presencia de acidosis hiperclorémica, excreción de HCO_3^- o ambos.

■ BRECHA OSMOLAR (OSMOLAR GAP)

En caso de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada en la que se han descartado las causas más frecuentes, las intoxicaciones deberán considerarse como etiología; en este caso hay que calcular la brecha osmolar de la siguiente manera:

Cuadro 43-5. Concentraciones de Cl^- en base a los diferentes trastornos ácido-base

Cambios en la concentración de cloro	Trastorno sospechado
Cl^- bajo respecto a Na^+	Acidosis respiratoria aguda Acidosis respiratoria crónica Alcalosis metabólica
Cl^- alto respecto a Na^+	Alcalosis respiratoria aguda Alcalosis respiratoria crónica Acidosis metabólica hiperclorémica de anión gap normal

$$\begin{aligned}\text{Osmolaridad sérica} &= 2 \times \text{Na}^+ + \text{Glucosa}/18 + \text{BUN}/2.8 \\ \text{Osmolaridad normal} &= 290 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O} \\ \text{Gap osmolar} &= \text{Osmolaridad medida} - \text{Osmolaridad calculada} \\ \text{Gap osmolar normal} &= <10\end{aligned}$$

Las causas de un gap osmolar elevado son: etilenglicol, etanol, metanol, manitol, sorbitol, paraldehído y acetona.⁹

■ ACIDOSIS METABÓLICA

Se define como aquella entidad en donde hay mayor número de hidrogeniones o pérdida de bicarbonato, lo cual lleva a menor contenido de bicarbonato dentro del espacio extracelular.

Es posible agrupar la acidosis metabólica dentro de dos grandes grupos:

1. Acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.
2. Acidosis metabólica con brecha aniónica normal.

ACIDOSIS METABÓLICA DE BRECHA ANIÓNICA ELEVADA

En el cuadro 43-6 se enlistan las diferentes etiologías de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.¹ Puede ser identificada por la mnemotecnica en inglés *MUD-PILES-CAT*.

Cuadro 43-6. Principales causas de acidosis metabólica con brecha aniónica elevada

1. M (*Methanol*). Intoxicación por metanol, el cual se encuentra dentro del líquido de parabrisas, anticongelante, solventes, combustible
2. U (*Uremia*). Pacientes con lesión renal aguda o enfermedad renal crónica
3. D (*Diabetic ketoacidosis/starvation ketoacidosis*). Cetoacidosis que puede ser originada por diabetes mellitus o ayuno prolongado
4. P (*Paraldehyde/phenformine*). Intoxicación por paraldehído; intoxicación por fenformina
5. I (*Isoniazide*). Uso de isoniazida
6. L (*Lactic acidosis*). Acidosis láctica en cualquiera de sus dos tipos:
 - a) Acidosis láctica tipo A. Alteraciones en la oxigenación tisular, por ejemplo: insuficiencia respiratoria o circulatoria, sepsis, alteraciones isquémicas del intestino.
 - b) Acidosis láctica tipo B. No hay alteraciones en la oxigenación tisular, por ejemplo: alcoholismo, medicamentos, neoplasias
 - c) Acidosis láctica-D. En pacientes que cursan con síndrome de intestino corto, desencadenado por ingesta de glucosa, la cual es metabolizada por las bacterias colónicas a D-lactato, generalmente no detectado por medios convencionales
7. E (*Etilenglicol*). Intoxicación por etilenglicol
8. S (*Salicylates*). Intoxicación por salicilatos
9. C (*Cyanide/Carbon monoxide*). Intoxicación por cianuro o monóxido de carbono
10. A (*Alcoholic ketoacidosis*). Cetoacidosis inducida por alcoholismo
11. T (*Toluene/theophylline*). Intoxicación por tolueno o teofilina

ACIDOSIS METABÓLICA CON BRECHA ANIÓNICA NORMAL

En el cuadro 43-7 se enlistan las diferentes etiologías de una acidosis metabólica con brecha aniónica normal.

Existe la presencia de acidosis metabólica de anión gap bajo, es menos frecuente y por lo general se deben a las siguientes causas:

1. Error de laboratorio
2. Hipoalbuminemia
3. Intoxicación por bromo/litio
4. Paraproteinemias

■ ABORDAJE EN LA ACIDOSIS METABÓLICA

1. Al tener la gasometría e identificada la acidosis metabólica, el siguiente paso es determinar si existe alguna urgencia derivada de la acidemia que requieran de atención inmediata:
 - a) Inestabilidad hemodinámica
 - b) Arritmia cardíaca
 - c) Insuficiencia respiratoria
2. Identificar si pertenece al grupo de la brecha aniónica alta o normal.
3. Identificar si está adecuadamente compensada, en este caso hay dos aproximaciones válidas:
 - a) La fórmula de Winters

$$pCO_2 = (1.5 \times HCO_3^-) + 8 \pm 2$$

Cuadro 43-7. Principales causas de acidosis metabólica con brecha aniónica normal

1. Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato. Diarrea, fístulas intestinales, pancreáticas, drenajes
2. Acidosis tubular renal
 - Proximal (Tipo II) secundaria a disminución en la resorción proximal de bicarbonato como en el síndrome de Fanconi, paraproteinemias, medicamentos como acetazolamida, trasplante, déficit de vitamina D, uso de inhibidores de transcriptasa reversa análogos de nucleósido
 - Distal (Tipo I) secundaria a defectos en la secreción distal de hidrogeniones como en el síndrome de Sjögren, nefrocalcinosis, medicamentos como anfotericina, litio
 - Hipoaldosteronismo (Tipo IV), hiperpotasemia debida a la disminución en la síntesis de amonio
 - Hiporreninemia: como en nefropatía diabética, uso de AINE, infección por VIH
 - Reninemia normal: disminución en la síntesis de aldosterona, desórdenes suprarrenales primarios, uso de IECA, ARA II, heparina
 - Disminución en la respuesta de la aldosterona: diuréticos ahorradores de potasio, TMP/SMX, pentamidina, inhibidores de calcineurina, enfermedad tubulointersticial (LES, amiloide, diabetes).
3. Lesión renal aguda en etapas iniciales. Debido a alteraciones en el mecanismo de generación de amonio
4. Medicamentos como acetazolamida, sevelamer, colestiramina o tolueno
5. Posthipocapnia

- b) El propuesto por Adrogué y Madías

$$\Delta\text{PaCO}_2/\Delta[\text{HCO}_3^-] = 1.2 \text{ mm Hg por cada mEq/L}$$

4. Identificar si existe un trastorno adicional, lo cual se realiza mediante el cálculo del delta gap. En caso de ser menor a 1 indica acidosis metabólica hiperclorémica concomitante y en caso de ser mayor de 1.6 alcalosis metabólica.

TRATAMIENTO CON BICARBONATO

En cuanto al tratamiento con bicarbonato, siempre ha existido controversia sobre las indicaciones precisas y se han comentado desde valores arbitrarios tales como:

$$\text{pH} < 7.10, \text{HCO}_3^- < 10 \text{ o un EB} < -10$$

Es importante individualizar el caso y limitar su uso sólo en caso necesario, ya que es posible tener efectos adversos como:

1. Alteraciones en el calcio ionizado.
2. Salida de potasio del espacio intracelular lo que haría más susceptible al músculo cardíaco a la presencia de arritmias.
3. Acidosis intracelular "paradójica", ya que hay generación de CO_2 derivada de la titulación del bicarbonato, el cual difunde a través de la membrana celular.
4. Hipernatremia y expansión de volumen.

El volumen de distribución de bicarbonato equivale aproximadamente al volumen de líquido extracelular. Existe una fórmula conocida para su reposición:

$$\text{Déficit de bicarbonato} = \text{Bicarbonato deseado} - \text{Bicarbonato medido} \times (\text{peso}) \times (0.4)$$

Nunca se deberá intentar obtener valores normales de primera intención con la reposición de bicarbonato, ya que a veces sólo son necesarias pequeñas cantidades de bicarbonato para mejorar el pH en 0.2; además disminuirán las tasas de complicaciones derivadas de esta terapia. Existen alternativas al uso de bicarbonato que carecen de efectos adversos y ayudan a mantener la concentración de PCO_2 constante como el carbicarb y el THAM (tris-hidroximetil-aminometano). En el cuadro 43-8 se enlistan las recomendaciones del tratamiento con bicarbonato.

Cuadro 43-8. Recomendaciones para el tratamiento con bicarbonato

1. Tratamiento de la intoxicación aguda por salicilatos
2. Cetoacidosis diabética donde exista un pH menor a 6.9
3. En aquellos pacientes en donde existe contractilidad miocárdica disminuida y vasodilatación periférica inducida por la acidosis
4. Paro cardíaco que no responda a maniobras básicas de reanimación en el contexto de: hiperpotasemia, hipermagnesemia, intoxicación con antidepresivos tricíclicos y bloqueadores de los canales de calcio, duración mayor a 15 minutos

Reservar el tratamiento sustitutivo de la función renal en caso de:

1. Intoxicaciones por sustancias dializables
2. Acidosis metabólica refractaria al tratamiento médico

■ ALCALOSIS METABÓLICA

Es un trastorno hidroelectrolítico que se acompaña de alteraciones ácido-base en plasma, caracterizada por una concentración elevada de HCO_3^- y pH. La mayoría de los pacientes con alcalosis metabólica tienen déficit de NaCl , KCl o HCl que al final lleva a una mayor concentración plasmática de bicarbonato. Es posible agruparla en dos categorías:

1. Salino-sensibles:
 - Pérdidas gastrointestinales de hidrogeniones como puede ser: vómito, drenaje nasogástrico.
 - Diuréticos, posthipercapnia, uso de laxantes, pacientes con fibrosis quística.
2. Salino-resistentes:
 - Presión arterial alta. Exceso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo primario o secundario)
 - Presión arterial normal. Hipopotasemia, carga exógena de alcalí, síndrome de Bartter o síndrome de Gitelman

En este caso, para su abordaje es muy útil la determinación de electrolitos urinarios, sobre todo el cloro urinario:

1. Cloro urinario menor de 15 mEq/L = salino-sensibles
2. Cloro urinario mayor a 15 mEq/L = salino-resistentes (a menos que se encuentre en tratamiento con diuréticos en cuyo caso sería menor)

Respuesta compensadora en la alcalosis metabólica:

$$\Delta\text{PaCO}_2/\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0.7 \text{ mm Hg por cada mEq/L}$$

■ TRATAMIENTO DE LA ALCALOSIS METABÓLICA

1. Salino-sensibles: ocurren en el contexto de depleción de volumen, que por lo general basta con corregir dicha situación con solución salina isotónica, se acompaña de hipopotasemia que amerita reposición de dicho electrolito. Si se presenta en estados edematosos, como por ejemplo, insuficiencia cardíaca congestiva, se prefiere el uso de cloruro de potasio en lugar de cloruro de sodio para la corrección de la alcalosis.
En caso que se requiera forzar diuresis, puede utilizarse algún diurético ahorrador de potasio. Además cuando sea secundaria a drenaje nasogástrico y no se pueda retirar el mismo se sugiere el uso de inhibidor de bomba de protones.
2. Salino-resistentes: el tratamiento está dirigido a la corrección subyacente.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Se refiere a la presencia de mayor contenido de CO_2 en la sangre arterial o venosa. Ocurre cuando la ventilación en forma transitoria es incapaz de remover el CO_2 producido por el metabolismo normal. En esta situación el pCO_2 alveolar aumenta y en consecuencia el pCO_2 arterial. Se debe identificar el mecanismo que está condicionando la hipoventilación: uso de sedantes, traumatismo craneoencefálico o medular; debilidad de la musculatura respiratoria, enfermedad de parénquima pulmonar u obstructiva de las vías aéreas.

Se deberán considerar aquellos que recibieron infusión de bicarbonato y que pueden presentar acidosis respiratoria en forma paradójica. En este trastorno, la com-

pensación se basa en el tiempo de evolución, es decir si se trata de acidosis respiratoria aguda o crónica, generalmente se establece un punto de corte de 24 horas.

Aguda: $\Delta[\text{HCO}_3^-]/\Delta\text{PaCO}_2 = 0.1 \text{ mEq/L por cada mm Hg}$

Crónica: $\Delta[\text{HCO}_3^-]/\Delta\text{PaCO}_2 = 0.35 \text{ mEq/L por cada mm Hg}$

El tratamiento en cada caso se limita a corregir la causa subyacente.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Ocurre cuando la remoción de CO_2 a través de la ventilación es mayor que la tasa de producción. Por lo tanto el pCO_2 alveolar y el pCO_2 arterial disminuyen.

Entre las principales causas existen:

1. Hipoxia con hiperventilación secundaria. Insuficiencia cardiaca congestiva, cardiopatías congénitas, neumonía, edema agudo pulmonar.
2. Medicamentos. Salicilatos, progesterona, metilxantinas.
3. Embarazo.
4. Sepsis.
5. Insuficiencia hepática.

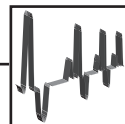
La compensación en este caso de igual forma varía en función del tiempo de evolución del trastorno pudiendo ser aguda o crónica:

Aguda: $\Delta[\text{HCO}_3^-]/\Delta\text{PaCO}_2 = 0.2 \text{ mEq/L por cada mm Hg}$

Crónica: $\Delta[\text{HCO}_3^-]/\Delta\text{PaCO}_2 = 0.4 \text{ mEq/L por cada mm Hg}$

REFERENCIAS

1. Halperin M, Kamel K, Goldstein M: *Principles of Acid-Base Physiology in: Fluid, electrolyte and acid-base physiology: A problem base approach*, 4th ed. Elsevier, 2010:2-38.
2. Ayers P, Warrington L: Diagnosis and Treatment of Simple Acid-Base Disorders. *Nutr Clin Pract* 2008;23:122-126.
3. Story DA: Bench to bedside review: a brief history of clinical acid-base. *Crit Care* 2004;8:253-258.
4. Ichai C, Massa H, Hubert S: Alteraciones del equilibrio ácido-base en el adulto. *EMC-Anestesia-Reanimación* 2007;1-19 [Article 36-860-A-50].
5. Pandit R: *Arterial Blood Gases in: ICU Protocols*. India: Springer, 2012:455-462.
6. Pramod S, Gunchan P, Sandeep P: Interpretation of arterial blood gas. *Indian J Crit Care Med* 2010;14(2):57-64.
7. Siggaard-Anderson O: The van Slyke equation. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1977;1268: 1382.
8. Palmer B: Approach to Fluid and Electrolyte Disorders and Acid base Problems. *Prim Care Clin Office Pract* 2008;35:195-213.
9. Ellis P: *Acid-Base Disturbances in: Handbook of Evidence-Based Critical Care*, Springer 2010: 453-460.



44 Ventilación mecánica no invasiva

Marco Antonio León Gutiérrez

■ INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con presión positiva, ha mostrado en pacientes específicos una reducción de la neumonía nosocomial asociada a ventilación mecánica, sinusitis, mejora en el confort del apoyo mecánico ventilatorio con un menor costo que la intubación orotraqueal; se puede administrar fuera de la unidad de cuidados intensivos, además de simplificar en gran medida la atención para los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica en el hogar.¹

La ventilación mecánica invasiva en pacientes con intubación orotraqueal o por traqueotomía fue durante décadas, el apoyo ideal para pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Sin embargo, hoy en día, los métodos de ventilación no invasivos han demostrado ser un valioso apoyo en este tipo de pacientes, aunque esto no se ha establecido en todas las instituciones de salud.^{2,3}

En un estudio internacional, el 4.9% de 5 183 pacientes ventilados en unidades de cuidados intensivos fueron tratados con VMNI,⁴ así como el 16.9% entre los pacientes que recibían ventilación mecánica a causa de las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). A pesar del hecho de que existe evidencia fiable que apoya el uso de la VMNI para esta indicación desde hace años,⁵ su utilidad se sigue de forma variable evaluada en función de la indicación.^{5,6}

Por lo que en la actualidad, en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), los médicos debemos preguntarnos qué forma de ventilación mecánica proporciona el mayor beneficio con el menor riesgo.

■ DEFINICIÓN Y MODALIDADES DE VENTILACIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con presión positiva se define como cualquier tipo de apoyo mecánico ventilatorio aplicado a través de la vía aérea superior del paciente, mediante mascarilla o dispositivo similar sin la utilización de un tubo endotraqueal.^{1,2,7}

La terminología utilizada para describir los diferentes modos de la VMNI puede ser confusa, ya que no hay una estandarización entre los fabricantes, y por desgracia, cada modo puede ser denominado con diferente nomenclatura dependiendo el tipo de ventilador.

Existen modos controlados y asistidos en la VMNI, y de éstos se recomienda que los controlados sean utilizados en pacientes con insuficiencia respiratoria severa con alteración en el automatismo ventilatorio, por lo que las modalidades asistidas podrán ser empleadas en el resto de las condiciones. Los modos ventilatorios utilizados en la VMNI se muestran en el cuadro 44-1:^{1,2}

Cuadro 44-1. Métodos ventilatorios usados en la VMNI

CPAP	Presión positiva continua de la vía aérea, con o sin apoyo de volumen o presión en la inspiración
CMV	Ventilación mecánica controlada mandatoria
A/C	Asisto/control
ASB	Respiración espontánea asistida de presión BI-Level
PAV	Ventilación asistida proporcional

Son considerados adyuvantes el uso de helio y oxígeno

Es necesario mencionar que se ha realizado una diferencia de la VMNI, dependiendo del valor de la presión positiva que se brinda en la fase inspiratoria y espiratoria, ya que las recomendaciones para este tipo de ventilación mecánica están determinadas por esta diferencia como se comentará más adelante en este capítulo.¹

Esta diferencia establece que en la modalidad ventilatoria CPAP, el valor de la presión positiva es constante durante la fase inspiratoria y espiratoria, a diferencia del resto de los modos ventilatorios en los cuales la presión positiva es mayor durante la fase de inspiración con respecto a la espiratoria. Aunque es necesario saber esta diferencia, ambas formas de ventilación son no invasivas.

La selección del modo ventilatorio debe estar basada en la experiencia local y familiaridad, adaptada a la etiología y gravedad del proceso fisiopatológico, responsable de la insuficiencia respiratoria aguda.

Existen diferentes tipos de ventilador que se han utilizado con éxito para proporcionar la VMNI, lo recomendado es contar con un modelo de ventilador único y que se pueda utilizar en cualquier área clínica para facilitar la formación y familiaridad del personal con el equipo.

En la actualidad el utilizar la CPAP cuando esta indicada, la presión continua deberá ser predeterminada entre un valor de 4 a 10 cmH₂O, tratando de verificar que no exista inconveniente para el paciente debido a una elevada presión.

El modo ventilatorio, con un apoyo de presión mayor en la fase inspiratoria más frecuentemente utilizado es el Bi-Level brindado por ventiladores de presión, fáciles de usar, baratos y más flexibles que otros tipos de ventiladores disponibles en la actualidad, además que este tipo de modo ventilatorio es el que se ha utilizado en la mayoría de los ensayos clínicos controlados aleatorios de VMNI.²

El Bi-Level presenta básicamente dos variables a manipular que se muestran en el cuadro 44-2.

Para permitir la aclimatación del paciente a la VMNI los ajustes iniciales deben ser:

- El IPAP puede incrementarse cada 20 min hasta un máximo de 20 cmH₂O para lograr respuesta terapéutica (o hasta la tolerancia del paciente).

Cuadro 44-2. Variables de BI-level a manipular

Presión inspiratoria (IPAP)	Valor inicial de 10 cm H ₂ O
Presión espiratoria (EPAP)	Valor constante de 4 cm H ₂ O*

*Incrementos de EPAP no son recomendables sin tener asesoría de expertos

- Con el modo ventilatorio establecido, la administración de oxígeno en la VMNI deberá ser la necesaria para mantener una saturación de oxígeno de 88 a 92%.⁸

INTERFAZ PACIENTE-VENTILADOR

Interfaz: consiste en dispositivos que conectan el circuito del ventilador con la cara del paciente, facilitando la entrada del gas presurizado dentro de la vía aérea superior durante la VMNI, en la actualidad los diferentes tipos de interfaz disponibles incluyen selección de diferentes tamaños de mascarillas nasales, oronasales para cubrir toda la cara y boquillas.^{1,7}

En la fase aguda, la máscara para la cara completa u oronasal se debe utilizar desde el inicio, para después cambiar a una mascarilla nasal después de haber presentado 24 horas de mejoría de la fase aguda.¹

No hay evidencia para apoyar el uso de determinado dispositivo de interfaz, la experiencia clínica sugiere que la mascarilla para cubrir por completo la cara o la oronasal mejora la eficacia de la ventilación mediante la reducción de las fugas, por lo que estas interfaces son las más apropiadas para los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica.

■ INDICACIONES Y RECOMENDACIONES

La VMNI está indicada en pacientes con: insuficiencia respiratoria aguda tipo I ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg con PaCO_2 normal o baja) e insuficiencia respiratoria aguda tipo II ($\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg con $\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg), pero con las consideraciones que se comentarán de acuerdo a sus recomendaciones.

Dentro de las sugerencias para VMNI que se han descrito en diferentes publicaciones, en general existe un acuerdo entre la mayoría de ellas,^{1,2,7} pero por su actualización, las establecidas por el grupo canadiense⁹ son las vigentes para la utilización de la VMNI, así como las instituidas por el grupo NICE 2010 en pacientes con EPOC.¹⁰

Como se había comentado anteriormente en este capítulo, para el propósito de las recomendaciones se establece la diferencia entre la ventilación mecánica no invasiva con presión positiva con apoyo de presión diferente entre la fase inspiratoria y espiratoria (p. ej., Bi-level), y el apoyo de una presión constante tanto en la fase inspiratoria y espiratoria (CPAP). Las recomendaciones actuales de la VMNI se enuncian en el cuadro 44-3.

■ CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE PARA EL APOYO DE LA VMNI

INDICACIONES

Los pacientes quienes presenten alguna de las recomendaciones antes descritas para el apoyo con la VMNI deben tener ciertas características que a continuación se señalan:⁸

- El paciente no debe estar moribundo.
- Tener presente los reflejos de protección de vía aérea (tos y deglución).
- Estar consciente y cooperador.
- No tener secreciones bronquiales excesivas.
- Tener la probabilidad de recuperación de una calidad de vida aceptable
- Que el paciente desee el apoyo.

Cuadro 44-3. Indicaciones en el uso de la VMNI con recomendación y nivel de evidencia

Ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level) para pacientes que tienen exacerbación de la EPOC grave (pH <7.35 e hipercapnia relativa)	1 A
Cualquier modo de la VMNI en pacientes con edema pulmonar cardiogénico e insuficiencia respiratoria aguda en ausencia de choque o síndrome coronario agudo con necesidad de revascularización coronaria	1 A
CPAP no debe ser utilizado en pacientes con daño pulmonar agudo	1 C
Ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level) en pacientes inmunocomprometidos quienes presentan insuficiencia respiratoria aguda	2 B
Ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level) para facilitar el retiro temprano de la ventilación mecánica en pacientes con EPOC, pero sólo en centros con experiencia en ese modo ventilatorio	2 B
Ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level) después de una extubación planeada en pacientes quienes se consideren de alto riesgo de insuficiencia respiratoria recurrente, pero sólo en centros con experiencia en el modo ventilatorio	2 B
No utilizar helio y oxígeno en forma rutinaria en pacientes con exacerbación grave de EPOC y quienes están recibiendo ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level)	2 C
No emplear ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level) después de una extubación planeada en pacientes con bajo riesgo de insuficiencia respiratoria	2 C
No usar ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level) en forma rutinaria en pacientes quienes no tengan EPOC y que presenten insuficiencia respiratoria poextubación	2 C
Utilizar CPAP en pacientes que presenten insuficiencia respiratoria después de una cirugía abdominal	2 C
Usar ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level) en pacientes quienes presentan insuficiencia respiratoria después de resección pulmonar	2 C
Utilizar mascarilla oronasal más que nasal en pacientes quienes presenten insuficiencia respiratoria y que estén recibiendo Ventilación mecánica no invasiva con presión positiva (p. ej., Bi-level)	2C

CONTRAINDICACIONES

También para brindar el apoyo con la VMNI básicamente existen las siguientes contraindicaciones:²

- Paro cardiorrespiratorio
- Disfunción orgánica no respiratoria
 - Encefalopatía severa (escala de coma de Glasgow <10)
 - Sangrado de tubo digestivo grave
 - Inestabilidad hemodinámica
- Cirugía facial, traumatismo o deformidad facial

- Obstrucción de la vía aérea superior
- Imposibilidad para expulsar las secreciones bronquiales
- Riesgo elevado de broncoaspiración

■ MONITOREO EN LA VMNI

La evaluación clínica del paciente con VMNI debe incluir:^{7,8}

- La evaluación del confort del paciente, nivel de conciencia, movimientos ventilatorios, utilización de músculos accesorios en la ventilación, la coordinación del esfuerzo inspiratorio con el ventilador, la frecuencia respiratoria y ritmo cardíaco.
- Los pacientes tratados con VMNI deben ser revisados periódicamente para evaluar su respuesta al tratamiento y optimizar los parámetros del ventilador.
- La necesidad de análisis de gases en sangre arterial se registrará por el progreso clínico del paciente, pero se debe medir en la mayoría de los pacientes después de 1 a 2 horas de inicio de la VMNI y después de 4 a 6 horas si hay la respuesta esperada.
- Si no hay ninguna mejora en la PaCO₂ y el pH después de este periodo, la VMNI debe interrumpirse y considerar la ventilación invasiva.
- La saturación de oxígeno debe ser vigilada durante al menos 24 horas en forma continua después, de comenzar la VMNI. Debe administrarse oxígeno suplementario para mantener saturaciones de entre 85 y 90%.

■ RETIRO DE LA VMNI

El paciente debe ser evaluado en forma individual para determinar su estado más idóneo para el retiro de la VMNI. En general, una vez que el paciente está mostrando signos clínicos y gasométricos de mejora o si la VMNI no hace ninguna diferencia en la condición del paciente, debe considerarse el retiro.⁸

Para el retiro se debe establecer un tiempo libre de la VMNI y administrar oxigenoterapia continua a través de puntas nasales o mascarilla Venturi.

Monitorizar signos de aumento del trabajo respiratorio (aumento de la frecuencia respiratoria/disminución de la saturación de oxígeno o mayor uso de los músculos accesorios).

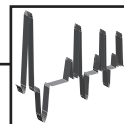
En caso de no haber complicaciones se deberá solicitar determinación de gases sanguíneos arteriales 2 horas después de haber suspendido la VMNI y si continúan lográndose los objetivos gasométricos y clínicamente el paciente se encuentra compensado podrá retirarse el apoyo mecánico ventilatorio.

Considere el uso de la VMNI durante la noche si existe hipoventilación nocturna.

REFERENCIAS

1. Mehta S, Hill NS: Noninvasive Ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:540-577.
2. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:283-291.
3. Schönhofer B *et al.*: Clinical Practice Guideline: Non-Invasive Mechanical Ventilation as Treatment of Acute Respiratory Failure. Dtsch Arztebl Int 2008;105:424-433.
4. Esteban A, Anzueto A, Frutos F *et al.*: Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. JAMA 2002;287:345-355.
5. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M *et al.*: Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1995;333:817-822.

6. **Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND et al.:** Noninvasive positive pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004;350:2452–2460.
7. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57:192–211.
8. **Hinge D and NIV Group:** Guidelines for the use of Non-Invasive Ventilation (NIV). TCP 180 *Brighton and Sussex University Hospitals NHS Trust* 2012.
9. **Sean P, Keenan et al.:** Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ* 2011;183:E195 – E 214.
10. National Clinical Guideline Centre. Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. 2010:386–389.



45

Ventilación mecánica invasiva

Cecilio Cruz Gaona

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica (VM) es la piedra angular en el tratamiento de pacientes que tienen disminución de la función respiratoria, insuficiencia respiratoria aguda del adulto y de muchos pacientes quirúrgicos. Tiene por objeto manipular el intercambio gaseoso para mantener la ventilación alveolar y oxigenación arterial, a través de lograr una capacidad residual funcional adecuada e insuflación pulmonar al final de la inspiración, consiguiendo de esta manera reducir el trabajo respiratorio. Los principales objetivos de la VM se describen en el cuadro 45-1.

INDICACIONES

En general se considera la VM en pacientes hipoxémicos, hipercapnia o ambos, pacientes incapaces de proteger y mantener permeable su vía aérea por alteraciones en el nivel de conciencia o aumento de las secreciones respiratorias. En pacientes con síndromes médicos o quirúrgicos en los cuales predomina la afectación muscular o neuromuscular donde la VM se usa para disminuir el trabajo respiratorio. En el cuadro 45-2 se enumeran los criterios que hay que tomar en cuenta para considerar la intubación y VM.

■ MODALIDADES RESPIRATORIAS

1. Sustitución total de la respiración. Ventilación controlada:

- a) Presión control (PC) se fija la presión y el ventilador genera la presión inspiratoria objetivo. El volumen corriente resultante es función de la distensibilidad pulmonar.
- b) Volumen control (VC), se fija el volumen corriente y el ventilador genera la presión necesaria para alcanzar el objetivo.

Cuadro 45-1. Principales objetivos de la ventilación mecánica invasiva

1. Revertir la fatiga de los músculos respiratorios, hipoxemia, acidosis y atelectasias
2. Permitir la sedación y relajación muscular
3. Disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico
4. En situaciones especiales, reducir la presión intracraneal
5. Estabilizar la pared torácica

Cuadro 45-2. Criterios para intubación y ventilación mecánica

1. Frecuencia respiratoria arriba de 35 respiraciones por minuto
2. Capacidad vital debajo de 15 (mL) por (kg)
3. Fuerza inspiratoria negativa menor a 25 centímetros (cm) de agua
4. PaO_2 con aporte de oxígeno menor a 60 mm Hg, PaCO_2 mayor a 55 mm Hg

mL: mililitros, kg: kilogramo, PaO_2 : presión arterial de oxígeno, mm Hg: milímetros de mercurio, PaCO_2 : presión arterial de bióxido de carbono

2. Sustitución parcial de la respiración:

- a) Presión de soporte inspiratorio (SPP). El paciente inspira y activa el ventilador que le provee un límite de presión (seleccionada por el operador).
- b) Respiración espontánea con presión positiva en la vía aérea (CPAP). Es una modalidad de respiración espontánea con PEEP, en la cual se mantiene la presión por arriba de cero durante todo el ciclo ventilatorio. PEEP/ CPAP, ambas son presiones constantes por arriba de cero, se le llama PEEP cuando la respiración es de la máquina y CPAP cuando el paciente respira.
- c) Volumen minuto mandatorio (VMM). Se ajusta un volumen minuto mínimo y teniendo en cuenta el volumen minuto espontáneo del paciente, el ventilador administra el volumen minuto restante, modificando la frecuencia o volumen corriente. Volumen minuto es la frecuencia respiratoria por el volumen corriente.
- d) Ventilación intermitente mandatoria sincronizada (SIMV). Permite al paciente realizar respiraciones espontáneas intercaladas entre los ciclos obligatorios del ventilador, la palabra sincronizada hace referencia al periodo de espera que tiene el ventilador antes de un ciclo obligatorio para sincronizar el esfuerzo inspiratorio del paciente con la insuflación del ventilador.^{1,2}

3. Modos de ventilación alternativos: en los últimos años aparecen nuevos protocolos de ventilación que los clínicos deben conocer y utilizar.

- a) Presión control adaptativa: la máquina ajusta presión control garantizando un volumen corriente objetivo mínimo, si el volumen corriente incrementa, la máquina disminuye la presión inspiratoria. Si el volumen corriente baja, la máquina aumenta la presión inspiratoria.
- b) Ventilación de soporte adaptativo combina ventilación minuto obligatoria conseguida con presión control adaptativa. Se fija objetivo de ventilación minuto y automáticamente la máquina selecciona el volumen corriente, la frecuencia de respiraciones necesarias y el volumen corriente apropiado para ventilaciones espontáneas.
- c) Ventilación proporcional asistida: en la cual, el ventilador provee presión controlada en proporción al esfuerzo del paciente de acuerdo a un esquema controlado.
- d) Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV), combina una presión positiva en la vía aérea constante (para mejorar la oxigenación y promover reclutamiento alveolar), con liberación intermitente de esta presión (causando exhalación). Este modo es conceptualmente igual a presión positiva bifásica en la vía aérea, varía en que el tiempo de liberación presión es menor a 1.5 segundos para APRV.^{1,2}

PROGRAMAS INICIALES DE VENTILACIÓN

1. Se debe tener un volumen minuto normal en pacientes intubados para protección de la vía aérea, en pacientes con traumatismo, posquirúrgicos o intoxicación; con frecuencia respiratoria de 10 a 14 por minuto y volumen corriente de 7 a 8 mL/kg (peso ideal).
En pacientes con SIRA ajuste el volumen corriente a 6 mL/kg. En pacientes sépticos o con acidosis severa ajuste la frecuencia respiratoria para mantener un volumen minuto alto.^{2,7,8}
2. Iniciar con niveles de presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5 a 8 cm de agua. Utilizar de manera cuidadosa la PEEP arriba de 8 cm agua en pacientes con aumento de la presión intracraneal, procesos pulmonares unilaterales, hipotensión, hipovolemia o embolismo pulmonar.² No existe ventilación mecánica sin PEEP. Los mecanismos por los cuales se ha propuesto mejoría en la función pulmonar e intercambio de gases con PEEP son: aumento de la capacidad residual funcional, estabilización alveolar; en especial después de reclutamiento, redistribución del agua extravascular pulmonar, mejoría de la relación ventilación perfusión.⁴
3. Comenzar con fracción inspiratoria de 100%, pero es necesario evaluar disminuir rápidamente a 65% o menos, debido a el riesgo de toxicidad por oxígeno.⁴
4. Utilizar entrega de flujo desacelerado en el intento de optimizar reclutamiento alveolar.
5. Realice ajustes de acuerdo a gases sanguíneos arteriales, venosos, capnografía y oximetría de pulso.

MANEJO CONTINUO DEL SOPORTE VENTILATORIO

1. Para lograr un nivel adecuado de oxigenación, la saturación de oxígeno debe ser igual o mayor a 90%. Excepto en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfermedad cardíaca congénita cianótica.
2. La ventilación minuto debe ser ajustada basada en el confort del paciente, PaCO_2 , potencial de hidrogeniones (pH) y mecánica ventilatoria.
3. Para evitar toxicidad por oxígeno y atelectasia por absorción, la FiO_2 debe ser menor a 65% tanto como sea posible.
4. Para conseguir una entrega de oxígeno óptima a los tejidos, mediciones de disponibilidad de oxígeno (pH, saturación de hemoglobina por oxígeno, presión de oxígeno) deben ser obtenidas según dicte la presentación clínica.
5. La seguridad de la adecuada disponibilidad de oxígeno requiere atención especial cuando son requeridos niveles de presión positiva al final de la espiración arriba de 15 cm de agua.
6. La frecuencia de análisis sanguíneos debe ser de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, la posibilidad de monitoreo no invasivo y frecuencia de los cambios ventilatorios, por lo menos debe realizarse una vez por turno (tres veces al día).
7. Para conseguir adaptación al ventilador y confort del paciente considere el uso de sedantes y analgésicos y colocación de una línea arterial para toma frecuente de muestras sanguíneas.

■ MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR

Las maniobras de reclutamiento abren el tejido pulmonar colapsado mejorando la oxigenación, reducen la presión en la vía aérea y reducen el daño pulmonar;² éstas deben ser realizadas tan pronto como se logre estabilidad hemodinámica, es importante la reanimación hídrica previa para minimizar los efectos hemodinámicos adver-

sos, los pacientes deben estar bajo sedación profunda y si es necesario relajación muscular. Los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda del adulto de origen extrapulmonar son en general más fácil de reclutar. Existen varios métodos sin existir evidencia de cuál es el mejor, consisten básicamente en combinar volumen corriente bajo junto con PEEP alto.⁹ Por ejemplo: a partir de una PEEP de 10 cm de agua y un valor de presión control que asegure volumen corriente de 6 a 8 mL/kg, se incrementa poco a poco el PEEP de 5 en 5 cm de agua, cada nuevo escalón se mantiene durante 60 segundos; la maniobra finaliza cuando se alcanza PEEP de 35 cmH₂O o presión inspiratoria máxima de 60 cmH₂O, el último escalón se mantiene 180 segundos, el descenso de la PEEP se realiza en un solo paso hasta el valor basal de 10 cmH₂O o 3 cmH₂O arriba del punto de inflexión inferior para evitar el desreclutamiento.

■ DESCONEXIÓN Y RETIRO

La desconexión de la ventilación mecánica no es otra cosa que la maniobra de ejecución del fin de ésta, que es la restauración de la respiración normal del individuo. Cuando el paciente está estable con ventilador y los problemas empiezan a resolverse, la atención debe ser llevada a retirar la VM tan rápido como sea posible. El retardo innecesario en este proceso incrementa las complicaciones como neumonía asociada a ventilador, atrofia de la musculatura respiratoria, traumatismo de la vía aérea, así como costos en la atención. El retiro prematuro provoca complicaciones como dificultad en reestablecer la vía aérea y compromiso en el intercambio gaseoso.

Los pacientes que reciben VM por insuficiencia respiratoria deben someterse a valoración formal del potencial retiro si cumplen con los criterios descritos en el cuadro 45-3.³

Cuadro 45-3. Criterios para valorar el retiro de la ventilación mecánica

1. Evidencia de reversión de las causas subyacentes de la insuficiencia respiratoria

2. Oxigenación adecuada:

- a) Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ a 200, $\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg
- b) Requerimientos de PEEP igual o menor a 5 a 10 cmH₂O
- c) FiO_2 igual o menor a 40 a 50%
- d) pH igual o mayor a 7.25.

3. Estabilidad hemodinámica definida por:

- a) Ausencia de isquemia miocárdica activa.
- b) Ausencia de hipotensión clínicamente significativa (que no requiera vasopresores o que los reciba en dosis bajas como dopamina o dobutamina $< 5 \mu\text{g/kg/min}$)

4. La capacidad de iniciar un esfuerzo inspiratorio

5. Otros criterios no ventilatorios que deben ser considerados son:

- a) Estado afebril $< 38^\circ\text{C}$.
- b) Hemoglobina igual o > 7 a 9 g/dL
- c) Estado mental adecuado (despierto, Glasgow igual o > 13 , sin sedantes en infusión continua.
- d) Estado metabólico aceptable. Electrolitos potasio, magnesio fosforo en rangos normales (evidencia grado B)

PaO_2 : presión arterial de oxígeno, FiO_2 : fracción inspiratoria de oxígeno, mm Hg: milímetros de mercurio, kg: kilogramo, cm: centímetros, μg : microgramos, g: gramo, dL: decilitro.

La decisión para usar estos criterios debe ser individualizada, aquellos que no los tengan (paciente con hipoxemia crónica con valores por debajo del umbral citado) pueden estar preparados para el retiro de VM.

El proceso de desconexión incluye dos situaciones diferentes: retiro rápido del ventilador (desconexión propiamente dicha), y retiro progresivo del soporte ventilatorio (destete).

La desconexión del ventilador debe ser evaluada a diario. La prueba de ventilación espontánea (PVE) es la maniobra fundamental en la decisión de desconectar al enfermo del ventilador.

La PVE se puede realizar empleando tubo en "T" en la que el sujeto queda expuesto a la presión ambiental, tiene la desventaja potencial de aumentar la resistencia en la vía aérea y desencadenar insuficiencia cardíaca izquierda, o manteniendo al paciente conectado al ventilador con niveles bajos de CPAP (5 cmH₂O) soporte (8 cmH₂O) fracción inspiratoria de oxígeno del 40% que permite disminuir la necesidad de cuidados de enfermería y reduce el trabajo impuesto por el tubo traqueal. Al cabo de 30 minutos y máximo dos horas se evalúa tolerancia/intolerancia a PVE (Evidencia grado A).³ Los parámetros clínicos, hemodinámicos y bioquímicos que ayudan en esta evaluación se mencionan en el cuadro 45-4.

Se considera que un paciente tiene dependencia al ventilador si ha fallado en el intento de desconexión de ventilación mecánica. En ellos hay que buscar todas las causas que puedan contribuir a la dependencia del ventilador que pueden ser persistencia de falla del sistema respiratorio, alteraciones neurológicas, causas cardiovasculares y factores psicológicos (Evidencia grado B)³. Revertir todos los posibles factores

Cuadro 45-4. Criterios para evaluar la prueba de ventilación espontánea

Mediciones objetivas que indican tolerancia

1. Intercambio de gases aceptable: saturación periférica de oxígeno igual o mayor de 85 a 90%, presión arterial de oxígeno igual o mayor a 50 a 60 mm Hg, pH igual o mayor a 7.32, incremento en la PaCO₂ igual o menor a 10 mm Hg
2. Estabilidad hemodinámica: frecuencia cardíaca 100 a 120 por minuto, o no cambios mayores a 20% de la frecuencia cardíaca basal, presión sistólica debajo de 180 mm Hg y arriba de 90 mm Hg o sin cambios no mayores al 20% de las presión basal, con requerimientos mínimos de vasopresores
3. Patrón respiratorio estable: frecuencia respiratoria igual o menor a 30 a 35 por minuto o frecuencia respiratoria sin cambios mayores a 50% del nivel basal

Valoración clínica subjetiva que indican intolerancia o falla

1. Cambios en el estado mental, somnolencia, coma agitación o ansiedad
2. Signos de incremento del trabajo respiratorio, uso de músculos accesorios de la respiración y disociación toracoabdominal
3. Diaforesis

Mediciones pronósticas con resultado positivo en el proceso de retiro de ventilación mecánica

1. Ventilación minuto 10 a 15 L/ min
2. Presión inspiratoria máxima (PI máx.) 15 a 30 cmH₂O
3. Frecuencia respiratoria: 30 a 38 respiraciones por minuto
4. Volumen corriente 4 a 6 mL/kg
5. Radio frecuencia respiratoria/volumen corriente (f/VT radio) <80 predice éxito, >100 predice fracaso

mm Hg: milímetros de mercurio. cm: centímetros. mL: mililitros, kg: kilogramo.

ventilatorios y no ventilatorios, junto con el manejo de la ventilación mecánica, son parte integral del proceso de retiro de ventilación mecánica.

■ DECANULACIÓN

Remover la vía aérea artificial de un paciente que ha sido exitosamente retirado del soporte ventilatorio, debe ser con base en la valoración de una vía aérea permeable y la habilidad del paciente para proteger la misma. La falla en la decanulación ocurre por razones distintas a las causas de falla en el retiro de ventilación mecánica (Evidencia grado C).³

La capacidad de proteger la vía aérea está en relación con tos efectiva durante succión de la vía aérea, la ausencia de secreciones excesivas o necesidad de succión de la vía aérea frecuente (cada dos horas o más).

El riesgo de obstrucción de la vía aérea postextubación incrementa con la duración de la ventilación mecánica, en mujeres, traumatismo, reintubación e intubación traumática. El estridor laríngeo posextubación puede ser tratado con esteroides, adrenalina racémica y ventilación mecánica no invasiva. En extubación accidental o no planeada, la reintubación se considera como vía aérea difícil y equipo de intubación para vía aérea difícil debe estar a la mano y considerarse en algunos casos realizar una traqueotomía de urgencia.

■ EFECTOS CARDIOVASCULARES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La respiración con presión positiva reduce el gasto cardíaco. La ventilación mecánica puede alterar la función cardiovascular, a través de la interacción de procesos como: reserva del miocardio ventricular, volumen de sangre circulante, distribución del flujo sanguíneo, tono autonómico, respuesta endócrina, volumen pulmonar y presión intratorácica, evidentemente la respuesta final a la ventilación depende de la línea base cardiovascular.

La ventilación requiere 5% de la disponibilidad de oxígeno total, en enfermedad pulmonar con aumento en el trabajo respiratorio la demanda de oxígeno puede alcanzar hasta el 25%, si el gasto cardíaco también es limitado, el flujo de sangre a otros órganos se compromete causando hipoperfusión tisular, disfunción isquémica y acidosis láctica.

La ventilación mecánica, al reducir el trabajo de la respiración en pacientes con insuficiencia cardíaca, isquemia del miocardio o ambas, puede revertir la isquemia y mejorar el desempeño cardiovascular.

La hiperinflación comprime de manera pasiva el vaso alveolar acrecentando la resistencia vascular pulmonar, esto puede dar origen a hipertensión pulmonar significativa, precipitar isquemia, insuficiencia aguda del ventrículo derecho o ambas. Por otro lado, la disminución del volumen pulmonar espiratorio promueve el colapso alveolar y estimula la vasoconstricción pulmonar hipóxica (con presión regional alveolar menor a 60 mm Hg), agrandando la resistencia vascular pulmonar. La restauración del volumen pulmonar a los valores normales por maniobras de reclutamiento y PEEP revierte la vasoconstricción pulmonar hipóxica y por lo tanto, reduce la resistencia vascular pulmonar. Así la PEEP y maniobras de reclutamiento pueden disminuir la resistencia vascular pulmonar si revierte la vasoconstricción pulmonar hipóxica o puede aumentarla si hiperinsufla los pulmones. En consecuencia no hay un punto óptimo de PEEP en este grupo de pacientes, la selección de este parámetro debe balancearse entre las ventajas del reclutamiento y los inconvenientes de la sobre distensión.¹⁰

A presión y PEEP constantes en la vía aérea, la diferencia en la respuesta hemodinámica se explica sobre sus efectos diferenciales, sobre el volumen pulmonar y presión intratorácica. Si dos modos diferentes de soporte ventilatorio inducen cambios similares en la presión intratorácica y el esfuerzo respiratorio, sus efectos hemo-

dinámicos serán similares. El aumento en el volumen pulmonar, no la presión en las vías respiratorias definen el grado de aumento de la presión intratorácica durante la ventilación mecánica y presión positiva. Si el crecimiento en el volumen pulmonar se mantiene constante entre las diferentes formas de ventilación con presión positiva, los efectos hemodinámicos son similares.¹⁰

■ DAÑO PULMONAR ASOCIADO A VENTILACION MECÁNICA

Se ha demostrado que la ventilación mecánica es un factor primario en la producción de daño pulmonar que se superpone a daño pulmonar existente, concepto conocido como lesión producida por el ventilador.⁵ Aunque existen diversas causas potenciales, se ha vinculado principalmente con dos fenómenos: el primero, ocurre al final de la inspiración y se asocia con el uso de volumen corriente grande o presión inspiratoria elevada, que promueven sobre distensión alveolar; el segundo en relación al estrés que sufren los alveolos cuando se abren y colapsan,⁶ ambos fenómenos pueden actuar de manera simultánea, el daño se acostumbra clasificar como **barotrauma**, que se define como la presencia de aire extraalveolar en sitios donde por lo general no se encuentra y se manifiesta como neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumopericardio, neumoperitoneo, enfisema intersticial, entre otros. No está claro cuál es el parámetro de presión (pico, media, PEEP, meseta, entre otros) el que determina el barotrauma. **Volutrauma**, daño pulmonar asociado al volumen pulmonar máximo y corriente, más que al pico de presión en la vía aérea, la ventilación mecánica con grandes volúmenes corriente produce rápidamente daño pulmonar semejante a insuficiencia respiratoria aguda del adulto. **Atelectrauma**, daño pulmonar causado por las llamadas fuerzas de cizallamiento, debido al colapso y reexpansión alveolar cíclica. **Biotrauma**, que refiere a la respuesta proinflamatoria del paciente a la ventilación mecánica en respuesta al estrés deformante de la misma. La evidencia demuestra que combinar volúmenes corrientes entre 6 a 8 mL/kg de peso ideal con presión meseta <30 cmH₂O y el uso de niveles de PEEP elevados, reduce la morbilidad asociada a ventilación mecánica.⁷

CONCLUSIONES

La VM es un instrumento de soporte transitorio mientras actúan otras terapéuticas y mecanismos reparadores propios del organismo. No es en sí mismo un instrumento curativo, ni está exento de complicaciones. La decisión de aplicar una modalidad particular de ventilación debe basarse en la comprensión de la fisiopatología subyacente y el objetivo que se persigue en el momento. Está demostrado que la ventilación mecánica a bajos volúmenes corriente y el uso de PEEP resulta en menos daño en comparación con grandes volúmenes corrientes y sin utilizar PEEP. La prueba de ventilación espontánea se considera hoy en día la mejor forma de retirar a los pacientes del ventilador, el éxito en está como en otras modalidades de destete, en muchas ocasiones se determina por las habilidades del operador.

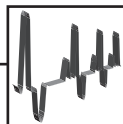
REFERENCIAS

1. Eduardo M, Cabodevila, Guzmán ED *et al.*: Alternative modes of mechanical ventilation: A review for the Hospitalist. Cleveland Clinic Journal of Medicine 2009;76.
2. Santillana JI, Brian D, Yeow ME: Mechanical ventilation. Emerg Med Clin N Am 2008;26: 849-862.
3. Mac Intyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr. *et al.*: Evidence- based guidelines for weaning and discontinuing ventilator support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; The American

- Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest* 2001;120(suppl): 3758-955.
4. **Haitzma JJ:** Physiology of Mechanical Ventilation. *Crit Care Clin* 2007;23:117-134.
 5. **Dreyfuss D, Saumon G:** Ventilador-induced lung injury lesson from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157: 294-323.
 6. **Tomicic V, Fuentealba A, Martínez E et al.:** Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Med Intensiva*. 2010;34(6):418-427.
 7. **Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al.:** Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338: 347-354.
 8. **ARDSN:** Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1302-1308.
 9. **Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ et al.:** Lung Open Ventilation study investigators. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299:637-645.
 10. **Pinsky MR:** Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest* 2005;128(5 Suppl 2):592S-597S.

46

Catéter de flotación y monitoreo hemodinámico



Jose Ramiro Nava Peña

■ INTRODUCCIÓN

El catéter de Swan-Ganz, también conocido como catéter del corazón derecho o catéter de flotación pulmonar, ha sido ampliamente utilizado en pacientes en estado crítico, sobre todo en el contexto del infarto del miocardio con insuficiencia cardíaca y en otras entidades nosológicas. El catéter de Swan-Ganz empleado en un paciente adulto tiene una longitud de 110 cm y de 7 o 7.5 french de diámetro (1 Fr = 0.335 mm). Cuenta con un balón que varía de volumen de 0.5 a 1.5 mL, además de dos lúmenes: uno pequeño para inflar el balón y el otro de mayor dimensión que va directo a la punta del catéter, usado para la toma de presiones y muestras sanguíneas. Presenta marcas cada 10 cm, marcadas por bandas de color negro para poder determinar la posición del catéter, cada línea delgada marca 10 cm y llegando a 50 cm se encuentra una banda más gruesa, esto con la finalidad de facilitar su lectura.^{1,15}

El catéter más utilizado es el de cuatro lúmenes, el cual cuenta con:

Vía distal que recorre la longitud del catéter y se abre en su punta (no es conveniente administrar fármacos ni soluciones hiperosmolares por esta vía).

Vía proximal por donde se mide la presión de la aurícula derecha (AD). Por esta vía es posible administrar fármacos, líquidos intravenosos, electrolitos y soluciones.

Vía que permite el inflado del balón. Este balón se encuentra a 1 a 2 cm de la punta del catéter.

Por último la **vía del Termistor** que está conectada a una computadora para determinar el gasto cardíaco por variaciones de la temperatura en técnica de termodilución.

Existen catéteres de cinco lúmenes, este quinto lumen, localizado a 40 cm de la punta del catéter sirve para medir la presión venosa, pero sobre todo para administrar fluidos en pacientes cuyas vías venosas de acceso son limitadas.^{1,5,9,13,15}

■ CATÉTER DE SWAN-GANZ. UTILIDAD EN EL MONITOREO HEMODINÁMICO

Este dispositivo permite realizar la medición de presiones y toma de muestras sanguíneas de la aurícula derecha, ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. Es posible, además el monitoreo indirecto de la presión de la aurícula izquierda mediante la determinación de la presión en cuña (PCP), también denominada presión de enclavamiento pulmonar o presión de oclusión de la arteria pulmonar.^{1,2,15}

TÉCNICA DE INSERCIÓN

Existen diversos sitios de inserción como son la punción subclavia, basilica, braquial, femoral o yugular interna. Es preferible la punción de la subclavia o yugular interna debido al fácil acceso del catéter a la arteria pulmonar.^{1,3,6,9,12,15}

El inicio de la técnica se basa en los principios de colocación de un acceso venoso central, previa asepsia y antisepsia, se tiene acceso vascular mediante la colocación de un introductor, después se procede a la inserción del catéter y se avanza a través del introductor hasta obtener el trazado auricular derecho; se continúa con el inflado del balón y discurre a través de la válvula tricúspide; en este momento se obtiene el trazado ventricular derecho, a continuación el de la arteria pulmonar (AP) y por último, el trazo de la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP). La presión capilar pulmonar se debe obtener al final de la espiración y la punta del catéter debe estar situada en la zona 3 del pulmón.^{1,3,12,15}

El inflado del balón tiene un volumen máximo de 1.5 mL, y se desinfla una vez obtenido el trazo de la PCP. En caso de que se obtenga la PCP con el balón desinflado, indica que se ha avanzado demasiado el catéter, por lo que se debe de retraer un poco. Y en caso contrario, si se ha llevado al inflado máximo y no se obtiene el trazo de la PCP, se encuentra muy proximal a la AP y requiere avanzar en incrementos cortos hasta la posición ideal. En el cuadro 46-1 se mencionan las distancias de distintos sitios anatómicos dependiendo del sitio de inserción.^{1,3,6,9,12,15}

■ ZONAS PULMONARES

El pulmón puede ser dividido en tres zonas fisiológicas basadas en la relación de presiones entre la arteria pulmonar (AP), la presión alveolar (PA) y la presión venosa pulmonar (PPV), y así asegurar que todos los vasos se encuentren permeables durante la respiración.^{1,10,15}

La localización adecuada en la zona tres indica que la punta del catéter se encuentra por debajo de la aurícula izquierda y aquella situada en la zona no-3 se encontrará la punta del mismo por arriba del nivel auricular.^{1,10,15}

La ubicación de la punta del catéter en relación con las zonas pulmonares puede afectar a la validez de las lecturas de enclavamiento de la arteria pulmonar, tanto en condiciones normales como durante la aplicación de PEEP (presión positiva al final de la espiración).

Zona 1. No existe flujo sanguíneo desde los lechos capilares pulmonares colapsados. El catéter de Swan-Ganz es un catéter dirigido por flujo y la punta normalmente no llegará a esta región pulmonar.

Zona 2. Existe cierto flujo sanguíneo ya que la presión arterial es mayor que la presión alveolar. En ciertas condiciones, la punta del catéter puede situarse en una ubicación de la zona 2.

Zona 3. Los capilares están abiertos, lo que permite el flujo sanguíneo. La punta del catéter normalmente se encuentra por debajo del nivel de la aurícula izquierda y puede verificarse mediante una radiografía de tórax lateral.^{1,10,15}

Cuadro 46-1. Distancia de los diferentes accesos y la punta de inserción del catéter Swan-Ganz

	Aurícula derecha	Ventrículo derecho	Arteria pulmonar
Subclavia	15 a 20 cm	30 cm	40 cm
Yugular interna	15 a 20 cm	30 cm	40 cm
Femoral	40 a 45 cm	50 a 55 cm	60 cm
Braquial	40 a 45 cm	50 cm	60 cm

■ FORMAS DE LAS ONDAS DE PRESIÓN

El catéter otorga imágenes de ondas de presión en cada una de las cavidades. A continuación se exponen las ondas de cada una de las cavidades cardiacas.

ONDAS DE PRESIÓN DE LA AURÍCULA DERECHA

Cuenta con tres componentes positivos y dos deflexiones negativas. La imagen de estas ondas se muestra en la figura 46-1.^{1,3,9,13,15}

Existen diversas causas que pueden incrementar la presión de la aurícula derecha, como la hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar, infarto del ventrículo derecho, *shunts* intracardiacos de izquierda a derecha, enfermedad valvular de la tricúspide, taponamiento cardiaco (figura 46-2), pericarditis constrictiva, cardiomiopatías constrictivas, sobrecarga de volumen y disfunción contráctil del ventrículo derecho.^{1,3,9,13,15}

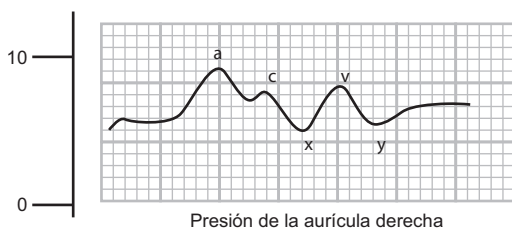
ONDAS DE PRESIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

Las ondas de presión del ventrículo derecho provienen de la sístole ventricular, que se representa por un rápido ascenso y descenso de la onda. La diástole ventricular se caracteriza por un ascenso más lento y gradual que consiste en una fase de llenado rápido, fase de llenado lento y la sístole auricular, la cual se manifiesta por la onda a en el trazado ventricular.

El final de la diástole ocurre inmediatamente después de la onda a. Esto se observa en la figura 46-3.^{1,3,9,13,15}

ONDAS DE PRESIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

El trazado de la arteria pulmonar es similar en apariencia, al trazado de presión arterial sistémica, excepto que la presión de la arteria pulmonar por lo general es mucho más baja. Los principales componentes de los trazos de la arteria pulmonar



Onda a

Contracción auricular

Onda c

Es una onda pequeña la cual traduce el cierre de la válvula tricúspide

Descendente x

La caída en la presión de la aurícula derecha (diástole auricular)

Onda v

Representa la sístole ventricular (contracción ventricular) y al mismo tiempo el llenado pasivo en la diástole auricular

Descendente y

La caída en la presión de la aurícula derecha, seguida de la apertura de la válvula tricúspide y a su vez el llenado pasivo del ventrículo derecho (vaciado auricular)

Figura 46-1. Onda de presión en aurícula derecha.

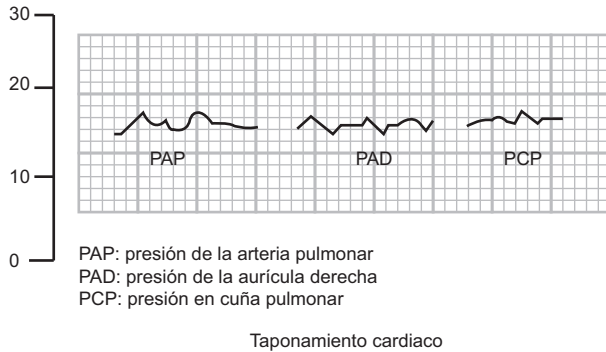


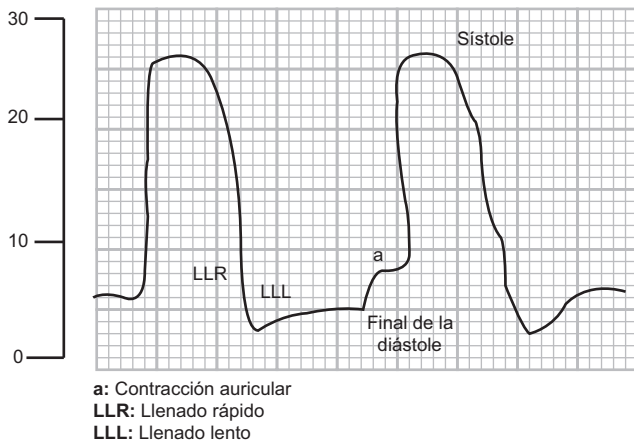
Figura 46-2. Ejemplo de onda de presión en taponamiento cardíaco.

son: presión sistólica, diastólica y la onda dicrótica que representa el cierre de la válvula pulmonar.

Las elevaciones de la presión en la arteria pulmonar son vistas en la sobrecarga de volumen o en condiciones en las cuales se aumenta la resistencia vascular pulmonar, como por ejemplo, insuficiencia cardíaca izquierda, valvulopatía mitral, embolismo pulmonar, enfermedad pulmonar primaria, hipoxemia con vasoconstricción pulmonar, hipertensión arterial pulmonar idiopática y cortocircuitos intracardiacos de izquierda a derecha. La onda de presión pulmonar normal se muestra en la figura 46-4.^{1,3,9,13,15}

ONDAS DE PRESIÓN DE ENCLAVAMIENTO CAPILAR PULMONAR

El trazo es similar al que se presenta en la aurícula derecha.^{1,3,9,13,15}



Presión del ventrículo derecho

Figura 46-3. Onda de presión en el ventrículo derecho.

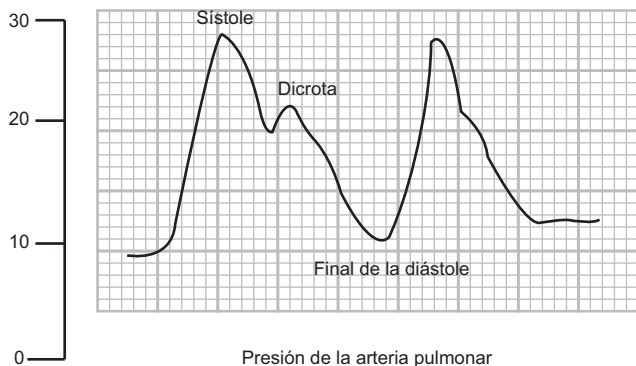


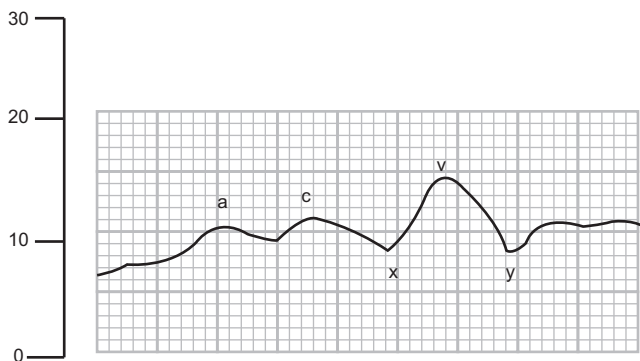
Figura 46-4. Onda de presión de la arteria pulmonar.

■ INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DEL MONITOREO HEMODINÁMICO

Las indicaciones se han dividido ampliamente en dos grandes rubros: su uso diagnóstico y terapéutico, esto se muestra en el cuadro 46-2.^{2,3,4,10,15}

El cuadro 46-3 muestra las contraindicaciones para el uso y aplicación de un catéter de Swan-Ganz.

Existen contraindicaciones relativas para el uso del catéter de corazón derecho como son la presencia de una válvula bioprotésica pulmonar o tricuspídea, infección



Onda a

Contracción auricular

Onda c

El cierre de la válvula mitral, por lo general no se aprecia en el trazo

Descendente x

La caída en la presión de la aurícula izquierda

Onda v

Representa ambas sístoles ventriculares y a su vez el llenado pasivo en la diástole auricular

Descendente y

La caída en la presión de la aurícula izquierda seguida de la apertura de la válvula mitral y el inicio del llenado pasivo del ventrículo izquierdo

Figura 46-5. Onda de presión capilar en cuña en condiciones normales.

Cuadro 46-2. Indicaciones del uso de catéter de Swan-Ganz**Indicaciones diagnósticas**

- Infarto del miocardio complicado
- Evaluación de la hipertensión pulmonar
- Diagnóstico de taponamiento cardiaco
- Estados de choque: séptico, hipovolémico, obstructivo secundario a embolismo pulmonar o anafilaxis
- Diagnóstico de cortocircuitos intracardiacos
- Disfunción del VD
- Rotura del *septum*
- Lesiones valvulares (insuficiencia mitral aguda)
- Diferenciación entre los mecanismos de edema pulmonar (cardiogénico o no cardiogénico)
- Detectar la presencia de vasoconstricción pulmonar y determinar su reversibilidad en pacientes considerados para trasplante cardiaco

Indicaciones terapéuticas

- Manejo del infarto del miocardio complicado
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Estados de choque: séptico, hipovolémico, obstructivo secundario a embolismo pulmonar y anafilaxis
- Monitoreo perioperatorio en pacientes de alto riesgo por cirugía mayor
- Manejo y vigilancia en pacientes con eclampsia complicada con edema agudo pulmonar, insuficiencia renal e hipertensión refractaria
- Evaluación del requerimiento de líquidos
- Evaluación de la terapia farmacológica con vasopresores, inotrópicos y vasodilatadores

local en el sitio donde se realizará la punción y la presencia de bloqueo completo de rama izquierda.

La complicación esperada en la colocación del catéter es el bloqueo de rama derecha en el 5% siendo transitorio, y puede conducir a bloqueo cardiaco completo en los pacientes con bloqueo de rama izquierda previo.^{2,3,4,10,15} Dentro de las complicaciones inherentes a la aplicación de un catéter de Swan-Ganz, se presentan las siguientes:

- Arritmias (la más común) 60 a 80% debidas a extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida
- Lesión de accesos venosos y arteriales produciendo hematoma, hemotórax o ambos
- Neumotórax
- Bloqueo completo de rama derecha del haz de His

Cuadro 46-3. Contraindicaciones

- Endocarditis de la válvula pulmonar o tricúspide
- Prótesis mecánica de la válvula pulmonar o tricúspide
- Masa en el corazón derecho por trombo o tumoración
- Enfermedad terminal, lo cual no justifica manejo invasivo
- Coagulopatía

- Ruptura de la arteria pulmonar con mortalidad >50%
- Ruptura del ventrículo derecho
- Infecciones en el sitio de inserción
- Tromboflebitis
- Infarto pulmonar por migración del catéter

■ MEDICIONES HEMODINÁMICAS. VALORES NORMALES Y CONDICIONES PATOLÓGICAS

Existen diversas mediciones hemodinámicas utilizadas en un paciente en estado crítico para dirigir la terapéutica por medio de inotrópicos, simpaticomiméticos, diuréticos y vasodilatadores entre otras intervenciones.^{1,7,11}

Los cálculos más utilizados son la medición de trabajo cardiaco, resistencias de flujo, áreas valvulares y cálculo de cortocircuitos. El método empleado con mayor frecuencia es el **principio de dilución de Fick**. En el cuadro 46-4 se enuncian los parámetros hemodinámicos normales.

Todos los cálculos aquí presentes se realizan en ausencia de un cortocircuito intracardiaco.

Para convertir el resultado de mm Hg a una unidad de fuerza como es la dina, se multiplica a la presión por 80, que es un factor de conversión, y el resultado se obtiene en dinas/s/cm.^{1,3,4,5,12,15}

Es por eso, que todos los cálculos aquí presentados se han multiplicado por 80 para obtener el resultado en dinas. En el cuadro 46-7 se enuncian las principales fórmulas aplicables en el monitoreo hemodinámico de un paciente crítico.^{1,2,4,8,9,14}

El cálculo de todas estas medidas nos permite establecer criterios o escenarios de distintas condiciones patológicas, como se indica en el cuadro 46-5, así como otros perfiles hemodinámicos (cuadro 46-6). Al establecer este diagnóstico el clínico podrá ejercer una estrategia terapéutica.^{1,2,4,8,9,14}

En un paciente con infarto agudo del miocardio es importante vigilar ciertos parámetros, ya que las alteraciones en estas mediciones se correlacionan de manera directa con la mortalidad hospitalaria. Desde el año 1977, Forrester mostró esta correlación en un estudio clásico de mortalidad correlacionando la presión en cuña y el índice cardiaco. Esta clasificación se muestra en el cuadro 46-8.

La vigilancia estrecha de todos estos parámetros en el paciente en estado crítico, incide en el pronóstico del enfermo. Las metas terapéuticas en estos casos se muestran en el cuadro 46-9.

■ CORTOCIRCUITO INTRACARDIACO

La presencia de un cortocircuito intracardiaco es evaluado mediante catéter en la arteria pulmonar, realizando una corrida oximétrica de saturaciones. Se extraen muestras para determinar la saturación de oxígeno (SO₂) en la arteria pulmonar, ventrículo derecho, aurícula derecha, vena cava superior y cava inferior. Es importante calcular el GC mediante el método de Fick.^{3,4}

La existencia de un cortocircuito de izquierda a derecha se sospecha cuando existe elevación de la SO₂ en la cavidad que supera la saturación de una cavidad proximal >7%, en el caso de cortocircuito auricular o >5% si se trata de un cortocircuito ventricular o de los grandes vasos.^{3,4}

La fracción de cortocircuito es el cociente entre los flujos pulmonar y sistémico, Q_p/Q_s (donde Q_p es el flujo pulmonar y Q_s es el flujo sistémico) como se muestra el cuadro 46-10.

Una fracción de cortocircuito mayor a 1.5 se considera significativa e indica cierre del defecto.^{2,3,4}

Cuadro 46-4. Parámetros hemodinámicos normales

FC (frecuencia cardíaca)	60 a 100 LPM
AD (aurícula derecha)	0 a 8 mm Hg
AI (aurícula izquierda)	0 a 12 mm Hg
VD (ventrículo derecho)	Sistólica 15 a 30 mm Hg Diastólica 0 a 8 mm Hg
AP (arteria pulmonar)	Sistólica 15 a 30 mm Hg Diastólica 3 a 12 mm Hg
PCP (presión en cuña)	6 a 12 mm Hg
PVC (presión venosa central)	6 a 12 mm Hg
PAS (presión arterial sistólica)	100 a 140 mm Hg
PAD (presión arterial diastólica)	60 a 90 mm Hg
PAM (presión arterial media)	70 a 105 mm Hg
PSVD (presión sistólica del ventrículo derecho)	15 a 30 mm Hg
PVDFD (presión del ventrículo Derecho al final de la diástole)	0 a 8 mm Hg
GC (gasto cardíaco)	4 a 8 L/min
IC (índice cardíaco)	2.5 a 4.2 L/min/m ²
VS (volumen sistólico)	40 a 120 mL/latido
IS (índice sistólico)	30 a 60 mL/latido/m ²
RAP (resistencias arteriolares pulmonares)	45 a 160 dinas/s/cm ⁵
RPT (resistencias pulmonares totales)	150 a 250
RST (resistencias sistémicas totales)	900 a 1400
ITSVI (índice trabajo-latido del VI)	50 a 62 g.M/m ²
ITSVD (índice trabajo-latido del VD)	5 a 10 g.M/m ²
PPC (presión de perfusión coronaria)	60 a 70 mm Hg
Doble producto	<12 000
SVO ₂ (saturación venosa mixta de oxígeno)	70 a 80%
Qp/Qs (flujo pulmonar/flujo sistémico)	>2 defecto grande 1.5 a 2.0 defecto pequeño <1.5 cortocircuito de derecha a izquierda

Cuadro 46-5. Condiciones patológicas con sus patrones hemodinámicos

Condición cardíaca	AD	VD	TAP	PCP	IC
Normal	0 a 6	25/0 a 6	25/0 a 12	6 a 12	≥2.5
IAM sin IVI	0 a 6	25/0 a 6	30/12 a 18	≤18	≥2.5
IAM con IVI	0 a 6	30 a 40/0 a 6	30 a 40/18 a 25	>18	>2

Cuadro 46-5. Condiciones patológicas con sus patrones hemodinámicos (continuación)

Condición cardíaca	AD	VD	TAP	PCP	IC
Insuficiencia biventricular	>6	50.60/>6	50 a 60/25	18 a 25	>2
IAM del VD	12 a 20	30/12 a 20	30/12	≤12	<2
Taponamiento	12 a 16	25/12 a 16	25/12 a 16	12 a 16	<2
TEP	12 a 20	50 a 60/12 a 20	50 a 60/12	<12	<2

AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. TAP: tronco de la arteria pulmonar. PCP: presión en cuña. IC: índice cardíaco. IAM: infarto agudo del miocardio. IVI: insuficiencia ventricular izquierda. TEP: tromboembolia pulmonar.

Cuadro 46-6. Otros perfiles hemodinámicos

	PCP	IC	PAM	RST
Normal	6 a 12	2.5 a 4.2	70 a 105	900 a 1400
Hipovolemia	Disminuida	Disminuida	Disminuida	Aumentada
Sobrecarga	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Normal
Choque séptico	Disminuida o Normal	Aumentada	Disminuida	Disminuida
Falla VI	Aumentada	Disminuida	Disminuida	Normal o aumentada
Taponamiento cardíaco	Aumentada	Disminuida	Disminuida	Normal o aumentada

Cuadro 46-7. Fórmulas aplicables en el monitoreo hemodinámico

Gasto cardíaco (GC) (L/min)	$\frac{MVO_2}{(SO_2A - SO_2V) \times Hb \times 1.36 \times 10}$	
	$\frac{\text{Consumo de oxígeno}}{\text{Cantidad de oxígeno}}$	
Consumo de oxígeno miocárdico	$MVO_2 = 125 \times SC$	
	$MVO_2 = 3 \text{ mL/Kg}$	
Superficie corporal	Adultos	$\frac{\text{Peso (kg)} \times 4 + 7}{\text{Peso (kg)} + 90}$
	Niños	$\frac{\text{Peso (kg)} \times 4 + 9}{100}$
Índice cardíaco (IC) (L/min/m ²)	$\frac{GC}{SC}$	
Volumen sistólico (VS) gasto sistólico o volumen Latido: (mL/latido)	$\frac{GC}{FC}$	
Resistencia arteriolar pulmonar (RAP): dinas/s/cm ⁵	$\frac{PAPM - \text{Presión de la AI (PCP)} \times 80}{GC}$	

Cuadro 46-7. Fórmulas aplicables en el monitoreo hemodinámico (continuación)

Resistencias pulmonares totales (RPT): dinas/s/cm ⁵	$\frac{\text{PAMP} \times 80}{\text{GC}}$
Resistencias sistémicas totales (RST): dinas/s/cm ⁵	$\frac{\text{PAM} - \text{Presión de la AD (PVC)} \times 80}{\text{GC}}$
Presión arterial media (PAM): mm Hg	$\frac{\text{PAD} + (\text{PAS} - \text{PAD})}{3}$ o $\frac{2\text{PAD} + \text{PAS}}{3}$
Índice sistólico (IS): mL/latido	$\frac{\text{VS}}{\text{SC}}$
Índice del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI): g. M/m ²	$\frac{\text{VS} \times (\text{PAM} - \text{PCP})}{\text{SC}} \times 0.0136$
Índice del trabajo sistólico del ventrículo derecho (ITSVD): g. M/m ²	$\frac{\text{VS} \times (\text{PAMP} - \text{PVC})}{\text{SC}} \times 0.0136$
Presión de perfusión coronaria (PPC)	PAD - PCP
Doble producto	PAS x FC

MVO₂: consumo de oxígeno. Cantidad de oxígeno: (SO₂A - SO₂V) X Hb x 1.36 x 10, SO₂A: saturación de oxígeno arterial. SO₂V: Saturación de oxígeno venosa. Hb: hemoglobina. Constantes: 1.36 (equivalente a 1.36 mL/g de Hb) y 10 dL por litro. PAMP: presión media de la arteria pulmonar. PCP: presión en cuña de la pulmonar. PAM: presión arterial media, PVC: presión venosa central. PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica. El gasto cardiaco aplica con un consumo total de oxígeno de 300 mL/min, un contenido arterial de oxígeno de 19 mL/min y venoso de 14 mL/min. PAD: presión arterial diastólica. PCP: presión en cuña. FC: frecuencia cardiaca.

Cuadro 46-8. Estratificación hemodinámica en el infarto agudo del miocardio

Clase	IC (L/min/m ²)	PCP (mm Hg)	Mortalidad (%)
I	>2.2	<18	3
II	>2.2	>18	9
III	<2.2	<18	23
IV	<2.2	>18	51

Cuadro 46-9. Metas terapéuticas en pacientes en estado crítico

PAM	>80 mm Hg
FC	<100 latidos/min
PCP	<18 mm Hg
IC	>2.2 litros/min/m ²
IVSVI	>55 g/m/latidos/m ²
RST	800 a 1 200 dinas/s/cm ⁵
PaO ₂	>60 mm Hg
Hb	>10
pH	7.35 a 7.45

PAM: presión arterial media. FC: frecuencia cardiaca. PCP: presión en cuña. IC: índice cardiaco. IVSVI: índice trabajo latido del ventrículo izquierdo. RST: resistencias sistémicas totales. PaO₂: presión arterial de oxígeno. Hb: hemoglobina.

Cuadro 46-10. Fracción de cortocircuito

Fracción de cortocircuito = Flujo pulmonar en L/min (Qp)/ Flujo sistémico en L/min (Qs)

$Qp = \text{Consumo de } O_2 / [10 \times (PVO_2\% - PAO_2\%)]$

$Qs = \text{Consumo de } O_2 / [10 \times (AO_2\% - MVO_2\%)]$

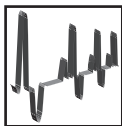
Cálculo simplificado

$Qp/Qs = (AO_2 - MVO_2\%) / (PVO_2\% - PAO_2\%)$

Donde PVO₂% (saturación de oxígeno venosa pulmonar). PAO₂% (saturación de oxígeno arterial pulmonar). AO₂% (saturación de oxígeno arterial sistémica). MVO₂% (saturación de oxígeno en la sangre venosa mezclada).

REFERENCIAS

1. Tobin MJ: *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. Ed. McGraw-Hill, 1998:763-887.
2. Fuster, O'Rourke: *Hurst's the heart*. 12th Ed. McGraw-Hill, 2009:495-506.
3. Griffin BP, Topol EJ: *Manual de Medicina Cardiovascular*. 3a Ed Lippincott Williams & Wilkins 2010:855-868.
4. Navarro RJ: *Medicina Cardiovascular*. Ed Elsevier 2012. Asociación Nacional de Cardiólogos de México. 2002:245-1261.
5. Chatterjee K: The Swan-Ganz Catheters: Past, Present, and Future: A Viewpoint. *Circulation* 2009;119:147-152.
6. Nossaman B: History of right Heart Catheterization: 100 years of Experimentation and Methodology Development. *18(2):94-101*.
7. Shah MR: Impact of the Pulmonary artery Catheter in Critically ill Patients. Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA* October 2005;294(13):1625-1693.
8. Swan HJ, Ganz W, Forrester J et al.: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283:447.
9. Grossman W, Lea and Febiger: *Cardiac catheterization and Angiography*, 4a edición Philadelphia 1996.
10. ACC expert consensus document: present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. *JACC* 1998;32:840-64.
11. Cruz K, Franklin C: The Pulmonary artery catheter: Uses and controversies. *Critical Care Clinics* 2001;17.
12. Swan HJ, Shan PK: The rationale for bedside hemodynamic monitoring. *J Crit Illness* 1986;1:39-45.
13. Summerhill EM, Baram M: Principles of Pulmonary artery catheterization in the critically ill. *Lung* 2005;183:209.
14. Bigatello LM et al.: Hemodynamic monitoring. *Minerva Anestesiol*. 2002;68:219-225.
15. Pinsky MR, Payen D: Functional Hemodynamic monitoring. *Crit Care* 2005;9:566-572.



Balón intraaórtico de contrapulsación

47

Erick Dávila Zaragoza

■ HISTORIA

En el año de 1950, comenzaron los primeros estudios experimentales en caninos, encabezados por Adrian Kantrowitz, en el laboratorio de Carl Wiggers, el objetivo inicial fue mejorar el flujo coronario y aumentar el gasto cardiaco.¹ Mouloupoulos *et al.*, introdujeron el dióxido de carbono (CO₂), en un tubo lleno en su totalidad, sincronizándose con el electrocardiograma. Kantrowitz, subsecuentemente, cambió el CO₂ por helio, que usa sólo 5% de la densidad del dióxido de carbono, haciendo más rápidos los ciclos de inflado y desinflado, siendo más precisos los tiempos de ciclado.² A partir del año de 1967 el balón intraaórtico de contrapulsación (BCIAo) fue usado en humanos, mostrando en estudios iniciales mejoría del 17% en la sobrevida al egreso hospitalario.³ Antes de decidir la aplicación de este dispositivo se deben conocer, las indicaciones, contraindicaciones, y en especial la hemodinamia de la insuficiencia cardiaca.

FISIOLOGÍA

El corazón se puede definir como el conjunto de dos bombas que trabajan en serie y proveen la fuerza para enviar sangre desaturada de oxígeno (venosa), dentro del circuito pulmonar, y sangre oxigenada (arterial) hacia la circulación sistémica. El BCIAo, por lo general se emplea cuando el ventrículo izquierdo (VI) no puede cumplir de manera satisfactoria su función de bombeo. No se ha justificado su uso en la insuficiencia ventricular derecha hasta el momento.^{4,5} El gasto cardiaco (GC), es el resultado de la multiplicación del volumen de sangre expulsado en cada latido, por la frecuencia cardiaca (FC). Este volumen-latido representa el funcionamiento cardiaco y depende de cuatro variables diferentes, pero interdependientes: precarga, poscarga, contractilidad o capacidad inotrópica del corazón y frecuencia cardiaca. Es en la poscarga donde el BCIAo aplica su ayuda al VI. Durante la sístole, cuando la sangre es enviada del VI a la aorta, el balón se colapsa, facilitando el flujo sanguíneo. La presión al final de la diástole de la aorta representa la presión que el ventrículo izquierdo debe vencer para abrir la válvula aórtica durante la contracción isovolumétrica. La presión al final de la diástole de la aorta es un punto importante en la contrapulsación intraaórtica, ya que el objetivo es bajar esta presión. Sincronizado con el ciclo cardiaco, el balón se infla durante la diástole, ayudando a que la sangre viaje de la aorta a los vasos periféricos, coronarios y a la circulación cerebral.

■ EFECTOS DE BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

- a) **Flujo sanguíneo coronario y diástole.** La mayor parte de del flujo coronario sanguíneo ocurre en diástole, siendo en esta fase el llenado del BCIAo, aumentando

subsecuentemente la velocidad pico de flujo diastólico. Esto aminora la isquemia, contribuye a mantener la arteria abierta y mejora la función ventricular.^{6,7,8}

- b) Mecánica miocárdica y sístole.** Aunque se describe que el BCIAo mejora el aporte de oxígeno y disminuye la demanda del mismo, este efecto es tardío. Esto debido al decremento de la poscarga y estrés de la pared, con incremento en el volumen expulsado y GC. Al reducir la presión telediastólica del VI, mejora el GC, reduce el llenado ventricular y la presión pulmonar.⁹

■ DIMENSIONES DEL BCIAO

Los rangos en catéteres dependen del volumen de gas, y van de 25 a 50 mL. Se debe tener cuidado al momento de escoger el tamaño del balón y programar el inflado del mismo, ya que si se excede en el tamaño del diámetro de la aorta pueden surgir complicaciones.¹⁰ Las dimensiones dependerán de la altura del paciente y tamaño de la aorta; rangos de 25 cc para una altura de 152 cm, a 50 cc para 183 cm. En general, se acepta una relación balón-radio de la aorta del 80 a 90%.¹¹ Los materiales del balón, por lo general están hechos de polietileno o poliuretano que toleren desinflado e inflado rápido de un promedio de 100 000 a 150 000 ciclos por día.^{12,13} En la actualidad, existen consolas inteligentes en el que se pueden autoajustar o programar de modo manual con base en parámetros hemodinámicos o eléctricos según sea el contexto del paciente y que se comenta más adelante en el apartado de programación (figura 47-1).

El acceso femoral es el habitual, y la punción deberá realizarse en la arteria femoral común. La colocación es 1 a 2 cm por debajo de la subclavia izquierda. De manera ideal se coloca guiado por fluroscopia y en caso de no ser posible, el ecocardiograma transesofágico es una opción¹⁴ (figura 47-2).

■ PROGRAMACIÓN

Con base en el ECG, la programación de inflado será en la pendiente de la onda T, que correlaciona con el inicio de la diástole. El desinflado se programa con la onda R que corresponde a la sístole mecánica¹⁵ (figuras 47-3 y 47-4).

Guiado por curva de presión ajustar 1:2 para coincidir con la onda dicrota en el inicio y al final de la pendiente de la misma. Por lo general las consolas cuentan con programa-

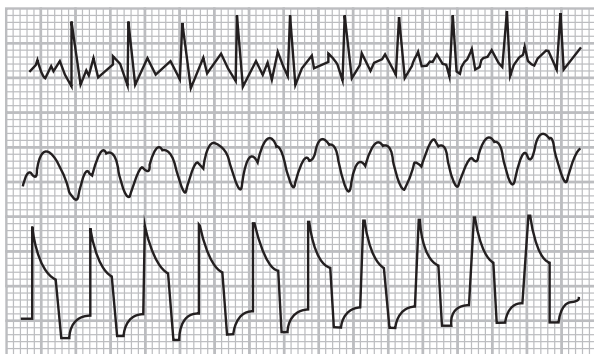


Figura 47-1. Las consolas inteligentes permiten la programación manual en base a parámetros hemodinámicos (guiados por la curva de presión Ao para coincidir con la onda dicrota) o eléctricos según sea el contexto del paciente. En este caso el ciclado es 1:1.

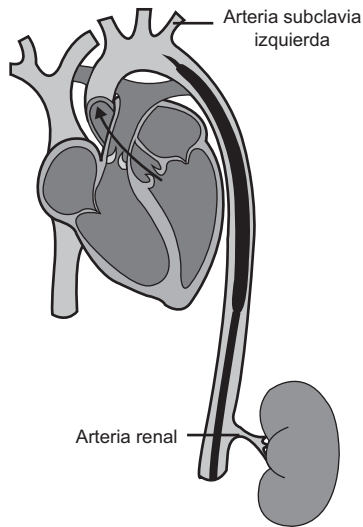


Figura 47-2. Colocación del balón por debajo de la subclavia izquierda y por arriba de las arterias renales.

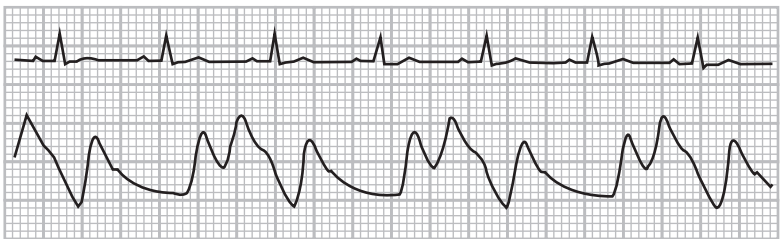


Figura 47-3. Programación del balón. Inflado en el inicio de la diástole.

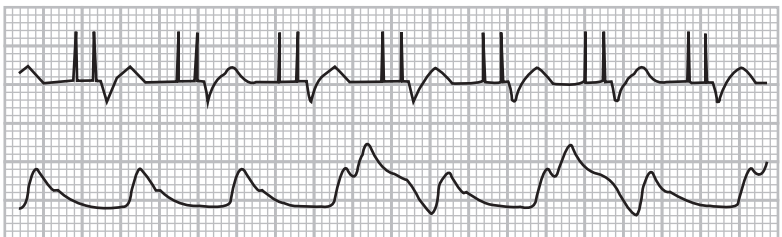


Figura 47-4. Desinflado en la sístole mecánica.

ción para marcapasos (donde se toma la espiga de marcapasos como onda R), modalidad de arritmias donde será variable el tiempo y momento tanto de inflado como desinflado, así como la modalidad de interno, que es recomendado en una eventual resucitación cardiopulmonar (RCP). Asimismo se sugiere que, tanto que las cánulas sensen, la presión intraaórtica, como los cables y electrodos se encuentren en un lugar fijo y protegido de interferencia, ya que pueden ocasionar disfunción del dispositivo por un mal sentido.

■ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La heparina es el principal fármaco recomendado durante la colocación del BCIAo por dos consideraciones teóricas: 1) formación de trombo en el dispositivo; 2) trombosis de la femoral. Se recomiendan 70 a 100 UI/kg en bolo y manteniendo 12 a 15 UI/kg/h para llevar un TTPa de 1.5 a 2 veces su valor normal. Hoy en día, se utiliza también enoxaparina 1 mg/kg/12 h con resultados favorables hasta el momento.

■ REMOCIÓN

Lo más recomendado es retirar el BCIAo antes de 72 h, teniendo la certeza de haber suspendido el efecto anticoagulante, así como previa progresión del balón 1:2 por 4 h y 1:4 por 2 h. Esto, ya sea por lograr la estabilidad hemodinámica y como prevención a las posibles complicaciones inherentes a su colocación.

■ INDICACIONES Y EVIDENCIA

Las indicaciones se enuncian en el cuadro 47-1.¹⁶

Desde el estudio SHOCK (del inglés *Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock*), el BCIAo ha demostrado mejorar la sobrevida en pacientes isquémicos con insuficiencia cardiaca aguda. Sin embargo, en los últimos metaanálisis, no logró mejorar la sobrevida y por el contrario aumentó la posibilidad de EVC en 2% y sangrado en 6%, al tener terapia de BCIAo más trombólisis. Por esta razón, su uso es controversial en este grupo de pacientes, pero aún no se cuentan con estudios con ICP, por lo que es común su aplicación, ya que permite ingresar a un paciente más estable a sala de intervencionismo. En los últimos metaanálisis el BCIAo no ha mostrado beneficio en pacientes con infarto con elevación del ST sin choque cardiogénico; en cuanto a mortalidad, infarto o insuficiencia cardiaca. Por el contrario, aumentó el riesgo de complicaciones de sangrado moderado y enfermedad cerebro vascular. Estudios como el *Euro Survey Heart*, con 653 pacientes con infarto con elevación del ST y choque cardiogénico, de los cuales el 25% con BCIAo, no se demostró beneficio en la mortalidad y se observó un discreto aumento de sangrado sin alcanzar a ser estadísticamente significativo.

Cuadro 47-1. Indicaciones para uso de BCIAo

Choque cardiogénico
Retiro de bomba de circulación extracorpórea en cirugía cardiaca reciente
Complicaciones mecánicas del infarto del miocardio
Insuficiencia ventricular izquierda refractaria
Arritmias ventriculares refractarias
Soporte para ICP de riesgo elevado
Angina de pecho refractaria a tratamiento

ICP: intervención coronaria percutánea

Cuadro 47-2. Contraindicaciones para el uso de BCIAo

Absolutas	Relativas
IAo moderada o severa	Hipovolemia
Disección aórtica	Enfermedad arterial periférica
Aneurisma aórtico	Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva
Persistencia del conducto arterioso	Sepsis
Muerte cerebral	Puenteo ilíaco-femoral

Hasta el momento, en las guías de infarto con elevación del ST, de la AHA y ACC del 2013 recomienda el uso de BCIAo en infarto con elevación del ST e inestabilidad hemodinámica (Nivel de recomendación IB).

■ CONTRAINDICACIONES

En el cuadro 47-2 expone las contraindicaciones absolutas y relativas para la aplicación de un BCIAo.^{17,18,19}

■ COMPLICACIONES

El rango en que oscilan es muy amplio del 2 al 50%, lo cual puede deberse a la poca experiencia en algunos centros que utilizan estos dispositivos. En el cuadro 47-3 se enuncian las complicaciones asociadas al uso de BCIAo con su porcentaje.

Las complicaciones pueden prevenirse usando frecuencias menores, Técnica de Sheathless y tiempos más cortos del uso del BCIAo.²⁰ En la falla mecánica, la rotura del balón es el evento frecuente lo cual se sospecha al encontrar sangre a nivel del lumen de gas.

■ CONCLUSIONES

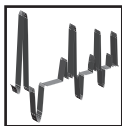
El BCIAo es un dispositivo cuya eficacia y eficiencia dependerá en gran medida de la indicación, adecuada programación, colocación, medicación y tiempo utilizado (máximo 72 h), con la finalidad de obtener un máximo beneficio en el paciente crítico.

Cuadro 47-3. Complicaciones en el tratamiento con BCIAo

Complicación	Porcentaje (%)
Falla en la inserción	10
Isquemia del miembro pélvico	10
Daño vascular	5
Infección ^{21, 22}	2
Embolización/trombosis	1
Desórdenes hematológicos	1
Falla mecánica	1
Amputación del miembro pélvico	0.1

REFERENCIAS

1. **Kantrowitz A:** Experimental augmentation of coronary flow by retardation of the arterial pressure pulse. *Surgery* 1953;34:678-687.
2. **Mouloupoulos SD, Topaz S, Kolff WJ:** Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta—a mechanical assistance to the failing circulation. *Am Heart J* 1962;63: 669-675.
3. **Scheidt S, Wilner G, Mueller H et al.:** Intra-aortic balloon counter pulsation in cardiogenic shock: Report of a cooperative clinical trial. *N Engl J Med* 1973;288:979-984.
4. **Trost JC, Hillis LD:** Intra-aortic balloon counter pulsation. *Am J Cardiol* 2006;97:1391-398.
5. **Boehmer JP, Popjes E:** Cardiac failure: mechanical support strategies. *Crit Care Med* 2006;34: S268-S277.
6. **Kwrn MJ, Aguirre FV, Tatineni S et al.:** Enhanced coronary blood flow velocity during intraaortic balloon counterpulsation in critically ill patients. *J Am Coll Cardiol* 1993;21: 359-368.
7. **Zehetgruber M, Mundigler G, Christ G et al.:** Relation of hemodynamic variables to augmentation of left anterior descending coronary flow by intraaortic balloon pulsation in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1997;80:951-955.
8. **Kveim M, Cappelen C Jr, Froysaker T et al.:** Intra-aortic balloon pumping in the treatment of cardiogenic shock following open-heart surgery. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;10:231-235.
9. **Weber KT, Janicki JS:** Intraaortic balloon counterpulsation: A review o physiological principles, clinical results, and device safety. *Ann Thorac Surg* 1974;17:602-636.
10. **Ferguson JJ III, Cohen M, Freedman RJ Jr et al.:** The current practice of intraaortic balloon counter pulsation: Results from the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1456-1462.
11. **Igari T:** The length of the aorta from the subclavian artery to the renal artery based on computed tomographic measurements in Japanese adults. *J Artif Organs* 2006;9:267-270.
12. **Mueller XM, Tevæarai HT, Hayoz D et al.:** Thrombogenicity of deflated intraaortic balloon: impact of heparin coating. *Artif Organs* 1999;23:195-198.
13. **Winters KJ, Smith SC, Cohen M et al.:** Reduction in ischemic vascular complications with a hydrophilic-coated intra-aortic balloon catheter. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999;46:357-362.
14. **Ellis SG, Bhatt D, Kapadia S et al.:** Correlates and outcomes of retroperitoneal hemorrhage complicating percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;67:541-545.
15. **Weber KT, Janicki JS, Walker AA:** Intraaortic balloon pumping: An analysis of several variables affecting balloon performance. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1972;18:486-492.
16. **Stone GW, Ohman EM, Miller MF et al.:** Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: The Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1940-1945.
17. **Trost JC, Hillis LD:** Intra-aortic balloon counter pulsation. *Am J Cardiol* 2006;97:1391-1398.
18. **Engoren M, Habib RH:** Effects of intraaortic balloon augmentation in a porcine model of endotoxemic shock. *Resuscitation* 2004;60:319-326.
19. **Tse RW, Masindet S, Stavola T et al.:** Acute myocardial infarction with dynamic outflow obstruction precipitated by intra-aortic balloon counter pulsation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996;39:62-66.
20. **Ferguson JJ III, Cohen M, Freedman RJ Jr et al.:** The current practice of intraaortic balloon counterpulsation: Results from the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1456-1462.
21. **Nishida H, Koyanagi H, Abe T et al.:** Comparative study of five types of IABP balloons in terms of incidence of balloon rupture and other complications: A multi-institutional study. *Artif Organs* 1994;18:746-751.
22. **Patel JJ, Kopistansky C, Boston B et al.:** Prospective evaluation of factors associated with intraaortic balloon rupture. *ASAIO J* 1996;42:37-40.



Intubación endotraqueal 48

Liliana María Anza Costabile

■ GENERALIDADES

El manejo de la vía aérea es una pieza clave durante la atención del paciente críticamente enfermo. Por ello, es fundamental que todos los médicos que intervengan en su atención, posean conocimientos para el control de la vía aérea, además de desarrollar las habilidades necesarias para alcanzarlo, y no reservar dichas técnicas sólo a los médicos de áreas críticas como terapias, urgencias o quirófano.

En cualquier escenario, ya sea en resucitación cardiopulmonar, anestesia, servicio de urgencias, cuidados intensivos e incluso en primeros auxilios, el manejo de la vía aérea es un proceso que debe asegurar el mantenimiento de la comunicación abierta entre pulmones y medio ambiente, permitiendo oxigenación y al mismo tiempo, protegerlos contra la aspiración. Es por esto que el objetivo de este capítulo será revisar las técnicas para el control de la vía aérea, con especial atención a la intubación endotraqueal del paciente crítico hospitalizado.

■ MANEJO DE LA VÍA AÉREA SIN INTUBACIÓN

Durante la evaluación de un paciente que presenta obstrucción de la vía aérea, ya sea **parcial** (presencia de ruidos inspiratorios, estridor) o **completa** (ausencia de sonidos respiratorios, uso de músculos accesorios del cuello, retracción esternal, intercostal y epigástrica sin esfuerzo inspiratorio o expansión del tórax, agitación); la primera maniobra a realizar es liberar la obstrucción que puede haber sido producida por la lengua, o bien, la presencia de cuerpos extraños.

MÉTODOS MANUALES

1. **Inclinación de la cabeza-levantar el mentón.** El paciente debe estar en posición supina; el operador a un lado del paciente, coloca una mano en la frente del paciente, extiende la cabeza hacia atrás a nivel de la articulación atlantooccipital, mientras que con dos dedos de la otra mano, levanta el mentón. Se elimina la obstrucción por la lengua y se alinean los ejes de la vía aérea. Contraindicado en pacientes que hayan sufrido traumatismos, sospecha de lesión cervical, síndrome de arteria basilar y niños pequeños.
2. **Tracción de la mandíbula.** En la cabecera del paciente, se colocan los pulgares sobre el maxilar y los otros dedos por debajo del ángulo mandibular, jalando la mandíbula hacia abajo y luego hacia adelante. Indicado, cuando hay sospecha de lesión cervical. Contraindicado, en fractura o luxación mandibular, paciente despierto.
3. **Triple maniobra.** Inclinación de la cabeza, tracción de la mandíbula y boca abierta. Se logra empleando una cánula orofaríngea.

En todos los casos, se deberán buscar cuerpos extraños y proceder a su extracción.

MÉTODOS ARTIFICIALES

1. **Cánulas orofaríngeas.** Dispositivos que ayudan a mantener la permeabilidad de la vía aérea superior. Tienen forma de letra J y son de plástico semirrígido. Existen diversos tipos (Guedel, Berman, Ovaspassian, entre otros). El tamaño se calcula colocando la cánula a un lado de la cara, se mide desde la comisura bucal hasta el ángulo de la mandíbula. Es importante elegir el tamaño adecuado, ya que si es pequeña o queda mal colocada, ésta empuja la base de la lengua en sentido posterior provocando obstrucción. Si es demasiado grande empuja la epiglotis obstruyendo la laringe (figura 48-1).

Hay seis tamaños de cánulas de Guedel, que son las de uso más frecuente, van de los 40 a 120 mm longitud. En promedio, un adulto grande requerirá una cánula cinco (100 mm); el adulto mediano, Guedel 4 (90 mm) y adulto chico, Guedel 3 (80 mm).

Técnica

Aspirar boca y faringe, abrir la boca con la maniobra de tracción de la mandíbula, introducir cánula en boca y cuando falten 2 cm, empujar ligeramente con los pulgares. La curvatura deberá quedar en la base de la lengua. Otra alternativa es colocarla invertida con la convexidad viendo hacia la lengua, cuando se acerque a la pared faríngea, hacer movimiento de rotación de 180°. Esta última técnica puede desprender dientes flojos si no se tiene precaución.

Indicaciones. En pacientes inconscientes con obstrucción parcial o total de la vía aérea superior, auxiliar en la ventilación con mascarilla.

Contraindicación. Pacientes con reflejo tusígeno o nauseoso presente, por el riesgo de espasmo laringeo y vómito.

2. **Cánulas nasofaríngeas.** Consisten en cilindros blandos, sin globo, de plástico o hule, con un extremo en forma de disco (queda en la nariz). Se colocan en las fosas nasales hacia la faringe. Para seleccionar la cánula, la longitud se mide

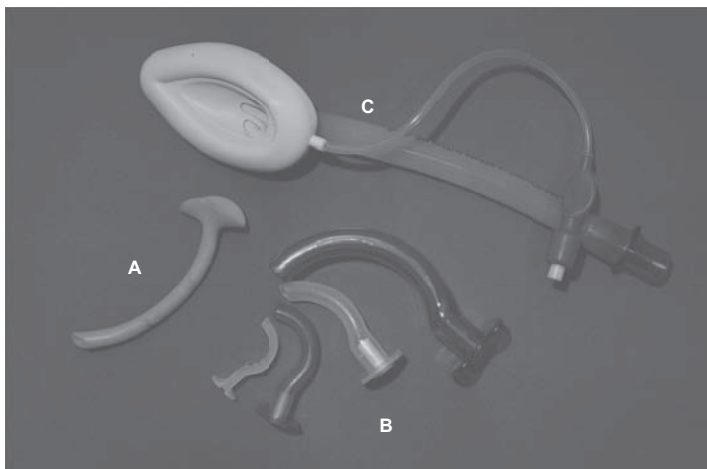


Figura 48-1. A. Cánulas nasofaríngea, B. Orofaríngea. C. Mascarilla laringea.

colocándola de la punta de la nariz hasta el lóbulo de la oreja. El grosor se calcula observando el diámetro interno de la fosa nasal, la cánula nunca debe quedar apretada o forzada. Los tamaños disponibles son de acuerdo al diámetro interno (DI) en mm. Para un adulto grande, se emplea la 8.0 a 9.0 (DI) adulto mediano 7.0 a 8.0 (DI) y para el adulto pequeño 6.0 a 7.0 (DI) Algunos sugieren emplear como guía el diámetro del dedo meñique del paciente (véase figura 48-1).

Técnica

Aplicar gotas de algún vasoconstrictor (opcional), jalea anestésica o lubricante. Se inserta la cánula en dirección posterior, perpendicular al plano de la cara. La introducción es gentil, si hay resistencia se aplican movimientos giratorios. Si no se logra pasar se intenta por la otra fosa nasal. Si queda demasiado larga puede pasar aire al esófago.

Indicaciones. Pacientes conscientes o seminconscientes (con reflejo tusígeno y nauseoso presente), anestesia ligera.

Contraindicaciones. Obstrucción o fractura nasal, faciales, desviación septal, traumatismo craneal con salida de líquido cefalorraquídeo, epistaxis.

VENTILACIÓN SIN INTUBACIÓN

- 1. Mascarillas:** La **mascarilla facial** es la más común y tiene una base inflable, flexible, transparente y adaptable a la mayoría de las caras, para lograr un sello adecuado. Ésta se sujeta con los dedos pulgar e índice, mientras que los dedos restantes se colocan sobre la rama de la mandíbula; con o sin cánula orofaríngea. Se utiliza para aplicar mezcla de gases, ventilar y oxigenar. No debe emplearse ventilación con presión positiva cuando existe posibilidad de broncoaspiración. La mascarilla-bolsa reservorio (tipo Ambu®) está provista de una válvula que previene la reinhalación y es una alternativa de ventilación con adaptador para oxígeno. También existen las mascarillas para CPAP (ventilación con presión continua de la vía aérea, por sus siglas en inglés), indicadas en la obstrucción de vía aérea, apnea obstructiva del sueño y la BiPAP.
- 2. Dispositivos extraglotticos o supraglotticos.** Es un conjunto de dispositivos que se colocan a través de la boca, en la laringe. El prototipo del grupo es la **mascarilla laringea** clásica (cLMA®), mascarilla inflable de forma elíptica, adosada a un tubo de ventilación, hecha de silicón y un manguito. Tiene dos barras en la apertura glótica. La posición adecuada es formando un sello alrededor de la glotis, con la punta sobre el esfínter esofágico superior y la parte proximal descansa sobre la base de la lengua. Hay seis tamaños disponibles para adaptarse a niños y adultos, de acuerdo a su peso corporal. Así la No. 3 para peso menor de 50 kg, No. 4 de 50 a 70 kg y No. 5 mayores de 70 kg. No requiere del uso de laringoscopia. Permite la ventilación con presión positiva siempre que no haya fugas. La mayor desventaja es que no aísla la vía respiratoria por completo y existe el riesgo de aspiración del contenido gástrico.
- Técnica instalación.** Mascarilla totalmente desinflada y lubricada por ambas caras. Se abre la boca del paciente, se toma la mascarilla con los dedos índice y pulgar de la mano dominante. Al mismo tiempo, la mano no dominante inclina la cabeza hacia atrás tomándola por la nuca. Con la apertura hacia la lengua, se avanza la mascarilla deslizándola sobre ésta, colocando la punta del dedo índice que sirve de guía, en la unión de la mascarilla y tubo de ventilación, empujándola hacia abajo. La punta de la mascarilla se presiona contra el paladar duro y avanza hasta que percibe resistencia. Se infla (no más de 60 cm

H₂O, lo cual se logra inflando la No. 3, de 10 a 20 mL aire; No. 4, 15 a 30 mL aire y la No. 5, de 30 a 50 mL aire) y se comprueba la ventilación.¹

Indicaciones

- a) Anestesia, alternativa en vía aérea difícil cuando falla la intubación endotraqueal, falla en ventilación o ambas (Categoría B3-evidencia B).
- b) Paro cardiopulmonar. Alternativa cuando no hay experiencia en intubación endotraqueal.

Complicaciones

Aspiración de contenido gástrico (0.02% durante anestesia con LMA), obstrucción parcial o completa de vía aérea por mal posicionamiento, lesión del tejidos blandos por sobre inflado del globo.

Además de la LMA clásica descrita, a las mascarillas laríngeas de segunda generación se les ha incorporado un tubo de drenaje para separar el tubo digestivo del respiratorio y minimizar riesgo de aspiración: Proseal®, Supreme® y la i-gel®, (mascarilla sin globo inflable sustituido por gel). Existe otro grupo diseñado para permitir la intubación a través de ella, la LMA Fastrach® con mango metálico y sin las barras de la apertura glótica, que se sustituye por un dispositivo que levanta la epiglotis y permite la intubación endotraqueal. Hay modelos a los cuales se les incorporó una cámara que visualiza las estructuras (CMFastrach®).

Por último, el grupo de **bloqueadores esofágicos**: tubos laríngeos, tubos esófago-traqueales (Combitubo) de doble luz y con dos globos inflables, que no requiere de adiestramiento para su colocación a ciegas en el esófago. Muy útil en escenario extrahospitalario y urgencias.²

■ INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La intubación endotraqueal (IE) es el método más seguro para asegurar la vía aérea, ya que protege ésta contra la aspiración de sangre o contenido gástrico; permite la ventilación con presión positiva; facilita la aspiración de secreciones traqueobronquiales; mantiene la oxigenación y por último, puede emplearse como vía para la administración de medicamentos durante el paro cardiorrespiratorio.

DEFINICIÓN

Es la colocación translaríngea de un tubo en la tráquea y dependiendo por dónde se introduzca, será intubación nasotraqueal (a través de nariz) y orotraqueal (a través de la boca).³

INDICACIONES

1. **Paro cardiorrespiratorio**
2. **Insuficiencia respiratoria**: hipoxia, hipoventilación, apnea, hipercarbia. Se han sugerido algunos parámetros objetivos para la intubación: PaO₂ <55 mm Hg con FiO₂ >60, PaCO₂ >60 mm Hg, taquipnea >40 respiraciones/minuto, bradipnea <6 respiraciones por minuto. Ninguno de estos valores es absoluto y cada caso se evaluará de forma individual. Además, signos clínicos tales como: disnea, ansiedad, uso de músculos accesorios de la ventilación, tiros, cianosis, agitación.
3. **Soprote de la vía aérea**: ya sea por obstrucción (traumatismos, cuerpo extraño, tumores, hematoma, secreciones, sangre); inestabilidad de la vía aérea (fractura); inflamatorio (edema laríngeo, posinhalación de humo, quemaduras).
4. **Depresión del estado de conciencia**: la indicación más frecuente es la inducción de un estado de anestesia general; intoxicación medicamentosa, drogas;

traumatismo o lesión cerebral con pérdida de reflejos tusígeno y nauseabundo (escala Glasgow <8 puntos).

5. Riesgo elevado de aspiración

6. Alternativa terapéutica para provocar hiperventilación (traumatismo craneoencefálico, acidosis metabólica).

MATERIAL Y MÉTODOS

Material

Tubos endotraqueales

Son tubos de polivinilo (PVC), transparente, desechables, con marcas externas cada centímetro y cuyo diámetro interno se mide en milímetros (mm). Se prefieren los globos de alto volumen y baja presión para minimizar la presión a la mucosa y evitar el riesgo de aspiración. Mantener la presión del globo entre 25 y 40 cmH₂O. Tienen la punta biselada y el ojo de Murphy, fenestración lateral opuesta al lado de bisel que añade protección en caso de obstrucción por secreciones.

En general, para un varón adulto se emplean los tubos de 8.0 a 8.5 mm, en la mujer adulta 7.5 a 8.0 mm. La posición adecuada es cuando el globo se sitúa 2 a 4 cm por encima de la carina, y eso corresponde a la marca, 23 cm en el varón y 21 cm en la mujer, a nivel de la arcada dentaria. Existen variantes de tubos endotraqueales (con alma de acero, con doble curvatura) para intubaciones especiales.

Laringoscopios

Diseñados específicamente para lograr visualizar laringe al desplazar la lengua y epiglotis. Constan de una hoja desmontable e intercambiable y un mango. Se prefieren los de fibra óptica. Los hay de muchos tipos pero, los básicos son: hoja curva Macintosh, hoja recta Jackson y hoja recta con punta curvada Miller. Los tamaños van de la hoja 0 (más pequeña) a la hoja 4 (más grande). En los adultos la hoja de uso más común es la curva Macintosh 3 (reservando la curva 4 para paciente muy grandes) o bien la recta Miller 2 o 3 (figura 48-2).



Figura 48-2. Laringoscopio con hojas rectas (A) y curvas (B)

Estiletes e introductores

Los primeros son aditamentos flexibles de aluminio recubierto por plástico que se introducen en la luz del tubo endotraqueal, maleables para darle forma y sostén al tubo. Verificar que durante su uso queden de 1 a 2 cm por encima de la punta del tubo y debe retirarse tan pronto se hayan pasado las cuerdas vocales, evitando el riesgo de laceraciones al árbol traqueobronquial. Los introductores (*bougies* en inglés) son guías, suaves y largas (60 cm aproximadamente), flexibles, que se introducen en la tráquea para asistir la intubación endotraqueal, en vía aérea difícil o como intercambiadores de tubo en el paciente ya intubado. Las hay con luz interna para la administración de oxígeno. También están disponibles estiletes luminosos, pinzas, entre otros.⁴

En cuadro 48-1 se enlistan los materiales indispensables para la intubación endotraqueal del paciente.

Método laringoscopia directa (rígida)

A continuación se describe paso a paso la forma correcta de realización de la IE:

- 1. Realizar una evaluación rápida de la vía aérea.** Seleccionar el tubo apropiado, probar el globo con técnica aséptica. Material de intubación, aspiración y fuente de oxígeno listo.
- 2. Posición de la cabeza.** En posición de "olfateo", colocando una almohadilla de unos 10 cm en la nuca, permite la extensión de la articulación atlantooccipital y alinea los ejes de la boca, faringe y laringe, mientras que los hombros siguen descansando sobre la cama.
- 3. Oxigenación.** Se recomienda oxigenar por lo menos tres minutos si las condiciones lo permiten (Categoría A2-evidencia B).⁵
- 4. Aspiración.** Se abre la boca y aspiran sangre, secreciones o contenido gástrico.
- 5. Laringoscopia.** Se abre la boca con la mano derecha (o dominante), toma el laringoscopio con la izquierda (o mano no dominante) e introduce en la boca por la comisura derecha, rechazando la lengua hacia la izquierda con la ceja provista en la hoja. Se introduce más profundamente en la boca, hasta ver los cartílagos aritenoides. Con la hoja curva Macintosh, se coloca la punta de la

Cuadro 48-1. Material necesario para la intubación

1. Mascarilla facial	11. Fuente de oxígeno 100%
2. Equipo ventilación: mascarilla - bolsa reservorio	12. Equipo de succión funcionando
3. Laringoscopio: mango, hojas curvas y rectas	13. Sondas de aspiración, cánula Yankauer o ambos
4. Tubos endotraqueales (diversos tamaños)	14. Detector de CO ₂ espirado
5. Cánulas orofaríngeas / nasofaríngeas	15. Oxímetro de pulso
6. Estilete o guía	16. Monitor de signos vitales
7. Jeringas para inflar globo	17. Acceso venoso permeable
8. Anestésicos locales en aerosol	18. Almohadilla para la cabeza
9. Cinta adhesiva o cinta de lino para fijación	19. Medicamentos
10. Pinzas de Magill	

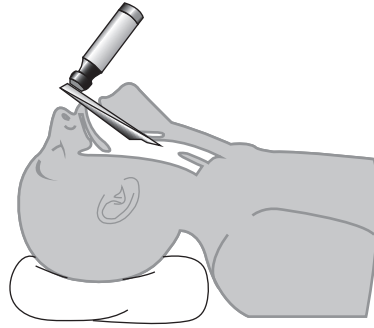


Figura 48-3. Laringoscopia con hoja recta.

hoja en la vallécula y hace tracción hacia arriba y adelante, alejando el brazo del cuerpo, exponiendo la glotis. Cuando se emplea la hoja recta Miller, ésta se desliza por debajo de la epiglotis y luego la levanta para ver la glotis. Hay que evitar apoyar la hoja contra los dientes para evitar avulsión o lesión de las piezas ni emplearlos como apoyo de palanca. Se prefiere la hoja curva en la mayoría de las intubaciones (adoncia, lengua grande, en paciente despierto pues no toca la superficie de la epiglotis, cuando existe poca experiencia). La hoja recta se selecciona en pacientes con incisivos prominentes y apertura mandibular limitada, menor a 3 cm (figuras 48-3 y 48-4).

Cuando no se visualiza la glotis, puede haberse introducido demasiado la hoja y se procede a retirarla poco a poco. Si aún es imposible ver la glotis o sólo se visualiza en forma parcial, hay que efectuar la maniobra BURP (siglas en inglés *back, upward, right*)⁶ que consiste en empujar el cartílago tiroideo hacia atrás, arriba y hacia la derecha alrededor de 0.5 cm.

La visualización de la glotis durante la laringoscopia se evalúa mediante la **Escala de Cormack y Lehane**:

- **Grado I.** Se visualiza toda la glotis
- **Grado II.** Se visualiza la glotis parcialmente, sólo la mitad posterior de las cuerdas vocales o los cartílagos aritenoides.

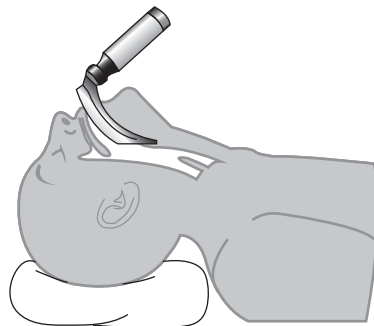


Figura 48-4. Laringoscopia con hoja curva.

- **Grado III.** No se visualiza la glotis; sólo la epiglotis.
 - **Grado IV.** No se ve glotis ni epiglotis, sólo paladar blando y lengua.⁷
- 6. Colocación del tubo endotraqueal.** Una vez expuesta la glotis se pasa el tubo endotraqueal a través de las cuerdas vocales, cuidando que la totalidad del globo haya pasado. Se retira el laringoscopio e insufla el globo.
- 7. Corroborar la posición del tubo.** La primera comprobación se hace viendo pasar el globo a través de las cuerdas e introducirlo unos 2 cm. Si hay duda, se puede repetir laringoscopia. **Auscultación del tórax en cinco puntos:** ambas fosas infraclaviculares, axilas a nivel de la línea intercostal en quinto espacio intercostal y epigastrio. Los sonidos respiratorios deben ser simétricos y no debe auscultarse sonido de "chapaleo" o "borboteo" en el epigastrio. La auscultación no es el método más confiable. La oximetría de pulso no es un indicador sensible de posicionamiento correcto cuando la preoxigenación fue adecuada. El método más sensible y específico (cercano al 100%) es la capnografía (detección del CO₂ espirado) en pacientes con circulación espontánea (Categoría B3-evidencia B).⁵ En la intubación traqueal, la curva de capnografía se mantiene con morfología normal y constante, a diferencia de la intubación esofágica donde aparecen 4 o 5 curvas y luego desaparecen. Esto es debido a una pequeña cantidad de CO₂ en estómago. Recordar que existen niveles bajos de CO₂ en caso de paro cardiorrespiratorio o choque profundo, dada la hipoperfusión marcada. Cuando no hay capnografía disponible pueden usarse indicadores colorimétricos o bulbos que detectan CO₂. El paso de fibroscopio flexible confirmar que la colocación del tubo fue correcta.
- 8. Paciente consciente. Intubación despierto.** Se decide esta opción cuando existe riesgo elevado de aspiración de contenido gástrico o cuando se ha identificado una vía aérea difícil. Pueden administrarse sedantes, analgésicos intravenosos o ambos, y se procede a aplicación de anestesia tópica en la orofaringe, (lidocaína 4% en aerosol inicia su acción en 30 s, máxima a los 2 min). El resto del procedimiento es igual. Si el riesgo de aspiración existe (no se conoce ayuno, distensión abdominal, obesidad, embarazo) se aplica la **Maniobra de Sellick** por un asistente. Esta maniobra consiste en la aplicación de presión sobre cartílago cricoides con el pulgar e índice, hacia la columna dorsal, de manera que se ocluye la luz esofágica impidiendo la aspiración de contenido gástrico. En ocasiones, ésta también ayuda a visualizar la glotis y no se libera la presión hasta que se haya inflado el globo.⁸

COMPLICACIONES DE LA INTUBACIÓN

Pueden catalogarse como **traumáticas** (abrasión corneal, lesiones en tejidos blandos de boca, perforación faríngea o esofágica, avulsión de piezas dentarias, subluxación de mandíbula, lesión penetrante de vías aéreas con enfisema subcutáneo, neumotórax); **fisiológicas** (taquicardia, hipertensión, posibilidad de isquemia miocárdica, bradicardia refleja, broncoespasmo, laringoespasmo, exacerbación de hipertensión intracraneal e intraocular); debido a **mala posición del tubo** (intubación fallida con hipoxemia, intubación bronquial inadvertida); **cuerpos extraños** (dientes, estilete, focos de laringoscopio).

Las complicaciones posteriores a la extubación son: ronquera y disfonía; si la intubación fue prolongada (más de 48 h) infecciones, laringotraqueitis, sinusitis, neumonía, laceración cartílagos traqueales, traqueomalacia, parálisis cuerdas, estenosis traqueal, granulomas de cuerdas vocales.¹

■ TÉCNICA DE SECUENCIA RÁPIDA

La incidencia de intubación difícil en pacientes con vía aérea considerada normal en el quirófano, para la administración de anestesia general es de alrededor de 6% en comparación con un 10% en intubaciones fuera de quirófano (ya sea por insuficiencia respiratoria, paro cardiorrespiratorio o protección de la vía aérea).⁹

Los pacientes críticos tienen una reserva fisiológica limitada y requieren intubación de emergencia con presencia de hipoxemia y acidosis, inestabilidad hemodinámica, estado de conciencia alterado, más la presencia de comorbilidades. Aunado a ello el tiempo para la evaluación de la vía aérea es limitado y no siempre se cuenta con la presencia de personal médico capacitado. Las complicaciones frecuentes son la intubación difícil, más de tres intentos para lograrla; intubaciones esofágicas, aspiración pulmonar.

El procedimiento de elección para lograr el control de la vía aérea en la mayoría de los pacientes críticos, y por ello de aplicación en las unidades de terapia intensiva y emergencias, es la técnica de secuencia rápida (TSR). Consiste en la administración de fármacos inductores (que producen inconsciencia) más bloqueadores neuromusculares y después el rápido control de la vía aérea.^{8,10,11}

SECUENCIA

1. **Planeación.** Cada caso es individual. Tener a mano equipo de vía aérea difícil.
2. **Preinducción** (menos de 5 min)
 - a) **Preoxigenación.** Con O₂ al 100%, vía mascarilla facial por 3 min, o al menos cuatro ventilaciones profundas en 30 s (recomendación A2 nivel B).⁵ No se sugiere la ventilación manual con presión positiva, excepto si la SpO₂ es <90% o va en descenso rápido. Si fuera necesario ventilar de manera manual, se hará con flujos bajos de O₂, aplicando presión cricoidea.
 - b) **Premedicación.** Administración de fármacos para atenuar la respuesta a la intubación. Se pueden considerar las siguientes opciones de acuerdo a cada caso:
 - Lidocaína: previene el broncoespasmo, laringoespasmo y atenúa la respuesta hemodinámica de taquicardia e hipertensión, la hipertensión intracraneal y previene arritmias. Dosis: 1 a 2 mg/kg IV, bolo único 3 min antes de la intubación.
 - Opiáceos: efecto analgésico, en particular el fentanyl, atenúa la respuesta hipertensiva. Dosis: 1 a 2 µg/kg IV bolo.
 - Esmolol: β bloqueador cardiosselectivo, de acción ultracorta. Mitiga la taquicardia con efectos inconsistentes sobre la respuesta hipertensiva. Se debe tener especial atención en los pacientes hipovolémicos. Dosis de 0.5 a 1 mg/kg bolo IV.
 - Atropina: indicada en bradicardia sintomática o bradicardia por reflejo vagal inducido por laringoscopia. Uso en adultos limitado, más frecuente en paciente pediátrico. Dosis: 0.5 a 1 mg IV adultos, bolo.
3. **Fase de apnea** (1 minuto)
 - a) **Inducción:** administración del medicamento inductor y bloqueador neuromuscular seleccionado. Si se elige succinilcolina, ésta debe aplicarse después del inductor, pero si se selecciona rocuronio (u otros no despolarizantes), se suministra antes que el inductor. La meta es lograr que la pérdida de conciencia y relajación muscular sean simultáneas.
 - b) **Posición:** correcta del paciente (almohadilla más extensión de la cabeza) y maniobra de Sellick.

c) Laringoscopia

d) Intubación

4. Verificar posición correcta del tubo.

En los cuadros 48-2 y 48-3 se describen los medicamentos inductores y bloqueadores neuromusculares más utilizados en la IE.

■ VÍA AÉREA DIFÍCIL

Es la incidencia de intubación difícil en pacientes con vía aérea considerada normal en el quirófano, la administración de anestesia general es de 5.8% aproximadamente, en com-

Cuadro 48-2. Medicamentos inductores

Medicamento	Dosis (mg/kg)	Inicio de acción (segundos)	Duración (minutos)	Ventajas	Desventajas/ efectos indeseables
Etomidato	Estable 0.2 a 0.4 Inestable 0.15	15 a 45	10 a 12	Estabilidad hemodinámica Elección en pacientes hemodinámicamente inestables	Inhibe síntesis de cortisol (uso en choque séptico controvertido) Dolor sitio inyección Mioclonías, trismus Náuseas, vómito
Propofol	Estable 1.5 a 2.5 Inestable 0.5	15 a 45	10 a 15	<i>Status epilepticus</i> Lesión craneal Disminuye PIC	Hipotensión Depresión miocárdica Alergia a soya
Tiopental	Estable 3 a 5 Inestable 1.5	30 a 60	10 a 15	Disminuye PIC	Broncoespasmo Depresión miocárdica
Ketamina	1 a 3	45 a 60	10 a 20	Asma, EPOC, preserva reflejos vía aérea	Aumenta PIC y presión intraocular Produce taquicardia, hipertensión Amnesia disociativa Sueños vívidos
Midazolam	0.1 a 0.4	30 a 90	10 a 30	Útil como sedante Posintubación	Hipovolemia Variabilidad individual

PIC: presión intracraneal. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Cuadro 48-3. Bloqueadores neuromusculares

Medicamento	Dosis (mg/kg)	Inicio de acción (segundos)	Duración (minutos)	Ventajas	Desventajas/efectos indeseables
Succinilcolina (despolarizante)	1 a 1.5	30 a 60	5 a 15	Estómago lleno	Insuficiencia renal aguda y crónica Hipertasemia (traumatismo muscular, quemaduras extensas, distrofias musculares, denervación, inmovilidad prolongada) Fasciculaciones Hipertensión intraocular Hipertensión intracranial Antecedentes de hipertermia maligna Uso previo de bloqueadores neuromusculares Bradicardia extrema Alergia Déficit de pseudocolinesterasa
Rocuronio	0.6 a 1.2	1 a 2	30 a 45	Estabilidad hemodinámica No libera histamina	Ventilación difícil prevista Alergia
Vecuronio	0.08 a 0.10	2 a 3	25 a 30	Estabilidad hemodinámica	Efecto potenciado en presencia de antibióticos, diuréticos, magnesio
Cisatracurio	0.15 a 0.20	2 a 3	20 a 30	Poca liberación histamina	Bradicardia, hipotensión Hipersensibilidad

paración con 10% en intubaciones fuera de quirófano (ya sea por insuficiencia respiratoria, paro cardiorrespiratorio o protección de la vía aérea). Además, la incidencia de complicaciones relacionadas a la intubación es mayor que en anestesia electiva, entre ellas hipoxemia severa, hipotensión, intubación esofágica, aspiración, paro cardíaco y muerte (4 a 39%).⁹

El abordaje de la vía aérea difícil en los servicios de medicina crítica y urgencias representa un gran reto, tanto por las condiciones críticas del paciente como por la premura con que se deben tomar decisiones. Sin embargo, unos cuantos segundos o minutos son suficientes para la evaluación de la vía aérea. La vía aérea difícil se define como la situación clínica donde un anestesiólogo con entrenamiento convencional, experimenta dificultades durante la ventilación con mascarilla, problema para la intubación o ambas. Por lo tanto, la ventilación difícil es la incapacidad de un médico

Cuadro 48-4. Clasificación de Mallampati

Clase	Estructuras visibles	Predicción de intubación
Clase I	Paladar blando, fauces, úvula y pilares	Sencilla
Clase II	Paladar blando, fauces, base de úvula	Sencilla
Clase III	Paladar blando	Difícil
Clase IV	Paladar blando no visible	Difícil

entrenado, para mantener la saturación de $O_2 > 90\%$ con O_2 al 100% y es aquella donde se hacen tres o más intentos para intubar la tráquea, con la cabeza en posición correcta y manipulación laringea externa, laringoscopia difícil, se requiere de dispositivos no estándar, y toma más de 10 minutos en realizarla.^{5,12}

Con objeto de predecir dificultades, se dispone de escalas de evaluación simples o compuestas. Entre ellas la **Escala de Mallampati** (modificada por Samssoon y Young)³. El objetivo es visualizar las estructuras faringeadas posteriores, con el paciente sentado, abre la boca y saca la lengua (cuadro 48-4). Otra **Escala (Patil- Aldreti)** mide la distancia tiromentoniana: con el cuello extendido se mide la distancia del cartílago tiroideos a la barbilla. Ésta debe ser de alrededor de 6 a 6.5 cm. Si la distancia es menor se prevé dificultad. Existe una "regla de tres", sencilla y rápida que se hace en la cabecera del paciente y es como la siguiente: Si el examinador puede acomodar tres traveses de dedo entre los incisivos superiores e inferiores (6 a 7 cm aproximadamente), entre mandíbula y hueso hioides, entre cartílago tiroideos y hueso esternal, la laringoscopia directa será exitosa.¹⁴

Si se detecta vía aérea difícil, se recomienda solicitar ayuda, apegarse a un algoritmo de manejo, tener un carro específico para vía aérea difícil (cuadro 48-5).^{15, 16}

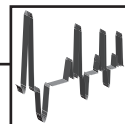
Considerar la posibilidad de accesos quirúrgicos, en casos extremos (cricoidectomía, traqueostomía).

Cuadro 48-5. Predictores de intubación difícil

Examen de vía aérea	Signos de alerta
Incisivos superiores	Grandes
Oclusión de incisivos superiores e inferiores	Incisivos superiores protruyen 0 a 0.5 cm más que los inferiores
Protrusión de la mandíbula	Incisivos inferiores no se colocan por delante de los superiores
Distancia interincisivos	Menor de 3 cm
Visibilidad de la úvula	No visible con el paciente sentado, lengua fuera (Mallampati >2)
Forma del paladar	Muy arqueado o muy estrecho
Distancia tiromentoniana (cartílago tiroideos a mentón)	Menor de tres traveses de dedo (<6.5 cm)
Cuello	Corto
Movilidad cabeza y cuello	No logra tocar el pecho con mentón y/o no extiende cabeza

REFERENCIAS

1. **Hernández M, Klock A, Ovassapian A:** Evolution of the Extraglottic Airway: A Review of its History, Applications, and Practical Tips for Success. *Anesth Analg* 2012;114(2):349-368.
2. **Timmermann A:** Supraglottic airways in difficult airway management. *Anaesthesia*, 2011;66 (Suppl. 2):45-56.
3. **Ezri T, Warters D:** *Benumof's Airway Management: Principles and Practice*, 2a ed. Philadelphia PA. 2007:371-378.
4. **Longnecker D, Brown D, Newman M, Zapol W:** *Anesthesiology*, En: Klock PA. Ovassapian A. (eds.). Airway Management. Editorial McGraw Hill, 2008.
5. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2013;118:251-270.
6. **Kovacs G, Law JA, Ross J et al.:** Acute airway management in the emergency department by non-anesthesiologists. *Can J Anaesth*. 2004;51:174-180.
7. **Cormack RS, Lehane J:** Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105-1111.
8. **Palencia E, Borrallo JM, Pardo C:** Grupo de Trabajo Analgesia y Sedación de la SEMICUYC. *Med Intensiva*. 2008;32(1):3-11.
9. **Nolan JP, Kelly FE:** Airway challenges in critical care. *Anaesthesia* 2011;66(Suppl. 2):81-92.
10. **Walz JM, Zayaruzny M, Heard SO:** Airway Management in Critical Illness. *Chest*, 2007;131:608-620.
11. **Reynolds S, Heffner J:** Airway Management of the Critically II Patient. Rapid Sequence Intubation. *Chest*. 2004;127(4):1397-1412.
12. SIAARTI STUDY GROUP, Recommendations For Airway Control And Difficult Airway Management. *Minerva Anestesiol* 2005;71:617-657.
13. **Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD et al.:** A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32: 429-434.
14. **Butler KH, Clyne B.** Management of the difficult airway: alternative airway techniques and adjuncts. *Emerg Med Clin N Am*, 2003;21:259-289.
15. **Crosby ET:** An evidence-based approach to airway management: is there a role for clinical practice guidelines? *Anaesthesia*. 2011;66(Suppl 2):112-118.
16. **Henderson JJ, Popat MT, Latto AP, Pearce AC:** Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anesthesia*, 2004;59:675-694.



49

El posoperatorio de la cirugía cardíaca del adulto

Gustavo García Domínguez

■ INTRODUCCION

La cirugía cardíaca es el tratamiento definitivo de diversas patologías, es un procedimiento habitual en grandes hospitales cardiovasculares, en el que se requiere de una unidad de terapia intensiva bien equipada, así como del apoyo de médicos con entrenamiento en cardiología crítica y medicina intensiva para tratar de resolver las complicaciones sistémicas que pudieran presentarse.

El objetivo de este capítulo es brindar una idea general del manejo operatorio temprano, así como las principales complicaciones (cardiovasculares, pulmonares, renales, metabólicas y sangrado mayor al habitual).

■ GENERALIDADES DEL TRATAMIENTO

Básicamente se vigilan seis aspectos en las primeras ocho horas de estancia en terapia intensiva del paciente posoperado en cirugía cardíaca: respiratorio, estabilidad cardiovascular, recalentamiento, función renal, analgesia y sedación, y sangrado mediastinal.

FUNCIÓN RESPIRATORIA. "VENTILACIÓN MECÁNICA": DESTETE Y EXTUBACIÓN

Después de cirugía cardíaca, la mayoría de los pacientes ingresan a terapia intensiva bajo sedación profunda, por lo que requiere ventilación mecánica (VM) por algunas horas, se debe mantener al paciente con analgesia adecuada, en caso de ser necesario, utilizar sedación con agentes de vida media corta.

Siempre debe buscarse la extubación temprana (primeras ocho horas después de la cirugía, *ultra-fast*),¹ debe valorarse preoperatoriamente a los pacientes que tienen un riesgo mayor de requerir VM prolongada (paciente adulto mayor, portador de neumopatía obstructiva crónica [NOC], daño miocárdico, enfermedad renal, diabetes mellitus tipo 2 [DM2], inestabilidad hemodinámica), la Sociedad de Cirujanos de Tórax (STS), diseñó un *score* de riesgo para VM prolongada, un puntaje mayor a 18 puntos, predice un riesgo mayor al 80%.²

Una vez que se cumplen con criterios adecuados para extubación, [**Pimax** (presión inspiratoria máxima), **P01** (intensidad del estímulo de los centros inspiratorios sobre los músculos respiratorios), **VRS** (índice Fr/Vt)],³ el paciente podrá retirarse de la VM con altas probabilidades de evitar la insuficiencia, en el caso de pacientes con alto riesgo de VM prolongada, es posible colocarlos en pieza en T por 30 minutos; previo a extubar es necesario realizar gasometría arterial.

Se deberá reconectarse al paciente al ventilador para evitar el **fallo del destete**, que puede presentarse en las primeras 48 a 72 h de la extubación, si se presentan algunos de los siguientes signos clínicos:

- a) Neurológicos: disminución del nivel de conciencia, ansiedad.
- b) Respiratorios: frecuencia respiratoria (FR) >30 por minuto, disociación tora-coabdominal.
- c) Hemodinámicos: presión arterial sistólica (PAS) más 20 mm Hg, con respecto al basal o incremento del 30% en la presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca (FC) >110 lpm, hipoperfusión periférica, diaforesis, palidez.
- d) Gasométricos (SpO_2 <90%, PaCO_2 >15 mm Hg del basal, pH <7.30).

ESTABILIDAD CARDIOVASCULAR

La función ventricular está deprimida por varias horas en pacientes de cirugía con bomba de circulación extracorpórea [caída de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) 10 a 15% o más en pacientes con daño miocárdico previo],⁴ por lo que se pueden requerir medicamentos **inotrópicos**, hasta conseguir mejorar parámetros hemodinámicos (SvO_2 >70%, índice cardíaco >2.2 L, PAS 100 a 130, PAM 70 a 80 mm Hg, índice del volumen diastólico final (IVDF), fracción de expulsión del ventrículo derecho 60 a 100 mL/m² SC [FEVD]). En la actualidad, pueden ser obtenidos a través del catéter de termodilución de la arteria pulmonar (Swan-Ganz) para gasto cardíaco (GC) continuo/volumen diastólico final, modelo 774HF75-7.5 F, *Edwards Life Sciences* para utilización con monitor *Vigilance II*, o a través del monitor Vigileo de GC y el sensor Flo Trac⁵ [SVV, (del inglés *stroke volume variation*), SVI (del inglés *stroke volumen index*), SVRI (del inglés *systemic vascular resistance index*)] y con base en los parámetros obtenidos por este tipo de monitoreo, guiar la reanimación hídrica, uso de vasoactivos e inotrópicos.

El uso de marcapasos constituye un apoyo en el caso de bradiarritmias extremas para mantener un GC adecuado.

Un apartado especial refiere a las **arritmias cardíacas** en especial, la fibrilación auricular,⁶ que se presenta hasta en el 25% de los pacientes después de cirugía de revascularización,⁷ para evitar estas complicaciones es muy importante mantener el equilibrio ácido-base y electrolítico de forma estricta, básicamente con adecuados niveles de potasio sérico. De ser necesaria la utilización de antiarrítmicos, se considera ideal a la **amiodarona**, ya que no requiere ajuste a la función renal y es muy efectiva para limitar los paroxismos. Otro punto importante es el tratamiento previo a cirugía con β bloqueadores.⁸

Dispositivos de asistencia ventricular como el balón intraaórtico de contrapulsación (BIAoC), u otros más complejos. Se cuenta con dispositivos como ECMO (*Extracorporeal membrane oxygenation*, membrana de oxigenación extracorpórea),⁹ Levitronix (bomba centrífuga de asistencia ventricular, corto tiempo hasta 14 días), Sistema Vitacor (bomba pulsátil que puede utilizarse a largo plazo), los cuales se utilizan en caso de insuficiencia cardíaca refractaria y otros escenarios patológicos donde se requiera apoyo respiratorio y cardiovascular como en ARDS (ECMO),¹⁰ los dos últimos (Levitronix-Vitacor) como terapia puente para trasplante cardíaco.

RECALENTAMIENTO

La hipotermia (temperatura <36 °C) al ingreso a terapia posquirúrgica se asocia con mal pronóstico, por los siguientes factores:^{11,12}

- Predispone a presentar arritmias auriculares y ventriculares, disminuye el umbral para fibrilación ventricular.
- Condiciona vasoconstricción periférica, aumentando las resistencias vasculares sistémicas (RVS), esto puede incrementar las presiones de llenado enmascarando hipovolemia, lo que genera crecimiento de la poscarga e incremento del

VO₂ miocárdico por mayor presión de la pared, además puede generar hipertensión que aumente el riesgo de sangrado mediastinal.

- Escalofríos, que acrecientan el VO₂ periférico e incremento del VCO₂.
- Disfunción plaquetaria y trastornos de la coagulación.
- Prolongan el efecto de los anestésicos y por lo tanto retardan la extubación.
- Incrementa el riesgo de infección relacionado a inmunosupresión.

Durante la cirugía cardiaca, específicamente mientras el paciente se encuentra en bomba de circulación extracorpórea, se le mantiene con hipotermia moderada 32 a 34 °C, al terminar la cirugía se vuelve a elevar su temperatura previo a ingreso a terapia posquirúrgica; sin embargo se corre el riesgo de que si se hace muy anticipadamente, durante la hemostasia de la pared torácica, por pérdida de calor, el enfermo puede presentar hipotermia al ingreso a terapia.^{13,14} Hoy en día, existen dispositivos muy efectivos para favorecer el recalentamiento como Bair Hugger (utilizan sabanas térmicas)^{15,16} pero si se realiza de modo acelerado, es posible provocar en el paciente manifestaciones neurológicas. Por otra parte, el hecho de utilizar vasodilatadores periféricos como propofol y nitroprusiato de sodio durante la hipertensión arterial en un paciente con hipovolemia, favorece la redistribución de calor a la periferia mejorando la perfusión tisular, pero retrasa el recalentamiento central por pérdida de calor periférica.¹⁷ Los escalofríos pueden recibir tratamiento con meperidina o dexmedetomidina.¹⁸

FUNCIÓN RENAL

En diversos estudios se ha demostrado que la insuficiencia renal (IR) incrementa el pronóstico adverso en el paciente crítico, por lo que uno de los puntos más importantes en el manejo posoperatorio es la vigilancia de la función renal. En la actualidad, se utilizan dos escalas para definir el concepto insuficiencia renal aguda (IRA, en inglés AKI, *acute kidney injury*), desarrollados por los grupos ADQI (*Acute Dialysis Initiative*) y AKIN (*Acute Kidney Injury Network*), [RIFLE y AKIN],¹⁹ que ayudan valorar un tratamiento sustitutivo de la función renal de forma temprana, lo cual podría mejorar el pronóstico del paciente.

Ambas escalas se basan en dos conceptos importantes la uremis en mL/kg/h y los niveles de creatinina sérica, es decir, evalúan la función glomerular y tubular respectivamente. El objetivo de estas escalas es el inicio temprano de una terapia de sustitución renal, previo a realizar este tratamiento es importante verificar que todos los factores que influyen en el filtrado glomerular y el daño tubular hayan presentado mejora [optimizar presión de perfusión renal (PPR = TAM – PIA), evitar nefrotoxicidad], que en el caso de este tipo de pacientes en cirugía cardiaca, con inestabilidad hemodinámica, se utiliza terapia de reemplazo renal continua (TRC, PRISMA), en HDFVVC (hemodiafiltración veno-venosa continua).

ANALGESIA-SEDACIÓN

Evitar el dolor es uno de los aspectos más importantes en el paciente crítico, para ello existen diversos analgésicos,^{20,21} los más adecuados en las primeras horas de estancia son los **opioides** que pueden utilizarse en dosis de bolo o en infusión continua, éstos son los más utilizados: morfina, fentanilo, ramifentanilo, sufentanilo. Otro grupo importante de fármacos son los AINES, ketorolaco principalmente.²² En el caso de que el paciente se encuentre estable hemodinámicamente y se pueda realizar una extubación temprana, deberá evaluarse la administración de propofol y dexmedetomidina; en caso contrario, el midazolam en infusión puede ser la opción, evitando utilizarlo por más de 72 horas y realizando ventanas neurológicas diarias para no favorecer su acumulación. En cuadro 49-1 se describen los principales analgésicos y anestésicos de utilidad en la cirugía cardiaca.

Cuadro 49-1. Principales analgésicos-anestésicos en cirugía cardíaca

Fármaco	Concentración	Preparación	Dosis bolo (mg)	Infusión (mg/h)	Efecto adverso
Fentanilo	Amp 0.5 mg en 10 mL	1.5 mg en 100 mL	0.025 a 0.25	0.025 a 0.25	Infusión prolongada aumenta duración
Remifentanilo	Vial. 5mg	5 mg en 100 mL	0.025 a 0.25	0.025 a 0.25	Bradicardia, taquiflaxia Depresión respiratoria
Propofol	1 o al 2%	Vial ya preparado	0.2 a 2 mg/kg	0.5 a 3 mg/kg/h	Hipotensión
Midazolam	Amp. 15 mg Amp. 50 mg	150 mg en 100 mL	1 a 2	0.5 a 5 mg/h	Acumulación Taquiflaxia
Dexmetomedina	Amp. 200 µg en 2 mL	200 µg en 200 mL	1 µg/kg	0.2 a 0.7 µg/kg/h	Taquicardia Hipotensión

mg: miligramos. µg: microgramos. mL: mililitros. kg: kilogramos. h: hora.

SANGRADO MAYOR AL HABITUAL

Numerosos factores predisponen al sangrado mediastinal después de cirugía cardíaca, incluyen: efecto residual de heparina,²³ trombocitopenia-trombocitopatía, depleción de factores de coagulación, fibrinólisis, hipotermia, hipertensión posoperatoria.

Son factores de riesgo que incrementan el riesgo de coagulopatía: mujeres, pacientes con superficie corporal pequeña, anemia preoperatoria, daño miocárdico, comorbilidad (DM2, daño hepático o renal, enfermedad vascular periférica), antecedente de coagulopatía, causas farmacológicas (antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, terapia con trombolíticos), relacionadas con el procedimiento quirúrgico (cirugía urgente, compleja o reintervención).

Lo más importante del sangrado mediastinal es la cuantificación de los gastos por los drenajes mediastinal y pleural, en caso de estar en rango para catalogar como mayor al habitual (cuadro 49-2), descartar coagulopatía a través de pruebas específicas como tromboelastograma y las pruebas de coagulación habituales (TP, TTPa, TT, TCA, plaquetas, fibrinógeno), en caso de documentar alguna alteración tratarla de forma agresiva en caso de no documentar alteraciones se considera sangrado mecánico y debe pasar a cirugía para reintervención.

El tratamiento del sangrado mayor al habitual se basa en diversos aspectos, el primero es la exploración quirúrgica temprana siempre (primeras 12 horas posterior

Cuadro 49-2. Diagnóstico: sangrado mayor al habitual en cirugía cardíaca

Primera hora	>400 mL	>200 mL/m ² SC
Segunda-tercera hora	>300 mL	>150 mL/m ² SC/h por 2 a 3 horas
A partir de la cuarta hora	>200 mL por 4 horas	>100 mL/m ² SC/h por 4 horas

a cirugía),^{24,25} ya que en muchos estudios se ha demostrado que mejora el pronóstico, también se debe descartar taponamiento cardíaco a través del ecocardiograma transesofágico, siempre asegurarse de la permeabilidad de los drenajes, control de la hipertensión arterial, agitación, evitar la hipotermia,²⁶ escalofríos, considerar uso de PEEP en caso de no condicionar interacción cardiopulmonar, transfusión de hemoderivados hasta normalizar coagulación (plasma fresco congelado, crioprecipitados, plaquetas, paquetes globulares),²⁷ fármacos como desmopresina (dosis 0.3 mg/kg IV en 20 min)²⁸ en caso de sospechar disfunción plaquetaria por uremia o ácido acetilsalicílico, protamina (25 mg IV en dos dosis si hay TTPa prolongado)²⁹ y factor VIIa recombinante (NovoSeven),³⁰⁻³¹ dosis 60 µg/kg si hay coagulopatía severa.

CONSIDERACIONES ESPECIALES EN PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICOS ESPECÍFICOS

Cirugía aórtica en estenosis

El ventrículo hipertrófico de esta patología condiciona disfunción diastólica severa, además de un gradiente intracavitario que se asocia a un riesgo quirúrgico,³² uno de los puntos importantes es mantener el ritmo sinusal, así como mantener presiones de llenado óptimas (PoAP >20 mm Hg). Después de la cirugía, los pacientes cursan con hipertensión marcada que debe ser controlada para disminuir el VO₂ y proteger la línea de sutura aórtica; los β bloqueadores deben utilizarse con precaución.

Cirugía aórtica en insuficiencia

La sobrecarga de volumen y presión en estos pacientes provoca dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo, por lo que las presiones de llenado se incrementan poco después del aporte de volumen, en ocasiones requieren del apoyo de vasoactivos para mantener PAM. La presencia de un bloqueo de rama después de la cirugía aórtica en insuficiencia se asocia con mal pronóstico.³³

Una complicación de la cirugía aórtica es el bloqueo completo auriculoventricular, el cual se presenta hasta en el 5% de los procedimientos,³⁴ la etiología del mismo es secundario a edema, hemorragia, la línea de sutura de la válvula o desbridamiento cercano al sistema de conducción del corazón, si es persistente se debe considerar la colocación de marcapasos definitivo, idealmente doble cámara, para mantener la sincronía auriculoventricular.

Cirugía mitral en estenosis

Esta patología condiciona un ventrículo izquierdo pequeño con la función sistólica conservada, por lo que pueden presentar bajo gasto cardíaco, un objetivo es mantener presiones de llenado óptimas para mantener el GC, posterior a cirugía, las presiones de llenado en cavidades derechas disminuyen de manera notoria, aun en hipertensos pulmonares severos,³⁵ pero algunos pacientes requieren soporte inotrópico por insuficiencia derecha, el retiro del ventilador puede ser difícil por hipertensión pulmonar, sobrecarga hídrica, caquexia cardíaca, por lo que estos pacientes dependen de diurético y de un aporte nutricional adecuado.

Cirugía mitral en insuficiencia

La válvula mitral insuficiente condiciona disminución del estrés de la pared ventricular en sístole, por lo que después de cirugía la válvula competente, puede desenmascarar una falla sistólica del ventrículo izquierdo y provocar que el paciente caiga en insuficiencia cardíaca si se favorece la sobrecarga hídrica.

Cirugía de revascularización

En nuestros días, se realizan diversos procedimientos como cirugía con bomba, sin bomba, MEC (minicirculación extracorpórea), híbridos o de mínima invasión; no obstante, todos tienen puntos en común y uno de los principales es el uso temprano de antiagregación plaquetaria. Se recomienda no suspender el ácido acetilsalicílico y en caso contrario administrarlo en las primeras 6 horas, después del procedimiento quirúrgico para evitar la oclusión de los puentes venosos, y por lo tanto, la incidencia de infarto perioperatorio,³⁶ en pacientes seleccionados de alto riesgo se debe evaluar de manera temprana la terapia dual antiplaquetaria.

Infarto perioperatorio

El diagnóstico se basa en la elevación de biomarcadores (CPK MB o troponina I), cinco veces por arriba de la percentil 99 del rango normal en las primeras 72 horas después de la cirugía de revascularización,³⁷ otros criterios son nueva onda Q o presencia de bloqueo completo de rama izquierda, evidencia de imagen de pérdida nueva de miocardio viable (ecocardiografía-medicina nuclear), oclusión de un vaso nativo o puente demostrada angiográficamente.

Antiagregantes plaquetarios en cirugía cardíaca

Otro aspecto importante es el uso de antiagregantes plaquetarios, en las últimas guías de práctica clínica en cirugía cardíaca, se hace énfasis en que los pacientes no deben suspender el ácido acetilsalicílico (100 a 325 mg al día; Clase I, Nivel de evidencia B),³⁸ en caso de cirugía de revascularización electiva clopidogrel y ticagrelor deben suspenderse cinco días antes de la cirugía (Clase I, Nivel de evidencia B),³⁸ y prasugrel al menos siete días (Clase I, Nivel de evidencia C).³⁸ Pacientes con cirugía urgente deben suspender la terapia dual al menos 24 horas antes de la cirugía para reducir el riesgo de sangrado mayor al habitual.

En aquellos que reciben inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, (eptifibatide y tirofiban) deben suspenderse 2 a 4 horas antes de la cirugía, en caso de abxiciimab debe esperarse por lo menos 12 horas para evitar el riesgo de sangrado y de múltiples transfusiones.

Cirugía de revascularización con bomba versus sin bomba

Un punto importante es notar los probables beneficios de la cirugía sin bomba con respecto a cirugía con bomba, el estudio CORONARY trial (CABG Off or On Pump Revascularization Study),³⁹ concluye que no hubo diferencias significativas entre ambos procedimientos con respecto a la tasa a 30 días de muerte, infarto del miocardio, ictus o insuficiencia renal que requiera diálisis, el uso de cirugía sin bomba implicó una tasa menor de transfusiones, reintervenciones por sangrado perioperatorio, complicaciones respiratorias y daño renal agudo, pero también supuso un incremento en el riesgo de revascularización temprana.

■ CONCLUSIONES

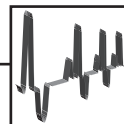
El paciente en el posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca, requiere de un monitoreo estricto de diversos parámetros (respiratorio, cardiovascular, renal), el cual fue explicado en el desarrollo de este capítulo, uno de los puntos más importantes es conseguir la extubación temprana del paciente en caso de que no haya complicaciones, dentro de las complicaciones tempranas, uno muy importante es el diagnóstico de sangrado mayor al habitual, el cual debe tratarse rápidamente, ya que puede poner en riesgo al paciente. Asimismo, es necesario tomar en cuenta que el pronóstico

de estos enfermos mejora con el manejo multidisciplinario desde el preoperatorio hasta la rehabilitación cardíaca después de cirugía.

REFERENCIAS

1. Hemmerling TM, Prieto I, Choiniere JL, Basile F, Fortier JD: Ultra-fast-track anesthesia in off-pump coronary artery bypass grafting: a prospective audit comparing opioid-based anesthesia vs thoracic epidural-based anesthesia. *Can J Anaesth* 2004;51(2):163-168.
2. Reddy SL, Grayson AD, Griffiths EM, Pullan DM, Rashid A: Logistic risk model for prolonged ventilation after adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2007;84(2):528-536.
3. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C *et al.*: Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007;29(5):1033-1056.
4. St Andre AC, Del Rossi A: Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. *Crit Care Med*. 2005;33(9):2082-2093.
5. Zimmermann A, Kufner C, Hofbauer S *et al.*: The accuracy of the Vigileo/FloTrac continuous cardiac output monitor. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22(3):388-393.
6. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P: Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(8):793-801.
7. Magee MJ, Herbert MA, Dewey TM *et al.*: Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: development of a predictive risk algorithm. *Ann Thorac Surg* 2007;83(5):1707-1712; discussion 12.
8. Budeus M, Feindt P, Gams E *et al.*: Beta-blocker prophylaxis for atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting in patients with sympathovagal imbalance. *Ann Thorac Surg* 2007;84(1):61-66.
9. Rastan AJ, Dege A, Mohr M *et al.*: Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139(2):302-11, 11 e1.
10. Davies A, Jones D, Bailey M *et al.*: Extracorporeal Membrane Oxygenation for 2009 Influenza A(H1N1) Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* 2009 Nov 4;302(17):1888-1895.
11. Insler SR, Sessler DI: Perioperative thermoregulation and temperature monitoring. *Anesthesiol Clin* 2006;24(4):823-837.
12. Reynolds L, Beckmann J, Kurz A: Perioperative complications of hypothermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008;22(4):645-657.
13. Mora CT, Henson MB, Weintraub WS *et al.*: The effect of temperature management during cardiopulmonary bypass on neurologic and neuropsychologic outcomes in patients undergoing coronary revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996 Aug;112(2):514-22.
14. Jones T, Roy RC: Should patients be normothermic in the immediate postoperative period? *Ann Thorac Surg* 1999 Oct;68(4):1454-1455.
15. Forbes SS, Eskicioglu C, Nathens AB *et al.*: Evidence-based guidelines for prevention of perioperative hypothermia. *J Am Coll Surg* 2009 Oct;209(4):492-503 e1.
16. Grocott HP, Mathew JP, Carver EH *et al.*: A randomized controlled trial of the Arctic Sun Temperature Management System versus conventional methods for preventing hypothermia during off-pump cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004 Feb;98(2):298-302, table of contents.
17. Noback CR, Tinker JH: Hypothermia after cardiopulmonary bypass in man: amelioration by nitroprusside-induced vasodilation during rewarming. *Anesthesiology* 1980;53(4):277-280.
18. Bicer C, Esmaoglu A, Akin A, Boyaci A: Dexmedetomidine and meperidine prevent postanesthetic shivering. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23(2):149-153.
19. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P: Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004;8(4):R204-R212.
20. Roediger L, Larbuisson R, Lamy M: New approaches and old controversies to postoperative pain control following cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23(7):539-50.
21. Gommers D, Bakker J: Medications for analgesia and sedation in the intensive care unit: an overview. *Crit Care* 2008;12(3) 3-54.
22. Engoren MC, Habib RH, Zacharias A *et al.*: Postoperative analgesia with ketorolac is associated with decreased mortality after isolated coronary artery bypass graft surgery in patients already receiving aspirin: a propensity-matched study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21(6): 820-826.
23. Khuri SF, Valeri CR, Loscalzo J *et al.*: Heparin causes platelet dysfunction and induces fibrinolysis before cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995 Oct;60(4):1008-1014.

24. **Choong CK, Gerrard C, Goldsmith KA et al.:** Delayed re-exploration for bleeding after coronary artery bypass surgery results in adverse outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31(5):834-838.
25. **Karthik S, Grayson AD, McCarron EE, Pullan DM, Desmond MJ:** Reexploration for bleeding after coronary artery bypass surgery: risk factors, outcomes, and the effect of time delay. *Ann Thorac Surg* 2004;78(2):527-534; discussion 34.
26. **Valeri CR, Khabbaz K, Khuri SF et al.:** Effect of skin temperature on platelet function in patients undergoing extracorporeal bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104(1):108-116.
27. **McGrath T, Koch CG, Xu M, Li L, Mihaljevic T, Figueroa P et al.:** Platelet transfusion in cardiac surgery does not confer increased risk for adverse morbid outcomes. *Ann Thorac Surg* 2008;86(2):543-553.
28. **Cattaneo M:** The use of desmopressin in open-heart surgery. *Haemophilia* 2008 Jan;14 Suppl 1:40-7.
29. **Butterworth J, Lin YA, Prielipp RC et al.:** Rapid disappearance of protamine in adults undergoing cardiac operation with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2002 Nov;74(5):1589-95.
30. **Warren OJ, Alcock EM, Choong AM et al.:** Recombinant activated factor VII: a solution to refractory haemorrhage in vascular surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35(2):145-152.
31. **Karkouti K, Beattie WS:** Pro: The role of recombinant factor VIIa in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;22(5):779-782.
32. **Bartunek J, Sys SU, Rodrigues AC et al.:** Abnormal systolic intraventricular flow velocities after valve replacement for aortic stenosis. Mechanisms, predictive factors, and prognostic significance. *Circulation* 1996 Feb 15;93(4):712-719.
33. **Thomas JL, Dickstein RA, Parker FB et al.:** Prognostic significance of the development of left bundle conduction defects following aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84(3):382-386.
34. **Dawkins S, Hobson AR, Kalra PR et al.:** Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, indications, and predictors. *Ann Thorac Surg* 2008;85(1):108-112.
35. **Tempe DK, Hasija S, Datt V et al.:** Evaluation and comparison of early hemodynamic changes after elective mitral valve replacement in patients with severe and mild pulmonary arterial hypertension. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23(3):298-305.
36. **Bybee KA, Powell BD, Valeti U et al.:** Preoperative aspirin therapy is associated with improved postoperative outcomes in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Circulation* 2005 Aug30;112(9 Suppl):1286-1292.
37. **Mohammed AA, Agnihotri AK, van Kimmenade RR et al.:** Prospective, comprehensive assessment of cardiac troponin T testing after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2009 Sep 8;120(10):843-850.
38. **Hillis LD, Smith PK, Anderson JL et al.:** 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2011 Dec 6;58(24):e123-210.
39. **Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D et al.:** Off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting at 30 days. *N Engl J Med* 2012;366(16):1489-1497.



50

Descontrol glucémico en el paciente cardíopata

Gerardo Galindo García, Carlos Alberto García López, José Malagón Rangel

■ INTRODUCCIÓN

La hiperglucemia en el paciente cardíopata es un problema frecuente que se presenta independientemente del motivo de ingreso al hospital, siendo un factor de impacto sobre el pronóstico de las enfermedades, costos, morbilidad, complicaciones y sobre todo, la mortalidad. Es indispensable que el médico especialista en cardiología y ramos asociados, independientemente de su área, tengan los elementos necesarios que puedan marcar la diferencia entre el éxito de las maniobras instauradas sobre el paciente y su desenlace.

■ CONCEPTO (FIGURA 50-1)

DIABETES MELLITUS

Es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia como consecuencia de defectos en la secreción, acción de la insulina o ambas. El diagnóstico se

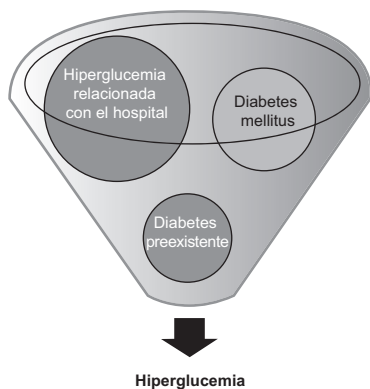


Figura 50-1. Hiperglucemia en el paciente hospitalizado. El tamaño de los círculos representa la frecuencia con la que los pacientes cursan con hiperglucemia en el medio hospitalario. **Diabetes mellitus:** diagnóstico conocido previo al ingreso. **Diabetes mellitus preexistente:** HbA1C >6.5%, Glucosa en ayuno >126 mg/dL en dos tomas, prueba de tolerancia con glucosa oral o glucosa al azar >200 mg/dL que persisten una vez dado de alta. **Hiperglucemia de estrés:** glucosa elevada por lo general mayor a 126 mg/dL que no correlaciona con valores para HbA1C y cede una vez egresado el paciente.

realiza con base en hemoglobina glucosilada mayor a 6.5%, glucosa en ayuno de 8 horas mayor a 126 mg/dL, prueba de tolerancia de glucosa oral mayor a 200 mg/dL posterior a dos horas o bien, una toma al azar con síntomas mayor a 200 mg/dL.⁸

Diabético preexistente

Paciente con pruebas diagnósticas de diabetes mellitus al ingreso (hemoglobina glucosilada >6.5%, prueba de tolerancia con glucosa oral positiva, cifras de glucemia en ayuno superiores a 126 mg/dL o muestra al azar mayor de 200 mg/dL con síntomas de diabetes, en los cuales persisten las pruebas positivas posterior al egreso.⁹

Hiperglucemia de estrés

Hiperglucemia transitoria inducida por el estrés físico que desencadena una enfermedad aguda y grave, puede resolverse una vez transcurrido el periodo crítico. Por lo general es restringida para pacientes sin diagnóstico previo de diabetes.⁹ La cifra de glucosa alterada se encuentra por encima del valor correspondiente a la HbA1C y a controles previos. Puede culminar en diabetes mellitus.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia

- En la última encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT 2012) expuso una prevalencia de diagnóstico previo de diabetes mellitus de 9.2%, de éstos un 5% contó con antecedentes de infarto.¹¹
- En México se estima que entre 7 y 8 de cada 10 pacientes con diabetes mellitus mueren a causa de un evento macrovascular.¹⁹
- El 30% de las hiperglucemias en el hospital corresponden a diabéticos preexistentes.^{6,9}
- Uno de cada ocho pacientes ingresados con hiperglucemia e infarto agudo del miocardio (IAM) son egresados a domicilio sin terapia hipoglucemiante, condicionando mayor readmisión por insuficiencia cardíaca, infartos posteriores y mortalidad.¹⁵
- La mortalidad hospitalaria incrementa 3.9 veces en pacientes no diabéticos con infarto agudo del miocardio si ingresan con glucemia mayor a 110 mg/dL.⁴
- Dos tercios de los pacientes ingresados a Unidades de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) cursan con hiperglucemia.^{4,18}
- Reportes con relación a la prevalencia de la hiperglucemia secundaria a estrés en el paciente con infarto agudo del miocardio oscilan entre 28 y 59%; de ellos se dice que hasta el 60% pueden desarrollar diabetes mellitus en un año.^{4,6, 14}

Impacto de la hiperglucemia

- En infarto agudo del miocardio y síndromes coronarios agudos:
 - Detectada en la admisión es un potente predictor de mortalidad a corto (30 días) y largo plazo (1 año),^{1,2,12} así como complicaciones intrahospitalarias, sobre todo en los no diabéticos, teniendo relación lineal,^{6,18} no así la hemoglobina glucosilada al ingreso.⁷
 - Incrementa y sostiene el tiempo de isquemia miocárdica posterior al intervencionismo percutáneo coronario hasta 50%.^{4,6}
 - La glucosa en ayuno elevada posterior al ingreso incrementa el riesgo de reestenosis tras 6 meses de haberse sometido a intervencionismo coronario percutáneo (ICP) y la tasa de mortalidad.⁶
 - Condiciona extensión del tamaño del infarto,²⁰ incidencia de reinfarcto, disfunción ventricular,^{6,13} riesgo de insuficiencia cardíaca, hemorragia y choque cardiogénico.^{4,14}

- La disminución de los niveles de glucemia al ingreso disminuye la mortalidad intrahospitalaria.^{6,13}
- b) En insuficiencia cardiaca congestiva aguda se ha descrito recientemente que por cada mmol/L (18 mg/dL) de glucosa incrementada al ingreso por encima del valor normal existe aumento del 8% de mortalidad a 30 días.^{13,17}
- c) Asociación directa entre hiperglucemia e infecciones posquirúrgicas, días de estancia intrahospitalaria y en unidades de cuidados intensivos, días de apoyo mecánico ventilatorio y lesión renal aguda.

Pese a los datos existentes hasta el momento, tanto en los EUA como en el Reino Unido se ha descrito que un porcentaje importante de pacientes infartados con hiperglucemia (40 y 64% respectivamente) no recibieron insulino terapia o algún tratamiento durante la hospitalización.¹³

■ FISIOPATOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO PARA HIPERGLUCEMIA EN EL HOSPITAL

- Relacionados con el huésped:
 - Resistencia a la insulina y pobre reserva pancreática.
 - Enfermedad severa: estrés físico que condiciona aumento de hormonas contrarreguladoras y citocinas proinflamatorias (figura 50-2).
- Relacionados con el tratamiento:
 - Fármacos: glucocorticoides, vasopresores, glucagón, octreótide.
 - Nutrición parenteral total (NPT) y nutrición enteral especializada.
 - Omisión en los cuidados y control por parte del personal médico y paramédico.

HIPERGLUCEMIA Y DAÑO MIOCÁRDICO

- El mecanismo principal inductor de daño en el miocardio por isquemia y reperfusión en diabetes es el estrés oxidativo.
- Las formas más frecuentes de radicales libres incluyen anión superóxido, (O_2^-) radical hidroxilo (OH), peróxido de hidrógeno (H_2O_2), singulete de oxígeno, peroxinitrito (ONOO⁻), óxido nítrico (NO). El precursor de todos es el anión superóxido y el más dañino el radical hidroxilo.
- La producción de anión superóxido incrementa en la isquemia e hiperglucemia como consecuencia de mecanismos de transporte de electrones mitocondrial, (NADPH) el desacoplamiento del óxido nítrico y el citocromo P450 (CYP450).
- Los principales mecanismos de defensa del cardiomiocito son la catalasa, superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa, todos ellos mecanismos enzimáticos insuficientes para contener el estallido respiratorio desencadenado por la isquemia/reperfusión y la hiperglucemia.³

■ DIAGNÓSTICO

Glucosa central en ayuno:

- Prueba diagnóstica. Utilidad para el manejo de la glucemia intrahospitalaria.

Glucometría capilar:

- Debe tomarse en cualquier paciente diabético, con hiperglucemia o en riesgo de ella, como rutina en unidades de cuidados críticos y cualquiera con historia o episodios de hipoglucemia.⁸

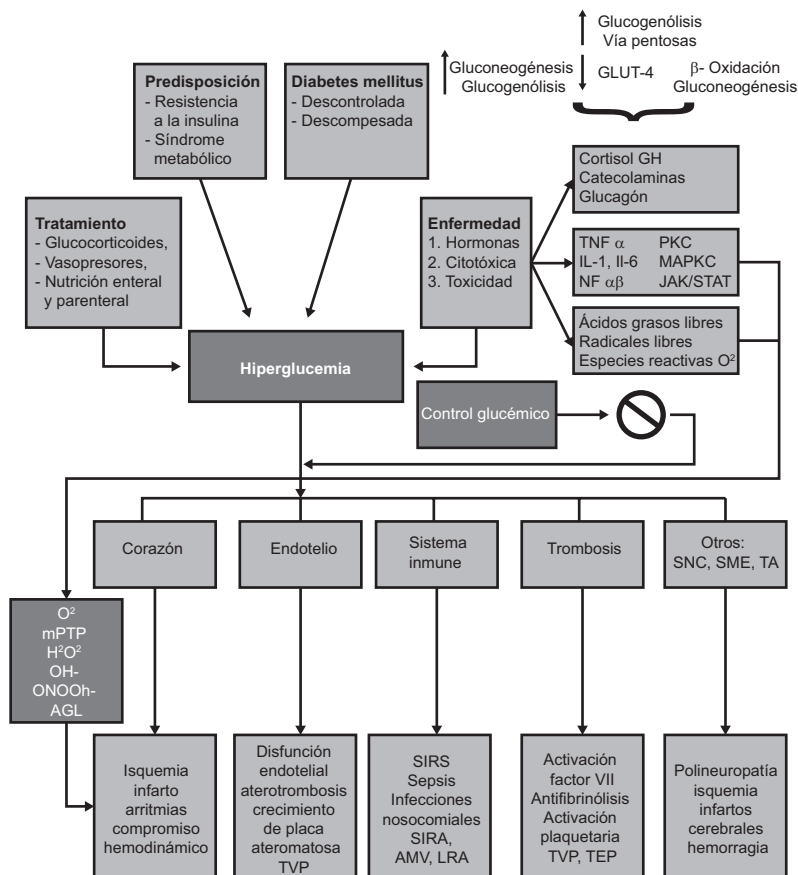


Figura 50-2. Mecanismos fisiopatológicos de la hiperglucemia y sus consecuencias sobre el organismo.

La diabetes mellitus previa, la predisposición a diabetes, el estado físico del paciente y los medicamentos utilizados como parte del tratamiento pueden desencadenar hiperglucemia. Como resultado en el incremento de glucosa existe una elevación de factores proinflamatorios y producción incrementada de especies reactivas de oxígeno y ácidos grasos libres que condicionan daño miocárdico directo al inducir isquemia, infarto o arritmias que a su vez favorecen compromiso hemodinámico. Por otro lado, existe activación del endotelio, disregulación del sistema inmune, efectos protrombóticos y afección de otros sistemas lo cual puede culminar en el desenlace de condiciones patológicas que agravan aún más el estado del paciente. Estos mecanismos se inhiben al existir control glucémico adecuado. GH: hormona de crecimiento. TNF α factor de necrosis tumoral α . NF: factor nuclear kappa beta. IL-1: interleucina 1. IL-6: interleucina 6. PKC: fosfoquinas C. MAPKSC: Proteína MAP Cinasa. C. JAK/STAT: cinasa janus/transductor y activador de señales. O_2^- : anión superóxido. H_2O_2 : peróxido de hidrógeno. OH $\cdot$: radical hidroxilo. ONOOH $\cdot$: peroxinitrito. AGL: ácidos grasos libres. mPT: SNC: sistema nervioso central. SME: sistema músculo esquelético. TA: tejido adiposo. TVP: trombosis venosa profunda. SIRA: síndrome insuficiencia respiratoria aguda. AMV: apoyo mecánico ventilatorio. LRA: lesión renal aguda (permeabilidad de transición mitocondrial).

Curva tolerancia con glucosa oral:

- Prueba diagnóstica en pacientes externos o no críticamente enfermos.
- Puede predecir incremento en mortalidad en pacientes hospitalizados.⁶

Valor de la hemoglobina glucosilada

- Considerar en pacientes con diabetes no diagnosticada previamente.
- Considerar en cualquier paciente diabético que no tenga registro de la misma los últimos tres meses.
- Considerar para diferenciar hiperglucemia de estrés y diabetes mellitus.⁸

■ TRATAMIENTO

El principal objetivo de la terapia es reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con la hiperglucemia. Se deben buscar alteraciones de la glucosa en todos los pacientes con enfermedad cardiovascular. La glucosa sérica debe ser medida con frecuencia en pacientes con antecedentes de diabetes y en aquellos con hiperglucemia al ingreso. Otros estudios de laboratorio necesarios para la valoración adecuada se enlistan en el cuadro 50-1. La meta de control glucémico en la fase aguda es tener una glucosa entre 140 a 180 mg/dL y evitar la aparición de hipoglucemia (glucosa menor a 90 mg/dL). El tipo de tratamiento a recibir dependerá del sitio en donde se tratará al paciente.

En pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos (UCI) se debe manejar con infusión de insulina (cuadro 50-2), mientras que los ingresados a piso de hospitalización se manejan con esquema basal-bolo de insulina (figura 50-3).

PROTOCOLO DE INFUSIÓN DE INSULINA

Glucosa objetivo: 110 a 180 mg/dL

Iniciar infusión de insulina con glucosa mayor de 180 mg/dL. Considerar inicio de infusión con glucosa mayor a 160 mg/dL en pacientes no diabéticos.

- Preparar la infusión que puede hacerse de dos formas:
 - Solución salina (SS) a 0.9% 100 mL + 100 UI de insulina regular o rápida para tener una solución con concentración de 1 UI de insulina = 1 mL.
 - SS a 0.9% 100 mL + 50 UI de insulina regular o rápida para tener una solución con concentración de 1 UI = 2 mL.

Importante: La infusión de insulina deberá sustituirse cada 6 a 8 horas.

- Administrar un bolo inicial de insulina rápida calculado a 0.1 UI/kg de peso.
- Calcular la dosis inicial de la infusión según la siguiente fórmula:

Cuadro 50-1. Estudios de laboratorio básicos en paciente con hiperglucemia

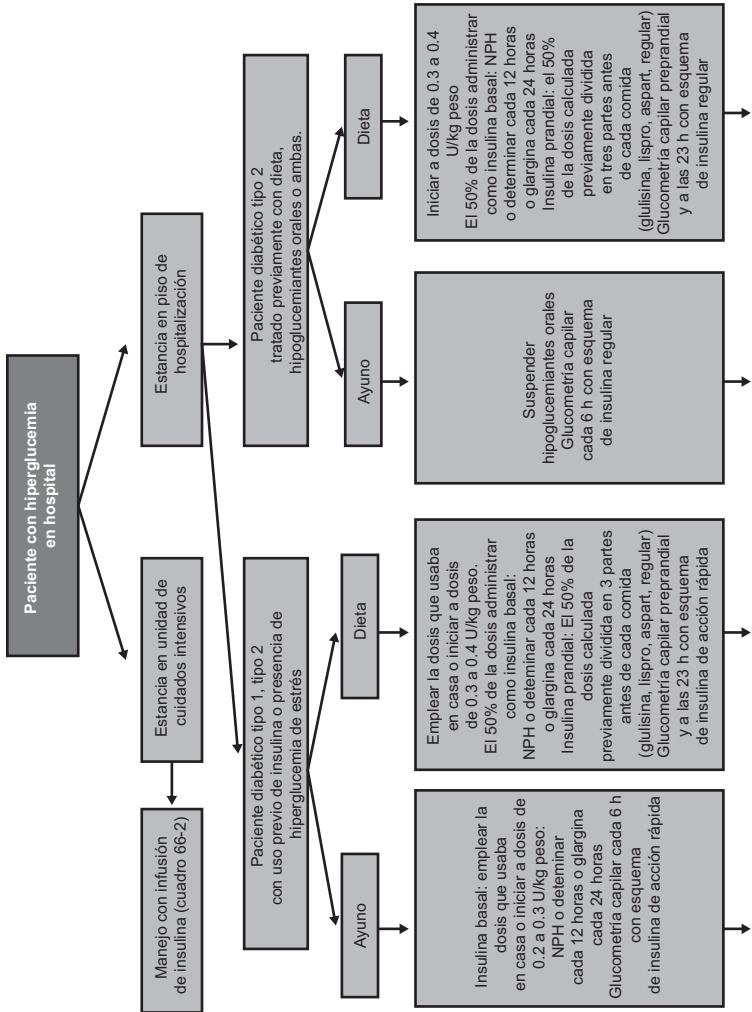
Citometría hemática

Electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro)

Urea, creatinina, nitrógeno ureico

Gasometría arterial

Examen general de orina



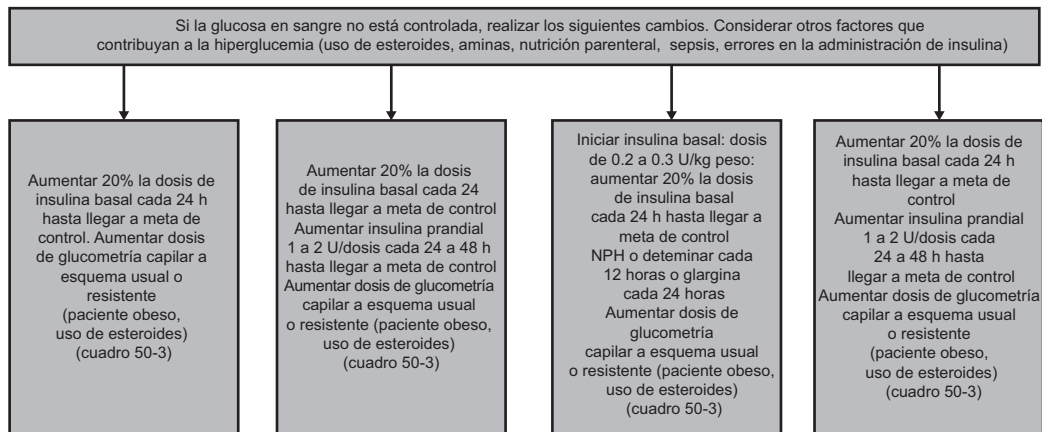


Figura 50-3. Algoritmo de paciente con hiperglucemia en hospital.

Cuadro 50-2. Protocolo de infusión de insulina

Glucosa sérica (mg/dL)	Cualquier aumento de la glucosa con respecto a la glucemia previa	Disminución menor a 30 mg/dL con respecto a la glucemia previa.	Disminución mayor o igual a 30 mg/dL respecto a la glucemia previa
91 a 109	Disminuir infusión a la mitad de la dosis	Disminuir infusión a la mitad de la dosis	Suspender infusión de insulina. Medir la glucosa en 1 hora; reiniciar la infusión a la mitad de la dosis previa cuando la glucosa sea mayor de 180 mg/dL
110 a 140	Sin cambios	Sin cambios	Disminuir infusión a la mitad de la dosis
141 a 180	Sin cambios	Sin cambios	Sin cambios
181 a 210	Aumentar infusión 1 unidad/hora	Aumentar infusión 1 unidad/hora	Sin cambios
211 a 240	Aumentar infusión 2 unidades/hora	Aumentar infusión 2 unidades/hora	Sin cambios
241 o mayor	Aumentar infusión 3 unidades/hora	Aumentar infusión 3 unidades/hora	Sin cambios
71 a 90 mg/dL	Suspender infusión de insulina. Medir la glucosa cada 30 minutos hasta obtener un valor mayor a 90 mg/dL; luego medir cada hora. Reiniciar la infusión de insulina a la mitad de la dosis previa cuando la glucosa sea mayor de 180 mg/dL		
Menos de 70 mg/dL	Suspender infusión de insulina. Administrar 50 mL de solución de glucosa a medir cada 30 minutos hasta obtener un valor mayor a 90 mg/dL. Cuando se obtenga una glucosa mayor a 90 mg/dL, medir cada hora. Reiniciar la infusión de insulina a la mitad de la dosis previa cuando la glucosa sea mayor de 180 mg/dL		

- Glucosa sérica/100= unidades/hora= mL/h (redondear el valor obtenido al = 0.5 más cercano). Por ejemplo: 328 mg/dL entre 100= 3.28, redondear a 3.5= 3.5 unidades/hora= 3 mL/h.⁵
- Medir la glucosa en la siguiente hora y modificar la dosis según lo recomendado en el cuadro 50-2.
- Cuando la glucosa se encuentre entre 110 a 180 mg/dL en dos mediciones subsecuentes, la vigilancia podrá realizarse cada 2 horas. Si permanece estable por 12 horas, la medición puede realizarse cada cuatro horas. La infusión de insulina podrá suspenderse, cuando la glucosa se encuentre entre 110 a 180 mg/dL, no haya modificaciones en la dosis de insulina en las últimas seis horas y se contemple el egreso en breve de la unidad de cuidados intensivos a piso de hospitalización.

Transición de infusión de insulina intravenosa a insulina subcutánea

- La insulina subcutánea debe iniciarse dos horas antes de suspender la infusión de insulina, para evitar la hiperglucemia de rebote. La transición se puede realizar según la siguiente fórmula:
 - Dosis total diaria de insulina (DTI) = velocidad de infusión de insulina (unidades por hora) durante las últimas 6 horas y multiplicarlas por cuatro. Por ejemplo:
La velocidad de infusión de la insulina es de 2 UI/h durante las últimas seis horas.
 $DTI = 6 \times 2 \times 4 = 48 \text{ UI/24 h}$. Restar aproximadamente 20% de la DTI al iniciar la transición. La mitad de la DTI se deberá administrar como insulina basal. Por ejemplo: 24 UI menos 20% = alrededor de 20 UI al día. Administrar la insulina basal (glargina o detemir) una vez al día a la misma hora. En caso de ocupar insulina NPH, la dosis basal deberá dividirse de la siguiente forma: 2/3 partes en la mañana y 1/3 parte en la tarde.
La otra mitad se administrará como insulina de acción rápida (24 UI menos 20%) = 20 UI en tres dosis, cerca de 6 a 7 UI antes de los alimentos.
 - No administrar la insulina de acción rápida si el paciente no puede comer, para prevenir la hipoglucemia.
 - Medir la glucemia antes de los alimentos y antes de acostarse, si el paciente tolera los alimentos.
 - Medir la glucemia cada 4 a 6 h si el paciente está en ayuno.

Consideraciones acerca del tratamiento

- El protocolo de insulina propuesto en la cuadro 50-3 no es aplicable en casos de pacientes con descompensación de la diabetes mellitus (cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico, cuadro 50-4) y en caso de diagnosticarse, dichos pacientes deberán ser valorados por un especialista ya sea endocrinólogo o internista para su tratamiento.
- Recomendamos la medición de la glucosa con glucómetro en vez de tiras reactivas ya que estas últimas tienen un margen de error que no permiten el ajuste adecuado del tratamiento hipoglucemiante y conducir a errores de prescripción de la insulina. Se debe medir, al menos cada 24 horas la glucosa en muestra de sangre para corroborar la relación entre esta y la medida por glucómetro.

Cuadro 50-3. Esquema deslizando de insulina (unidades)

Glucosa sérica (mg/dL)	Sensible	Usual	Resistente
141 a 180	2	4	6
180 a 220	4	6	8
221 a 260	6	8	10
261 a 300	8	10	12
301 a 350	10	12	14
351 a 400	12	14	16
>400	14	16	18

- No existe un protocolo de infusión de insulina que haya demostrado superioridad con respecto a otro. Los autores proponen el siguiente protocolo:
 - Estar publicado de manera previa y demostrado en cuanto a seguridad y efectividad.
 - Ser probado en una variedad de condiciones clínicas y diversos tipos de pacientes.
 - Tomar en cuenta no sólo los niveles de glucosa sino también el grado de variación y la sensibilidad a la insulina de los pacientes.

Cuadro 50-4. Criterios diagnósticos para cetoacidosis diabética (CA) y estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH)

	CA			EHH
	Leve (glucosa sérica >250 mg/dL)	Moderado (glucosa sérica >250 mg/dL)	Severa (glucosa sérica >250 mg/dL)	Glucosa sérica >600 mg/dL
pH arterial	7.25 a 7.30	7.00 a <7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 a 18	10 a <15	<10	>18
Cetona urinaria*	Positiva	Positivo	Positivo	Trazas
Cetona sérica*	Positiva	Positivo	Positivo	Trazas
Osmolaridad sérica efectiva [†]	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/kg
Anión gap ⁻	>10	>12	>12	Variable
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma

*Método de reacción de nitroprusiato. [†]Osmolaridad sérica efectiva: 2[Na⁺ medido (mEq/L)] + glucosa (mg/dL)/18. ⁻Anión gap: (Na⁺) - [(Cl⁻ + HCO₃ (mEq/L))].

Cuadro 50-5. Factores de riesgo para la aparición de hipoglucemia en hospital

1. Edad mayor de 60 años
2. Enfermedad crítica (enfermedad renal crónica, insuficiencia hepática, neoplasia maligna, sepsis)
3. Alteración del estado de alerta
4. Traslado del paciente o cambio de servicio
5. Ayuno o reducción de la ingesta oral
6. Uso intensivo de insulina
7. Administración inadecuada de insulina
8. Toma previa de hipoglucemiantes orales
9. Antecedente de hipoglucemia severa

- Provee explícitamente indicaciones acerca de la conducta a seguir en relación a niveles de glucosa y provee instrucciones específicas en el manejo de la hipoglucemia.

Independiente del protocolo elegido se deben cumplir las recomendaciones antes citadas.

Tratamiento de la hipoglucemia

El manejo de la hipoglucemia así como los factores de riesgo se muestran en los cuadros 50-5 y 50-6.

Tratamiento al egreso hospitalario

Existe un riesgo aumentado de mortalidad y morbilidad a 30 días (HR 1.64; IC 95%, 1.35 a 1.99), seis meses (HR 1.38; IC 95%, 1.21 a 1.58) y un año (HR 1.29; IC 95%, 1.15 a 1.45) en

Cuadro 50-6. Tratamiento de la hipoglucemia (glucosa menor a 70 mg/dL) en piso de hospitalización

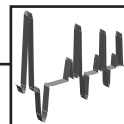
1. Si el paciente está consciente y tolera la vía oral, administrar 20 g de carbohidratos (jugo de naranja, refresco)
2. En caso de estar inconsciente o que no tolere la vía oral, administrar 50 mL de solución glucosada al 50% por vía IV
3. Medir glucosa capilar cada 15 minutos hasta obtener una glucosa mayor de 90 mg/dL
4. Cuando la glucosa capilar sea mayor de 90 mg/dL, medir cada hora. Si la glucosa es menor a 70 mg/dL volver al paso 1 o 2
5. Disminuir la dosis total de insulina diaria un 20%

Los β bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los diuréticos de asa enmascaran los síntomas de hipoglucemia

pacientes posinfartados¹⁵ que son egresados sin tratamiento hipoglucemiante por lo que todo paciente debe llevar un plan de tratamiento y seguimiento para la diabetes o hiperglucemia de estrés que incluye la medición de la hemoglobina glucosilada que sirve para establecer la presencia previa de diabetes mellitus y su grado de control.

REFERENCIAS

1. American College of Emergency Physicians *et al.*: 2012 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 29;61(23):e179-347.
2. American College of Emergency Physicians *et al.* 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;29;61(4):e78-140.
3. Ansley D, Wang B: Oxidative stress and myocardial injury in the diabetic heart. *J Pathol* 2013;229:232-241.
4. Blanco P, Benzádon M, Arazi H, Duoronto E, Higa C, González M, Mele E: Hiperglucemia en el síndrome coronario agudo. Informe científico multidisciplinario. *Medicina* 2012;72(2):135-142.
5. Castro-Martínez MG, Godínez-Gutiérrez SA, Liceaga-Craviotto MG, Alexanderson-Rosas G, Cabrera-Jardines R, Carrillo-Esper R *et al.*: Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. *Med Int Mex* 2012;28(2):124-153.
6. Ceriello A: Cardiovascular effects of acute hyperglycaemia: pathophysiological underpinnings. *Diab Vasc Dis Res* 2008;5(4):260-268.
7. Chan C, Li R, Sun Chan J, Zhang Q *et al.*: The value of admission HbA1c level in diabetic patients with acute coronary syndrome. *Clin Cardiol* 2011;34(8):507-512.
8. Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2013;36(Suppl 1):S67-74.
9. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC: Stress hyperglycaemia. *Lancet* 2009; 373(9677):1798-807.
10. Gholap N, Mehta R, Ng L, Davies M, Khunti K: Squire. Is admission blood glucose concentration a more powerful predictor of mortality after myocardial infarction than diabetes diagnosis? A retrospective cohort study. *BMJ Open* 2012;2:1-9.
11. Gutierrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernandez S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Avila M: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
12. Inzucchi SE: Management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J Med* 2006;355:1903-1911.
13. Kosiborod M, Deedwania P: An overview of glycemic control in the coronary unit with recommendations for clinical management. *J Diab Sci Tech* 2009;3(6):1342-1351.
14. Lazzeri C, Valente SM, Picariello C, Gensini F: Acute glucose dysmetabolism in the elderly with ST elevation myocardial infarction submitted to mechanical revascularization. *Int Jour Card* 2012;155:66-69.
15. Lipska K, Wang Y, Kosiborod M, Masoudi F, Havranek E, Krumholz H, Inzucchi S: Discontinuation of Antihyperglycemic Therapy and Clinical Outcomes After Acute Myocardial Infarction in Older Patients With Diabetes. *Circ Cardiovasc Outcomes* 2010;3(3):236-242.
16. McDonnell ME, Umpierrez GE: Insulin therapy for the management of hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2012;41:175-201.
17. Mebazaa A, Gayat E, Lassus J *et al.*: Association between elevated blood glucose and outcome in acute heart failure. Results from an international observational cohort. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(8):820-829.
18. Nerenberg K, Goyal A, Xavier D *et al.*: Piloting a novel algorithm for glucose control in the coronary care unit. *Diabetes Care* 2012;35:19-24.
19. Programa de Acción Específico 2007-2012. Diabetes Mellitus. Agosto de 2008. Secretaría de Salud.
20. Vivas D, Bernardo E, Palacios-Rubio J, Fernández-Ortiz A: How to manage hyperglycemia in an acute coronary syndrome patient. *Curr Treat Options in Cardiol Med* 2013;15:93-103.



51

Inotrópicos

Angela María Rodríguez Casanova, Diana Romero Zertuche

INTRODUCCIÓN

Existen diversos fármacos vasoactivos que mejoran la contractilidad miocárdica en pacientes con función sistólica deprimida, y que se utilizan ampliamente en la práctica diaria en padecimientos como la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), el posoperatorio del paciente cardíaco, estados de choque, entre otros. Estos medicamentos proporcionarán soporte hemodinámico con el objetivo de lograr un índice cardíaco $> 2.2 \text{ L/min/m}^2$, así como una presión arterial adecuada y por lo tanto, satisfacer las necesidades de perfusión sanguínea. En este capítulo se expondrán los principales inotrópicos que se utilizan en el paciente con alguna cardiopatía, y en el cuadro 51-1 se mencionan los principales efectos hemodinámicos de acuerdo al fármaco y dosis empleada.

DOBUTAMINA

Es un agente sintético análogo de la dopamina, que pertenece al grupo de las aminas, pero carece en su estructura química del grupo catecol.

Sus efectos farmacológicos llevan una vía común de todas las catecolaminas, una vez unido al receptor β se estimula la adenilciclase que actúa sobre el ATP convirtiéndolo en AMPc y provoca liberación de calcio por el sistema de túbulos longitudinales del retículo sarcoplásmico, y apertura de canales membranales de calcio que aumentan la corriente de entrada del ion al citoplasma. El aumento del calcio citosólico contribuye a incrementar la fuerza contráctil miocárdica.¹ En el cuadro 51-2 se muestran los principales efectos hemodinámicos de la dobutamina.

Cuadro 51-1. Efectos hemodinámicos de los fármacos inotrópicos

Fármaco	Frecuencia cardíaca	Índice cardíaco	Resistencias vasculares sistémicas	Presión arterial media
Dopamina	+++	+	Efecto dependiente de dosis	Efecto variable
Dobutamina	+++	+	-	-
Noradrenalina	++	+	++	+++
Milrinona	+	+	--	-
Vasopresina	Sin cambios	Sin cambios	++	+++
Adrenalina	++	+	Efecto variable	+

Cuadro 51-2. Principales efectos hemodinámicos de la dobutamina en el sistema cardiovascular

- ↑ El índice cardiaco al incrementarse la contractilidad miocárdica
- ↑ La frecuencia cardiaca en forma dependiente de la dosis, sin aumentar de manera significativa el número de extrasístoles ventriculares
- ↓ Las resistencias vasculares sistémicas por efecto β_2 -adrenérgico vasodilatador y por consiguiente llevará a disminución de la presión arterial media
- ↓ Las presiones de llenado diastólico del ventrículo izquierdo
- ↓ La presión capilar pulmonar

Estos efectos han posicionado a la dobutamina como uno de los inotrópicos más usados en la actualidad y el referente para comparar los nuevos agentes de esta índole. Sin embargo, a pesar de los numerosos estudios que existen acerca de sus propiedades hemodinámicas, no hay estudios clínicos que demuestren mejoría en la sobrevida con el uso de este agente, más allá hay pruebas que han demostrado que se puede aumentar la mortalidad con el uso de estos agentes.² Dentro de las principales indicaciones en su uso es cuando se presenta volumen minuto límite y aumento de las resistencias vasculares sistémicas.

El uso de infusión intravenosa continua de inotrópicos deberá ser considerada en pacientes con insuficiencia cardiaca en etapa terminal, sólo como paliativo de los síntomas (Clase IIb nivel de evidencia C).³

En pacientes con evidencia clínica de hipotensión asociada a hipoperfusión y presiones de llenado cardiaco elevadas (presión yugular elevada, presión en cuña elevada), el uso de agentes inotrópicos intravenosos o fármacos vasopresores deben administrarse para mantener la perfusión y preservar la funcionalidad de los órganos (cuadro 51-3), mientras se instaura la terapia definitiva (Clase I nivel de evidencia C).³

LEVOSIMENDAN

Es importante señalar que este fármaco tiene una función importante en el calcio, en lo que respecta a la contractilidad miocárdica. Así en la diástole, las concentraciones de calcio que rodean la sarcómera de la célula del músculo cardiaco caen por debajo del umbral de activación; con el estímulo eléctrico, el calcio es movilizado dentro del espacio citoplasmático y se une a los miofilamentos, induciendo la contracción.

El levosimendan es un sensibilizador al calcio. Se une al sitio hidrofóbico N-terminal de la troponina C, estabilizando la unión que se genera entre el Ca^{2+} - TnC (troponina C), reduciendo la inhibición de la TnI (troponina I), prolongando la interacción entre la miosina y actina. Este mecanismo de acción se da independientemente de la concentración intracelular de calcio o el crecimiento significativo en la demanda de oxígeno. Además, el levosimendan estimula los canales de potasio sensibles a ATP, lo cual provoca vasodilatación.⁶

Estas propiedades farmacológicas son las responsables de la disminución de la precarga y poscarga, mejoría en la contractilidad e incremento en el flujo coronario que logra la infusión de levosimendan.

En un estudio realizado por Nana *et al.*, demostraron la mejoría en el índice cardiaco y disminución de la cuña al agregar levosimendan en pacientes ya tratados con dobutamina y furosemida, y con mala respuesta a estos fármacos.

Cuadro 51-3. Farmacocinética y farmacodinamia de los diferentes inotrópicos empleados en cardiología

Fármaco	Inicio de acción	Vida media plasmática	Excreción	Dosis
Dobutamina	1 a 2 min Con efecto máximo a los 10 min	2 min	Renal	2 a 20 $\mu\text{g/kg/min}$ La dilución realizada es 500 mg de dobutamina aforados en 250 mL de solución glucosada 5% o solución salina 0.9%
Levosimendan		1.5 h Alcanza su concentración máxima en 2 días después de terminar la infusión. Se observan efectos hasta 7 a 9 días después de terminar la infusión	Renal y hepática	Bolo 6 a 24 $\mu\text{g/kg}$ en 10 min Infusión: 0.05 a 0.2 $\mu\text{g/kg/min}$ La dilución se realiza en 500 mL de solución glucosada 5% para 24 horas En caso de presentar hipotensión arterial omitir el bolo inicial e iniciar con la infusión continua
Dopamina	5 min	2 min	Renal	Dosis α : 3 a 5 $\mu\text{g/kg/min}$ Dosis β : 5 a 10 $\mu\text{g/kg/min}$ Dosis Dopa: 10 a 20 $\mu\text{g/kg/min}$ La dilución realizada son 400 mg de dopamina aforados en 250 mL de solución glucosada 5% o solución salina 0.9%
Noradrenalina	<1 min con un efecto máximo a los 2 min	2 min	Renal	0.01 a 0.5 $\mu\text{g/kg/min}$ o bien 1 a 50 $\mu\text{g/min}$ La dilución realizada son 8 mg de noradrenalina en 100 mL de solución salina 0.9% o solución glucosada 5%
Milrinona	5 min con un efecto máximo a los 10 min. Llega a tardar hasta 6 h si no se da dosis de carga	1.5 a 2 horas	Renal y hepática	50 $\mu\text{g/kg}$ en bolo de 10 min, seguida de una infusión de 0.375 a 0.750 $\mu\text{g/kg/min}$ de una solución de 20 mg/250 mL
Vasopresina	1 min	15 min	Renal	0.01 a 0.07 unidades/min 40 unidades/80 mL

Levosimendan en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica descompensada

Por sus propiedades hemodinámicas, este fármaco se ha estudiado ampliamente en el tratamiento para la insuficiencia cardiaca, este capítulo se enfocará a mencionar los tres estudios más representativos que existen en la literatura hasta el momento.

- El estudio **LIDO** en el año 2002 aleatorizó 203 pacientes con FEVI, menor de 35%, índice cardiaco menor a 2.5 y cuña mayor a 15, para recibir levosimendan (bolo 24 $\mu\text{g/kg}$ en 10 min, seguido de 0.1 $\mu\text{g/kg/min}$ para 24 h) o dobutamina (5 $\mu\text{g/kg/min}$). El punto primario fue la mejoría hemodinámica definida en el gasto cardiaco mayor del 30% o disminución de la cuña en al menos 25%. El levosimendan mejoró los parámetros hemodinámicos en 25 contra de 15% en el grupo de dobutamina. Aunque el estudio no se realizó para demostrar mortalidad el seguimiento a 180 días, mostró mortalidad del 26% en el grupo de levosimendan en contra de 38% en el grupo de dobutamina.⁷
- En el estudio **REVIVE II** realizado en el año 2005 se aleatorizaron 600 pacientes con FEVI menor al 35% y datos clínicos de descompensación de la insuficiencia cardiaca que permanecían sintomáticos tras 48 horas de un adecuado manejo con diurético y vasodilatadores; 299 de estos pacientes se aleatorizaron al grupo de levosimendan y el resto recibió placebo. El objetivo primario analizó la mejoría o empeoramiento de los síntomas en los primeros cinco días. Resultados: 33 en contra de 29% de los pacientes tratados con levosimendan tuvieron mejoría clínica a los cinco días del uso del fármaco ($p=0.015$), además la medición del BNP disminuyó hasta 250 μmL en este grupo y se disminuyeron dos días en la estancia intrahospitalaria. Seguridad: la hipotensión sintomática o grave fue el efecto adverso que más se presentó en este estudio, en 50% de los pacientes con levosimendan y 36% del grupo placebo. La taquicardia ventricular se presentó en 29.4% del grupo de levosimendan en contra de 14.6% del grupo placebo. Este estudio no se realizó para analizar mortalidad pero a 90 días no hubo diferencias significativas entre ambos grupos, aunque cabe señalar que en números totales, hubo 45 muertes en el grupo de levosimendan en contra de 35 en el grupo placebo. Se realizó un subanálisis determinando que aquellos pacientes con PAS (presión arterial sistólica) menor de 100 mm Hg y PAD (presión arterial diastólica) menor a 60 mm Hg, que recibieron levosimendan fueron los que contribuyeron a la mayor mortalidad en este grupo.⁸
- En el año 2007 se publicó el estudio **SURVIVE** para evaluar la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada que recibieron levosimendan en contra de dobutamina. El estudio aleatorizó 1 337 pacientes con FEVI menor al 30%, en los últimos 12 meses y evidencia de insuficiencia cardiaca descompensada (disnea en reposo o apoyo mecánico ventilatorio, oliguria secundaria, cuña mayor a 18 mm Hg, índice cardiaco menor a 2.2 o ambos, que no respondía al manejo con diuréticos o vasodilatadores. Resultados: del punto primario a tratar que fue mortalidad por cualquier causa a 180 días, en el grupo de levosimendan se registró un 26 en contra 28% con una p no significativa de 0.40, en el subanálisis de muerte cardiovascular tampoco hubo diferencias significativas.⁹

Ante estas evidencias es posible concluir que el levosimendan es una alternativa en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica descompensada, aun no se ha podido establecer qué sea mejor a la dobutamina en cuanto a disminución de la mortalidad, y es así como en las guías de práctica clínica su nivel de recomendación es IIa.

Recientemente se publicó en este año 2013, los resultados en el seguimiento de los estudios **REVIVE I y II**, de acuerdo a los efectos del levosimendan en el curso clínico a corto tiempo de pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada aguda.¹²

Demostó el efecto benéfico de este fármaco, aunado al tratamiento estándar de la insuficiencia cardíaca con mejoría clínica de los síntomas durante los primeros cinco días, pero con incremento importante de episodios adversos cardiovasculares en la forma en que se dosificó en este ensayo, tales como hipotensión arterial, arritmias cardíacas y riesgo de muerte durante la infusión del levosimendan.¹²

Levosimendan e infarto agudo del miocardio

Hay poca evidencia actual del uso del levosimendan en el contexto de insuficiencia cardíaca, secundaria a infarto agudo del miocardio; sin embargo en el estudio **RUSSLAN** publicado en el año 2002, aleatorizó a 504 pacientes con infarto reciente e insuficiencia cardíaca. Los pacientes recibieron alguno de los siguientes esquemas de tratamiento: 1) levosimendan bolo 24 µg/kg en 10 min seguidos de infusión de 0.4 µg/kg/min; 2) levosimendan bolo 24 µg/kg en 10 min seguidos de infusión de 0.2 µg/kg/min; 3) levosimendan bolo 12 µg/kg en 10 min seguidos de infusión de 0.2 µg/kg/min; 4) levosimendan bolo 6 µg/kg en 10 min seguidos de infusión de 0.1 µg/kg/min; 5) placebo.

El punto primario a evaluar fue hipotensión o isquemia, determinándose que en el grupo de levosimendan se presentó en 10.8 en contra de 13.4% del grupo placebo, cuando se evaluaron los subgrupos de acuerdo a la dosis, la hipotensión se presentó en 19% en el grupo de dosis altas de levosimendan en contra de 12% en el grupo placebo ($p=0.0054$). El punto secundario fue muerte o empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, a 6 y 24 horas fue menor en el grupo de levosimendan. La mortalidad por cualquier causa a 180 días fue del 22.6% en el grupo de levosimendan en contra de 39.6% en el grupo placebo ($p=0.053$).¹⁰

Levosimendan y síndrome de bajo gasto posquirúrgico

El síndrome de bajo gasto, tras un procedimiento de cirugía cardiovascular tiene una incidencia que varía de 3 al 20%, y conlleva mortalidad hasta del 17% en los pacientes que lo presentan, aunque no hay estudios con grandes poblaciones acerca de la efectividad del levosimendan, los que se han hecho hasta el momento son prometedores. En el año 2008 Levin *et al.*, publicaron un estudio que incluyó 137 pacientes con diagnóstico de bajo gasto posquirúrgico (cuña mayor a 16 mm Hg, índice cardíaco menor a 2.2, saturación venosa mixta menor a 60%) en las primeras seis horas posrevascularización miocárdica, a quienes aleatorizaron para recibir levosimendan o dobutamina, encontrando mortalidad de 8.7% en el grupo de levosimendan en contra de 25% en el grupo de dobutamina. Los parámetros hemodinámicos también mejoraron en el grupo de levosimendan.¹¹

DOPAMINA

La dopamina se ha utilizado ampliamente como vasoconstrictor y por los efectos que se le han atribuido sobre la vasodilatación renal. Es un agonista de los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos, así como inhibidor de la captación de noradrenalina; ejerce efectos complejos que varían mucho con la dosis. El inicio del tratamiento con dopamina produce liberación rápida de noradrenalina que puede precipitar taquicardia, así como arritmias auriculares y ventriculares. Además las dosis intermedias a altas pueden provocar vasoconstricción significativa, precipitando a insuficiencia cardíaca y mala perfusión.

Se ha propuesto que la dosis baja de dopamina (2 µg/kg/min) producen dilatación selectiva de las arterias renales, esplénicas y cerebrales, lo que podía acrecentar el flujo sanguíneo renal de una forma selectiva, así como favorecer la diuresis mediante efectos directos sobre el túbulo distal, y por lo tanto poder ser utilizados en insuficiencia cardíaca crónica asociado con hipotensión arterial y oliguria.

En un estudio multicéntrico llevado a cabo por Bellomo *et al.*, se randomizaron 328 pacientes que cumplían los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia renal aguda para recibir infusión de dopamina a 2 $\mu\text{g/kg/min}$ o placebo. Los autores concluyen que la administración de dosis bajas de dopamina en infusión intravenosa en pacientes críticamente enfermos con riesgo de insuficiencia renal no confiere protección clínica significativa para la insuficiencia renal.

La dosis intermedia de la dopamina (2 a 10 $\mu\text{g/kg/min}$) aumenta la liberación de noradrenalina, estimulando a los receptores cardíacos (con incremento de la inotropía) y de manera leve de los receptores vasoconstrictores periféricos. Debido al efecto inotrópico positivo, depende en gran medida a los depósitos miocárdicos de catecolaminas, que a menudo están agotados en los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, la dopamina es un mal inotrópico en los pacientes con disfunción sistólica grave.

Las dosis altas de dopamina (10 a 20 $\mu\text{g/kg/min}$) producen vasoconstricción periférica y pulmonar mediada por efectos agonistas directos sobre los receptores adrenérgicos α_1 . Estas dosis poseen un riesgo significativo de precipitación de isquemia de extremidad, así como de órgano final y deben usarse con precaución.

La dopamina es el fármaco de primera línea en los pacientes con volumen minuto bajo, en especial cuando las resistencias sistémicas vasculares son bajas y la presión arterial es limitrofe. No se recomienda en pacientes con taquicardia y su efecto de protección renal es aún controversial.

NORADRENALINA

Es una amina endógena secretada por la médula suprarrenal y las terminaciones de las fibras nerviosas posganglionares. Es un potente agonista α con alguna actividad β_1 , pero mínima actividad β_2 , haciendo ello que la droga sea uno de los vasopresores más potentes. Produce marcada vasoconstricción periférica con aumento de la presión arterial, pero en general a expensas del volumen minuto cardíaco. El aumento de la poscarga produce incremento del trabajo miocárdico, y la noradrenalina puede precipitar insuficiencia cardíaca aguda, isquemia de miocardio y edema pulmonar. La noradrenalina está recomendada en los pacientes severamente hipotensos, sobre todo cuando la dopamina no es eficaz.

El aumento de la presión arterial media (PAM) con vasopresores mejora la presión de perfusión tisular, pero se asocia con el riesgo inherente a la vasoconstricción regional. En un estudio randomizado reciente demostró que el aumento de la PAM de 65 a 85 mm Hg a través de dosis crecientes de noradrenalina se acompañó de un crecimiento significativo en el índice cardíaco, y en el trabajo de eyección ventricular izquierdo y derecho; sin embargo, el consumo de oxígeno y los niveles de lactato no fueron afectados. Las variables renales tampoco fueron mejoradas aumentando la PAM por encima de 65 mm Hg. Este estudio demuestra que no existe beneficio en acrecentar la PAM por encima de 65 mm Hg en los pacientes con choque séptico.

Algunos autores proponen el empleo de la noradrenalina como fármaco de primera línea para el tratamiento del choque séptico, mientras que otros prefieren utilizarla asociada a la dopamina. En particular, en pacientes que requieren dosis de esta última, mayores de 20 $\mu\text{g/kg/min}$. Otra combinación posible es la de noradrenalina como agente vasopresor y dobutamina como droga inotrópica.

Su efecto cardiovascular está dado por el crecimiento de la contractilidad, el gasto cardíaco y cronotropismo; además aumenta el volumen latido. El incremento del consumo de oxígeno depende del ascenso de la frecuencia cardíaca y el trabajo miocárdico. Mejora la perfusión miocárdica por disminución de las resistencias coronarias y por aumento concomitante de la presión arterial sistólica.

MILRINONA

Este fármaco junto con la amrinona son considerados inhibidores de la fosfodiesterasa tipo III. Su principal mecanismo de acción es incrementar los niveles de AMP cíclico, con posterior relajación de las miofibrillas (efecto conocido como lusitropismo), y por lo tanto, disminuye el consumo de oxígeno miocárdico y la resistencia vascular coronaria, debido a que causa dilatación de vasos de resistencia y de capacitancia, conduciendo a reducción de la poscarga y precarga. Sus principales efectos hemodinámicos son aumentar el volumen minuto por medio de la disminución de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, con efecto inotrópico de intensidad moderada. Se ha observado un discreto crecimiento en la frecuencia cardiaca, pero no mayor a la que se presenta con el uso de dobutamina. Existe disminución de las presiones de llenado ventricular y de la PAM.¹³

No son considerados inotrópicos de primera línea y su principal utilidad se da en pacientes con disfunción ventricular derecha, asociada a aumento de la resistencia vascular pulmonar, hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad valvular mitral, disfunción diastólica o como manejo previo a un trasplante cardiaco.

En los pacientes sometidos a cirugía cardiaca y con utilización de bomba extracorpórea se sugiere administrar bolo intraoperatorio para dar mayor soporte inotrópico y no tener la necesidad de infusión continua posteriormente.¹³

VASOPRESINA

Aunque este fármaco no proporciona ningún soporte inotrópico y es considerado un vasoconstrictor puro, es de suma importancia mencionarlo en este apartado, puesto que su utilización en pacientes cardiopatas sometidos a cirugía cardiaca.

La vasopresina actúa sobre los receptores vasomotores V_1 y V_2 . Sus efectos cardiovascularmente son complejos, pero es considerado un vasoconstrictor potente. Los efectos del fármaco en el corazón como disminución del gasto cardiaco y frecuencia cardiaca, son en gran parte a efectos indirectos de la vasoconstricción coronaria, disminución del flujo sanguíneo coronario y alteraciones en el tono vagal y simpático.

La mejoría de la función ventricular por la vasopresina está en función del aumento de la presión de perfusión, por lo tanto, está contraindicado su uso en los pacientes con síndrome de bajo volumen minuto refractario.

No produce alteraciones en la presión pulmonar, siendo útil en los pacientes con resistencias vasculares sistémicas bajas e hipertensión pulmonar.¹³

Es importante mencionar que en los pacientes sometidos a colocación de injertos aortocoronarios de la arteria mamaria interna puede inducir vasoespasmo importante.

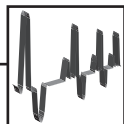
REFERENCIAS

1. **Pastelin G:** Farmacología de los agentes inotrópicos. Arch Card Mex. 2002;72(1):S156-S162.
2. **O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF et al.:** Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). Am Heart J 1999;138:78-86.
3. **Francis G, Ganiats T, Konstam M et al.:** 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation 2009;119:1977-2016.
4. **Elkayam U, Tasissa G, Binanay C et al.:** Use and impact of inotropes and vasodilator therapy in hospitalized patients with severe heart failure. Am Heart J 2007;153:98-104.

5. **Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC et al.:** In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J Am Coll Cardiol* 2005;46:57-64.
6. **Kass D, Solaro J:** Mechanisms and Use of Calcium-Sensitizing Agents in the Failing Heart Circulation 2006;113:305-315.
7. **Follath F, Cleland JG, Just H et al.:** Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002 Jul 20;360(9328):196-202.
8. **Packer M:** The Randomized multicenter Evaluation of Intravenous leVosimendan Efficacy-2 (REVIVE-2) trial. Late-breaking Clinical Trials. American Heart Association, Annual Scientific Session, Dallas, TX, 13-16 November 2005.
9. **Mebazaa A, Nieminen M, Packer M:** Levosimendan vs Dobutamine for Patients With Acute Decompensated Heart Failure The SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297(17):1883-1891.
10. **Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, Ruda MY:** Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur heart J* 2002;23:1422-1432.
11. **Levin R, Degrange M, Porcile M:** Superioridad del sensibilizante al calcio levosimendan comparado con dobutamina en el síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio *Rev Esp Cardiol* 2008;61(5):471-479.
12. **Packer M, Colucci W:** Effect of levosimendan on the short-Term Clinical Course of patients with acutely decompensated heart failure. *JACC* 2013;1(2):103-111.
13. **Bojar RM:** Manual de cuidados perioperatorios en cirugía cardíaca. Ediciones Journal 2013:439-472.

52

Vasodilatadores



Clara María Ruiz Montoya

■ INTRODUCCIÓN

Este grupo de fármacos incluye aquellos que tienen efecto a nivel arterial venoso. Asimismo, los medicamentos que mantienen efecto en los lechos vasculares, a nivel arteriolar, venular y cuya aplicación en la patología cardiovascular se encuentra ampliamente utilizada. En el desarrollo de este capítulo se dará mayor énfasis a los nitratos. Los fármacos denominados vasodilatadores orales se enlistan a continuación en el cuadro 52-1.

■ VASODILATADORES

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTORA DE ANGIOTENSINA (IECA)

Este grupo de sustancias inhibe la conversión de angiotensina I a angiotensina II activa, disminuyen la resistencia vascular sistémica y las presiones arteriales media, diastólica y sistólica.

En los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, previene o retrasa la progresión de la insuficiencia cardíaca, disminuye la incidencia de muerte súbita e infarto del miocardio, reduce la hospitalización y mejora la calidad de vida, cuanto más grave es la disfunción ventricular, mayor será el beneficio por estos fármacos.^{1,3}

En el estudio aleatorio CONSENSUS, efectuado el año de 1987, doble ciego y controlado con placebo, en el que fueron incluidos 253 pacientes se evaluó el efecto del enalapril sobre la mortalidad en los personas con insuficiencia cardíaca congestiva en Clase funcional IV, y demostró una reducción del riesgo hasta en 40% en todas las causas de mortalidad a seis meses, y un 27% durante el periodo del estudio, esto es dado por la disminución en la progresión de la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, son considerados como piedra angular en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Los IECA confieren una ventaja en los pacientes con diabetes mellitus 2, debido a que retardan el desarrollo y progresión de glomerulopatía diabética.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARA II)

Estos fármacos bloquean directamente al receptor AT-1 de angiotensina y son mejor tolerados que los IECA debido a la disminución de sus efectos adversos como angioedema y tos.

Relajan músculo liso, antagonizando los efectos de la angiotensina II. Promueven la vasodilatación incrementando excreción de sodio y agua. Por último, reducen el volumen plasmático y la hipertrofia celular.^{1,2,3}

Cuadro 52-1. Fármacos vasodilatadores de posología oral empleados en cardiología

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Captopril Enalapril Ramipril Lisinopril Perindopilo	Insuficiencia cardíaca congestiva Hipertensión arterial	Hipersensibilidad a los IECA Embarazo (Clase IIIC) Insuficiencia renal terminal Hiperpotasemia Estenosis bilateral de la arteria renal Hipotensión
Antagonista de los receptores de Angiotensina II (ARA II)	Losartán Telmisartán Candesartán Irbesartán Valsartán	Hipertensión arterial	Hipersensibilidad a los ARA II Estenosis bilateral de la arteria renal Embarazo Hipotensión
Calcioantagonistas	Nifedipino Amlodipino Felodipino	Hipertensión arterial	Hipersensibilidad al fármaco Infarto agudo del miocardio Choque cardiogénico Embarazo
Nitratos	Nitroglicerina o trinitrato de glicerilo Dinitrato de Isosorbide 5-Mononitrato de Isosorbide	Angina de pecho	Hipersensibilidad a los nitratos Hipotensión Taponamiento Estenosis aórtica severa Infarto del Ventrículo derecho (III C) Uso concomitante con inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (III C) Bradicardia Hemorragia cerebral

Existe un estudio de gran importancia realizado en el año 2003 acerca de la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada (también llamada insuficiencia cardíaca diastólica), denominado CHARM-Preserved, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, cuya muestra constó de 3 025 pacientes con insuficiencia cardíaca diastólica en clase funcional II-IV, en el cual fueron evaluados los efectos del candesartán sobre la mortalidad cardiovascular (CV) u hospitalización debido a insuficiencia cardíaca, demostrando reducción en el 10% del riesgo relativo.

CALCIOANTAGONISTAS

Su principal mecanismo de acción es inhibiendo la entrada de calcio a través de los conductos del calcio tipo L, sensibles al voltaje en el músculo liso arteriolar, llevando

a la relajación del músculo liso y disminuyendo la resistencia vascular periférica. Se dividen en: dihidropiridinas (amlodipino, felodipino, nifedipino, nimodipino) y no dihidropiridinas (verapamilo, diltiazem).

Cabe mencionar que el nimodipino sólo fue aprobada para el tratamiento del evento vascular cerebral relacionado con hemorragia subaracnoidea.^{1,2}

Estos fármacos producen vasodilatación periférica, y en menor medida, relajan útero, bronquios e intestino. El diltiazem y verapamilo tienen un efecto cronotrópico e inotrópico negativo, debido a que bloquean la conducción dependiente de calcio en el nodo AV.

NITRATOS

Compuestos químicos del tipo éster del ácido nítrico, con estructura química C-O-NO₂. La nitroglicerina fue el primer nitrato sintetizado. Están indicados de manera general para el manejo a corto y largo plazo de la enfermedad arterial coronaria aguda como crónica, manejo del edema agudo pulmonar y crisis hipertensiva.^{1,13} En el cuadro 52-2 se enlistan los principales vasodilatadores utilizados por vía intravenosa.

Nitroglicerina

Es absorbido vía enteral y sublingual, iniciando su acción en los primeros minutos de su administración. La nitroglicerina intravenosa inicia su acción de forma inmediata, con un tiempo de vida media de 2 a 3 min. Vía sublingual comienza su acción de los 2 a 5 min, alcanzando su máximo efecto de 4 a 8 minutos con un tiempo de duración de 45 a 120 min. El parche transdérmico tiene un efecto inicial de los 30 a 60 min, con acción máxima a los 60 min y una máxima de la primera a tercera hora de aplicado. Se metaboliza a nivel vascular como hepático, por acción de la glutatión-nitrato-reductasa, formándose los metabolitos 1,2 glicerildinitrato y 1,3 glicerildinitrato, los cuales tienen efectos mínimos, y posteriormente sufren reacción de glucoronoconjugación hepática y eliminación por vía renal.^{1,2,3}

Dinitrato de isosorbide

Se absorbe a nivel enteral, tanto sublingual, oral y transcutánea, teniendo biodisponibilidad máxima de 60% en su administración sublingual. Su acción comienza en los primeros 20 min a nivel sublingual, con vida media de 30 a 50 min, y de 15 a 45 minutos por vía oral, teniendo vida media aproximada de 10 horas, con efecto máximo tras las primeras tres horas de su administración. En este última presentación tienen vida media de 30 a 50 min. Son metabolizados a nivel hepático y vascular, y convertidos en dos metabolitos activos, el 2 y 5 mononitrato de isosorbida. Se elimina por vía renal.¹

Cuadro 52-2. Fármacos vasodilatadores intravenosos

Nombre del fármaco	Indicaciones	Contraindicaciones
Nitroprusiato de Sodio	Hipertensión arterial de difícil control Mejorar la función cardíaca	Hipersensibilidad al fármaco Hipotensión
Nitroglicerina	Angina inestable Hipertensión arterial de difícil control Hipertensión pulmonar	Hipersensibilidad al fármaco Hipotensión
Nesiritida	Hipertensión arterial de difícil control	Hipersensibilidad al fármaco Hipotensión

5-Mononitrato de isosorbida

En esta formulación química, que está disponible para uso vía oral, tiene biodisponibilidad importante de hasta 100%. Su efecto lo alcanza de los 15 a 45 min, con una vida media de 4 a 5 h y duración de efecto de 4 a 10 h. Se distribuye ampliamente en la circulación sistémica, teniendo metabolismo hepático y en el lecho vascular generando metabolitos inactivos. También se elimina por vía renal.^{2,3}

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS NITRATOS

El mecanismo de acción es a través de la liberación de óxido nítrico, y lo realiza a través de la combinación intracelular con compuestos ricos en sulfhidrilo, que generan una reacción química que culmina con la formación de este compuesto. Una vez formado el óxido nítrico, procede a activar la enzima guanilato ciclasa citosólica, conduciendo a la formación de GMPc intracelular, generando ello una proteína cinasa que fosforila una serie de proteínas intracelulares que llevan a una reducción del calcio intracelular y en consecuencia, vasodilatación.^{1,2,13}

Sus efectos vasodilatadores se presentan, tanto en la circulación sistémica, como coronaria, con efecto vasodilatador desigual en venas, arterias y arteriolas, el cual depende de la dosis administrada. Además de los efectos cardiovasculares, generan otros de tipo sistémico, tales como: relajación del músculo liso del árbol bronquial, del tubo digestivo, tracto biliar, uréteres y útero.¹

Si son administrados en dosis pequeñas, producen un efecto venodilatador importante, mientras que en dosis mayores causan aumento en el diámetro y conductancia arterial. Por lo tanto generan disminución de la precarga, mientras que favorecen una mejor función ventricular izquierda, siendo éstos, los principales efectos hemodinámicos a nivel periférico, cabe señalar que también disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno y mejoran la circulación del árbol coronario.

Por otra parte, con dosis bajas de nitroglicerina se reduce la precarga, descendiendo la presión auricular derecha, conduciendo a una redistribución de flujo sanguíneo venoso pulmonar, con disminución consecuente de las resistencias y oposición al vaciado del ventrículo izquierdo. Esto provoca reducción del gasto cardíaco en corazones sanos, pero aumenta el mismo, en corazones enfermos. Cabe señalar que provoca dilatación arteriolar en cara y cuello, así como dilatación de vasos arteriales meníngeos, desencadenando cefalea y rubicundez facial.²

Estos fármacos tienen efectos a largo plazo, los cuales pueden resultar no tan benéficos, destacando la activación neurohormonal y expansión del volumen intravascular, así como aumento en producción de superóxidos y sensibilidad incrementada a los compuestos vasoconstrictores, como fenilefrina, serotonina, angiotensina II y tromboxano, estos últimos dos conllevan a un aumento del estrés oxidativo, lesión endotelial y deterioro de la enfermedad arterial coronaria, hipertensión y insuficiencia cardíaca, elevación la morbimortalidad en tales patologías.

APLICACIONES EN CARDIOLOGÍA

Angina estable

De efecto antiagregante, principalmente al generar vasodilatación con disminución de la precarga, volumen ventricular y tensión de la pared del miocardio, por tanto resultando inotrópico negativo y disminución en el consumo miocárdico de oxígeno. Por otra parte, mejora la tolerancia al ejercicio en estos pacientes.²

Para alivio inmediato de la angina se indica nitroglicerina sublingual o en spray como fármaco de elección (recomendación I Nivel de evidencia B), con dosis de 0.3 a 0.6 mg (1 a 2 tabletas o 1 disparo sublingual de 0.4 mg), que se puede repetir cada 5 min con una

dosis máxima de 1.5 mg; si el dolor no cede después de 15 min deberán utilizarse nitratos intravenosos. También se recomienda su aplicación previa a la actividad física y para evitar la aparición de angina, administrándose de 5 a 10 min antes del inicio de la misma.¹⁶

Los parches de nitroglicerina de 7.5 mg causan cese de la angina en un tiempo de 30 min, manteniendo su efecto de 4 a 6 horas.

Las tabletas de dinitrato de isosorbida tienen una dosis de 5 a 80 mg/día, en intervalos de 2 a 3 veces por día. Mientras que las presentaciones de liberación prolongada de 40 mg se hará 1 a 2 veces por día.

El mononitrato de isosorbida vía oral en presentación de 20 mg debe administrarse dos veces por día y en tabletas de liberación lenta de 60 a 240 mg en monodosis. Sin embargo, en esta última presentación se prefieren dosis mayores de 120 mg/día para su efecto.

Se recomienda mantener un intervalo libre de nitratos de 10 a 14 h para evitar la presencia de tolerancia.

Síndromes coronarios agudos

Tanto en angina inestable, como infarto agudo del miocardio, el efecto vasodilatador de los nitratos sobre las arterias coronarias epicárdicas y arteriolas ha sido bien establecido, por lo que su uso es clara indicación en el manejo de la sintomatología anginosa (Clase de recomendación I, Nivel de evidencia C).¹⁴

En el caso de infarto agudo del miocardio, la nitroglicerina intravenosa es ideal para el control agudo de la angina, pero sus efectos son limitados tras 48 h posteriores a su aplicación, por pérdida de efectos hemodinámicos. Esta aminora la sintomatología producida por isquemia miocárdica, pero no limita el daño miocárdico ni reduce la mortalidad, a la vez que tiene utilidad importante en el manejo de la hipertensión arterial y insuficiencia cardíaca. La dosis de inicio es de 5 a 10 µg/min, pudiéndose incrementar en 5 µg/min cada 3 a 5 min, hasta 20 µg/min, y después puede aumentar en 10 µg/min, hasta dosis máxima de 200 µg/min. Esta deberá suspenderse de las 12 a 24 h tras cese de la angina y se deberá hacer el cambio con nitratos orales o tópicos, con mismas dosis en las indicadas para angina estable; no obstante hay que considerar que su uso no está recomendado en la fase de convalecencia del infarto agudo del miocardio, con elevación del segmento ST.^{14, 17}

En el caso de angina vasoespástica o de Prinzmetal se ha recomendado además del tratamiento con nitratos, el uso de calcioantagonistas (Clase de recomendación I, Nivel de evidencia B).

Hipertensión

La nitroglicerina es uno de los fármacos de gran utilidad en las crisis hipertensivas de tipo urgencia y emergencia, siendo de elección en el tratamiento de la hipertensión perioperatoria, asociada a cirugías o intervenciones cardiovasculares. La dosis comienza con 5 a 10 µg/min hasta 100 µg/min. Se espera su efecto de hipotensión en los primeros 5 min. La reducción en la presión arterial no debe ser más allá del 25% en la primera hora. Una vez estabilizadas las cifras tensionales deberá reducirse gradualmente la dosis e iniciar el manejo de medicamentos vía oral. No deberá usarse más allá de 24 a 48 h.^{2,3}

Insuficiencia cardíaca

El efecto que se observa en este padecimiento puede observarse en dosis pequeñas, ya que de manera preferente se busca el efecto venodilatador, sin menospreciar el efecto vasodilatador arterial. Las secuelas consisten en disminuir la presión en el lecho vascular pulmonar, la precarga y presión arterial sistémica, con aumento en el volumen de expulsión del ventrículo izquierdo.^{1,2}

Su uso está indicado en los estados de descompensación de insuficiencia cardíaca, mejorando de manera significativa la disnea. En estados de mayor congestión, incluido el edema agudo pulmonar, se emplean los nitratos de acción corta, tanto intravenosos como transdérmicos. Se ha observado mayor efecto y una reducción de la mortalidad cuando es combinado con hidralazina (Clase de recomendación I, Nivel de evidencia B); sin embargo dicha combinación genera un efecto de menor grado que el uso de enzima convertidora de angiotensina, aunque en casos en que haya contraindicación para manejo de este último fármaco, la combinación señalada puede ser de gran utilidad, sobre todo en casos de insuficiencia cardíaca grave.¹⁵

En casos de edema agudo pulmonar se utilizan nitratos de acción corta orales e intravenosos, en dosis habituales. La nitroglicerina intravenosa tiene mayor efectividad, y pueden emplearse dosis altas como 200 µg/minuto. Se recomienda su uso de 24 a 48 horas.

GENERACIÓN DE LA TOLERANCIA DE LOS NITRATOS

A diferencia de la mayoría de los fármacos, la generación de tolerancia no es por un efecto farmacocinético. Dentro de los mecanismos que se ha propuesto, destaca la disminución y agotamiento de grupos sulfhidrilo intracelulares y por ello, menor activación de la enzima guanilatociclasa, aumento del nivel sérico de aminas vasoactivas como noradrenalina vasopresina, renina y aldosterona, así como expansión del volumen intravascular, lo que al final conduce a daño endotelial. Por otra parte, otros estudios sugieren que el fenómeno de tolerancia o pseudotolerancia como también se ha denominado, puede verse modificado de forma favorable por el uso concomitante con β bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, estatinas y vitamina C. Para evitar tolerancia se recomienda dejar un intervalo libre de administración de nitratos de 10 a 14 horas.^{2,9}

Nitroprusiato de sodio

Es el fármaco más utilizado en la unidad de cuidados intensivos, su mecanismo de acción es produciendo vasodilatación arteriolar y venular, generando reducción de la presión arterial importante, que depende de capacitancia venosa y resistencia arterial disminuida. Esto afecta de forma importante el gasto cardíaco en sujetos sanos, con función ventricular normal, mejorando esta última en sujetos con deterioro ventricular izquierdo y distensión ventricular diastólica deteriorada, ya que decrece la resistencia arterial periférica y por ende, mejora la fuerza de contracción ventricular al reducir la poscarga, aumentando el gasto cardíaco. No suele comprometer el flujo sanguíneo renal; la respuesta simpática que genera no es tan grave.^{2,11}

Dosificación

El frasco de 50 mg se diluye en 2 a 3 mL de solución glucosada al 5%, y después se diluye en solución de 250, 500 o 1 000 mL, también en solución glucosada al 5%, produciéndose concentraciones de 200, 100 y 50 µg/mL respectivamente, prefiriéndose en la práctica clínica la segunda preparación (100 mL).^{2,3}

Su administración es con dosis inicial de 0.3 µg/kg/min, incrementándose a los pocos minutos en 0.2 µg/kg/min, con una tasa máxima de infusión de 10 µg/kg/min, la cual no deberá mantenerse más allá de 10 min por sus efectos potencialmente tóxicos, la dosis en promedio más utilizada es de 3 µg/kg/min, y deberá administrarse aislada de la radiación ultravioleta. La disminución en la presión arterial no deberá ser mayor del 25% en la primera hora y se busca una estabilización de la misma en las siguientes 4 a 6 horas.^{1,3} En pacientes con disección aórtica se pretende una reducción de la presión sistólica hasta menor de 100 mm Hg, y en la hipertensión severa asociada al embazo se busca mantener la presión diastólica en un rango de 95 a 105 mm Hg.

En pacientes con deterioro de la función renal, la velocidad de infusión no debe superar 1 µg/kg/min. Tras dosis mayores de 5 µg/kg/min aparece acidosis láctica y su efecto adverso más importante, la intoxicación por cianuro. No deberá suministrarse por más de 24 a 48 h, debido a que aumenta su toxicidad. Asimismo favorece la hipoxemia arterial en enfermedad pulmonar obstructiva crónica.¹

HIDRALAZINA

Ejerce su acción de vasodilatación al ocasionar relajación directa del músculo liso de las arteriolas. Su efecto vasodilatador es potente y a menudo impredecible. Esto genera una respuesta simpática inmediata con la consecuente aparición de taquicardia, aumento de la fuerza de contracción cardíaca, actividad de la renina plasmática y retención de fluidos, lo que ha limitado su utilización de manera significativa.^{1,3}

Está disponible en presentación intravenosa y oral. Tiene vida media de 1 hora. Su eliminación es vía hepática. Su administración parenteral puede conllevar a deterioro de la arteriopatía coronaria e isquemia miocárdica, hasta la generación de infarto agudo del miocardio. El efecto antihipertensivo máximo aparece a los 30 a 120 min, con duración de hasta 12 h. Puede generar efecto de robo coronario.^{6,10}

Puede usarse en conjunto con nitratos para manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva grave y para evitar tolerancia generada por los nitratos. Se ha recomendado también su uso en conjunto con diuréticos como furosemide e hidroclorotiazida para mejor control tensional.³

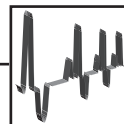
Dosificación

De 25 a 100 mg vía oral, dos veces por día para control crónico de la presión arterial, con dosis máxima de 200 mg/día. En caso de urgencias hipertensivas puede suministrarse vía intramuscular con dosis de 20 a 40 mg, y vía intravenosa con 30 mg en bolo y en los 30 minutos siguientes, infusión a una velocidad de 10 a 20 mg/h, con una dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg/h. En caso de descontrol hipertensivo en el embarazo se inicia con 2 a 5 mg IV, cada 30 minutos hasta un tope de 10 mg, o 0.5 a 10 mg/h, con dosis máxima de 20 mg, o bien intramuscular, con dosis de 30 mg IM.^{1,2,3}

REFERENCIAS

1. Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman A: *Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 9a edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996.
2. Opie LH, Gersh BJ: *Drugs for the Heart*. 6a edición. Elsevier Saunders, 2007.
3. Florez J, Armijo JA, Mediavilla A: *Farmacología Humana*. 5a edición. España: Elsevier Masson, 2008.
4. Khan Gabriel MD: *Cardiac Drug Therapy*. 7a edición. New Jersey: Humana Press, 2011.
5. Yusuf S, Collins R, MacMahon S, Peto R: Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Lancet* 1988;1:1088-1092.
6. Magee L, Abalos E, Von D, Sibai P, Easterling T, Walkinshaw S: How to manage hypertension in pregnancy effectively. *Br J Clin Pharmacol* 2011;72(3):394-401.
7. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000; 102(Suppl 1): I-133.
8. Metra M et al.: Vasodilators in the treatment of acute heart failure: what we know, what we don't know. *Heart Fail Rev* 2009;14:299-307.
9. Klemenska E, Beresewicz A: Bioactivation of organic nitrates and the mechanism of nitrate tolerance. *Cardiol J* 2009;49(1):11-19.
10. Campbell P, Baker WL, Bendel SD, White WB: Intravenous Hydralazine for Blood Pressure Management in the Hospitalized Patient: Its Use is Often Unjustified. *J Am Soc Hypertens* 2011;5(6):473-477.
11. Tinker JH, Michenfelder JD: Sodium Nitroprusside: Pharmacology, Toxicology and Therapeutics. *Anesthesiology* 1976;45(3):340-352.

12. **Münzel T, Daiber A, Gori T:** Nitrate Therapy: New Aspects Concerning Molecular Action and Tolerance. *Circulation* 2011;123:2132-2144.
13. **Nossaman VE, Nossaman BD, Kadowitz PJ:** Nitrates and Nitrites in the Treatment of Ischemic Cardiac Disease. *Cardiol Rev* 2010;18(4):190-197.
14. **Anderson JL et al.:** Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2007;116: 148-304.
15. **Jessup M et al.:** Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;119:1977-2016.
16. **Fihn S et al.:** 2012 CCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2012;126:3097-3137.
17. **O'Gara PT et al.:** 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127:529-555.



53

Diuréticos

Montserrat Carrillo Estrada, Horacio Sánchez Falcón

■ INTRODUCCIÓN

La utilización de los diuréticos en diversas patologías cardiovasculares ha sido motivo de diversos estudios clínicos en padecimientos como la hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca aguda y crónica, manejo del edema, para mejorar flujos urinarios y en el edema agudo pulmonar, entre otros. Estos fármacos incrementan el flujo urinario, a su vez aumentando la natriuresis y algunos de ellos acelerando la excreción de potasio. Dentro de las aplicaciones clínicas tienen como finalidad reducir el volumen de líquido extracelular, disminuyendo el contenido total de NaCl del organismo.

CLASIFICACIÓN

Los diuréticos pueden dividirse en cuatro grupos principales de acuerdo con su sitio de acción:

1. Inhibidores de la anhidrasa carbónica que actúan en el túbulo renal proximal.
2. Diuréticos de asa.
3. Tiazidas.
4. Ahorradores de potasio.

Inhibidores de anhidrasa carbónica

Este grupo de diuréticos no tienen utilidad en la práctica cardiovascular, son empleados en padecimientos oftalmológicos como el glaucoma de ángulo abierto. Ejemplo de ellos: acetazolamida, metazolamida y diclorfenamida.

Diuréticos de asa

Dentro de este grupo se encuentran: furosemida, bumetanida, torsemida y ácido etacrínico. Se hará énfasis en la furosemida por ser el diurético de asa más empleado actualmente.

Mecanismo de acción. Inhiben el cotransportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ que se encarga del transporte de cloruro, a través de las células de la rama ascendente del asa de Henle, de esta manera el cloruro, sodio, el potasio e hidrogeniones permanecen intraluminalmente y se pierden con la orina.¹⁰ Bloquean la reabsorción de Cl^- en el sitio donde se reabsorbe aproximadamente 40% del Na^+ filtrado. Tienen mayor eficacia que las tiazidas, cuando la tasa de filtración glomerular se encuentra reducida (hasta 10 mL/min). Además la furosemida tiene un efecto venodilatador, que se demuestra principalmente cuando se administra a pacientes con edema pulmonar.¹

La furosemida tiene una vida media de 1.5 horas y la duración de su acción es de 4 a 6 horas. Después de su administración intravenosa en pacientes con congestión pulmonar, el alivio de la disnea comienza a los 10 minutos, por un incremento de la

capacitancia venosa sistémica que disminuye la precarga, así como la presión de llenado de la aurícula izquierda; la diuresis comienza de 15 a 20 minutos después de su administración intravenosa, y de 60 a 90 minutos después de su administración oral.¹

Indicaciones. La administración intravenosa se utiliza en situaciones de urgencia como edema agudo pulmonar secundario a insuficiencia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca aguda, crisis hipertensiva e hiperpotasemia.²

Como fármaco antihipertensivo, la furosemida es menos efectiva que las tiazidas en hipertensión leve a moderada y se prefiere reservar su uso en pacientes con deterioro de la función renal (creatinina mayor de 2.3 mg/dL).³

Los diuréticos de asa están recomendados como la primera línea de tratamiento en insuficiencia cardíaca aguda con sobrecarga de volumen, ya que producen disminución rápida de las presiones de llenado ventricular, reduce la congestión pulmonar y mejora la disnea. En este contexto, la utilización de diuréticos de asa tiene una indicación Clase I Nivel de Evidencia B, debiendo monitorizar cuidadosamente la función renal, electrolitos séricos y gasto urinario.⁴ A pesar de que su uso resulta en un alivio efectivo de los síntomas en el paciente con sobrecarga de volumen, el efecto de los diuréticos sobre la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca no ha sido estudiado.

La dosis de administración debe ser suficiente para producir una diuresis adecuada que optimice el volumen y alivie signos y síntomas de congestión, sin producir reducción excesiva en el volumen intravascular. Cuando un paciente congestivo no tiene buena respuesta inicial a los diuréticos intravenosos, existen varias opciones. Si hay duda acerca del estado hídrico del paciente, es apropiado iniciar un monitoreo hemodinámico formal para realizar un análisis de las presiones de llenado ventricular y gasto cardíaco. Si se confirma la sobrecarga de volumen, la dosis de diurético debe incrementarse, si es inadecuado puede iniciar un diurético tiazídico o espironolactona. Como estrategia terciaria, es posible considerar la infusión continua del diurético de asa.⁵

Cuando la administración es vía oral, se prefiere dar una sola dosis matutina, pudiendo distribuir el total en dos tomas antes de las 14:00 horas para evitar la nicturia. Si se pretende administrar dosis diaria mayor a 60 mg durante varias semanas, se recomienda agregar al manejo un diurético ahorrador de potasio o un inhibidor de enzima convertidora de angiotensina.¹ En el cuadro 53-1 se comentan las vías de administración, algunas indicaciones y contraindicaciones de los diuréticos de asa.

En caso de insuficiencia cardíaca aguda, se utiliza furosemida en bolos o infusión continua. El estudio DOSE (*Diuretic Optimization Strategies Evaluation*) es multicéntrico, prospectivo, randomizado y doble ciego, con diseño factorial 2 x 2, que evaluó la administración de dosis altas *versus* dosis bajas de furosemida; e infusión continua intravenosa *versus* bolos. La dosis endovenosa del grupo "dosis baja" era el equivalente endovenoso a la dosis oral, y el grupo "alta dosis" era el equivalente a 2.5 veces la oral (la dosis media ambulatoria de furosemida por vía oral era de 130 mg/d). El seguimiento se realizó a 60 días. Los puntos finales primarios fueron la evaluación sintomática general del paciente (escala análoga visual), y el cambio de nivel de creatinina del basal a las 72 horas. En la comparación de dosis, se observó una tendencia no significativa en la mejoría de la sintomatología general en favor del grupo alta dosis, sin diferencias en el cambio de creatinina. Por otro lado, no hubo diferencias en las estrategias de infusión continua *versus* bolo, tanto para los puntos primarios como secundarios.⁶

Tiazidas

Mecanismo de acción. Son medicamentos que aumentan predominantemente la excreción de cloruro de sodio y agua con la consiguiente disminución del volumen extracelular, y de manera crónica disminuyen la respuesta vasoconstrictora periférica a la noradrenalina por disminución de la reactividad vascular a los efectos presores, por la depleción de sodio de la pared vascular.³ Causan inhibición del transporte de NaCl en los túbulos contorneados distales que es su sitio de acción primaria, el túbulo proximal es un sitio de

Cuadro 53-1. Empleo de diuréticos de asa de acuerdo a su presentación, efectos secundarios y contraindicaciones^{1,3}

Dosis	Efectos secundarios	Contraindicaciones
Oral Dosis inicial de 20 a 40 mg vía oral, que puede ajustarse hasta un máximo de 240 mg diarios	Hipopotasemia (+ frecuente) Hipovolemia Hipotensión arterial Hiperuricemia	Insuficiencia hepática Hipopotasemia Hiponatremia Hipersensibilidad a Furosemida
Intravenosa Dosis inicial de 40 a 80 mg. Si se requiere, administrar la misma dosis 6 a 8 horas después	Anemia, leucopenia, trombocitopenia. Tromboflebitis	Embarazo (reservarse únicamente en situaciones necesarias, categoría de riesgo C)
Infusión de furosemida (1 mL SF o SG 5% = 1 mg), con una dosis de 10 a 40 mL/h (10 a 40 mg/h). No utilizar a velocidad de infusión mayor a 4 mg/min. La infusión más utilizada en la práctica clínica es en relación 2:1 es decir: 200 mg de furosemida en 100 mL de solución para 24 h Con una dosis máxima de 400 mg al día		

acción secundario. Esto no se podría dar en la nefrona sin la energía para el transporte proveniente de una bomba de Na⁺ en la membrana basolateral, donde los diuréticos tiazídicos inhiben el transportador Na-Cl. Además, tienen efectos débiles sobre la anhidrasa carbónica, por lo que pueden incrementar la excreción de HCO₃, K, Mg y fosfato en los túbulos proximales. Su administración aguda aumenta la excreción de ácido úrico.⁷

El diurético de más potencia relativa de este grupo lo conforman politiazida y triclormetiazida; en segundo término la indapamida; en tercer término metolazona, metilclotiazida y bendroflumetiazida; en cuarto lugar, hidroclorotiazida y clortalidona, siendo estos dos últimos, de mayor utilidad en el contexto médico institucional.

Metolazona es el único diurético tiazídico que tiene efectividad en pacientes con una tasa de filtrado glomerular menor de 30 mL/min.¹

Indicaciones. El tratamiento con tiazidas en dosis bajas está recomendado como la primera opción para la hipertensión arterial de acuerdo al JNC ^{7,8} en especial en pacientes mayores de 70 años de cualquier grupo étnico.¹ Cuando no se eligen como la primera opción, es posible combinarlos con otros antihipertensivos cuando la meta de presión arterial no se ha alcanzado. Son eficaces cuando la filtración glomerular es mayor de 30 a 40 mL/min. Se debe evitar su uso en combinación con β bloqueadores en pacientes con síndrome metabólico o con alto riesgo de diabetes.² En el cuadro 53-2 se enlistan los principales efectos secundarios y contraindicaciones de los diuréticos tiazidas.

Diuréticos ahorradores de potasio

En este grupo se encuentran disponibles amilorida, triamtereno, espironolactona y eplerenona.

Diuréticos débiles. Sólo la espironolactona y eplerenona antagonizan la aldosterona. La espironolactona interfiere con el efecto de aldosterona para incrementar el intercambio de Na⁺-K⁺ en la superficie basolateral. Amilorida y triamtereno inhiben el

Cuadro 53-2. Empleo de diuréticos tiazídicos de acuerdo con su presentación, efectos secundarios y contraindicaciones^{1,2}

Dosis diaria	Efectos secundarios	Contraindicaciones
Bendroflumetiazida 1.25 a 5 mg	Desequilibrio hidroelectrolítico	Anuria
Hidroclorotiazida 6.25 a 50 mg	Hipovolemia	Insuficiencia renal
Clortalidona 25 a 50 mg	Hipotensión arterial	Hipersensibilidad a las tiazidas o sulfamidas
Meticlortiazida 2.5 a 5 mg	Hipopotasemia (más común con Clortalidona que con hidroclorotiazida)	Embarazo
Triclorometiazida 1 a 4 mg	Hiponatremia, hipocloremia	Lactancia
	Alcalosis metabólica	Ingesta de litio
	Hipomagnesemia, hipercalcemia, hiperuricemia	
	Pancreatitis e ictericia por colestasis intrahepática	
	Intolerancia a la glucosa	
	Incrementar concentraciones plasmáticas del colesterol LDL y triglicéridos totales	

Cuadro 53-3. Empleo de diuréticos ahorradores de potasio de acuerdo a su presentación, efectos secundarios y contraindicaciones^{1,2,3,4}

Dosis diaria	Efectos secundarios	Contraindicaciones	Interacciones
Espironolactona 25 a 200 mg	Ginecomastia (depende de la dosis y el tiempo de administración) por lo que se sugiere administrar dosis menores de 50 mg al día	Insuficiencia renal aguda o crónica	Incrementa los niveles de digoxina
Eplerenona 25 a 100 mg	Hiperpotasemia	No administrar con suplementos de K ⁺	Combinados con AINE pueden ocasionar insuficiencia renal aguda
Amilorida 2.5 a 20 mg	Deterioro de la función renal	Acidosis metabólica	
Triamtereno 25 a 200 mg	Desequilibrio hidroelectrolítico	Triamtereno está contraindicado en pacientes con litiasis renal	
La dosis recomendada en los ensayos clínicos para insuficiencia cardíaca o después de un infarto del miocardio, son para la espironolactona y eplerenona de 25 a 50 mg diarios	La eplerenona es tan efectiva como la espironolactona y no causa ginecomastia, ya que bloquea sólo el receptor de mineralocorticoide, no así los receptores de glucocorticoide, progesterona y andrógenos	La espironolactona está dentro de la categoría de riesgo D en el embarazo	El ácido acetilsalicílico antagoniza el efecto diurético de la espironolactona

intercambiado sodio-protón, implicado en la reabsorción de sodio en los túbulos distal y colector, son inhibidores directos de la secreción de K^+ .³ Los principales efectos secundarios, contraindicaciones e interacciones medicamentosas de este tipo de diuréticos se describen en el cuadro 53-3.

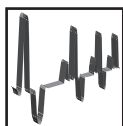
Al agregar espironolactona a un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina se logra un bloqueo más completo de la producción de aldosterona. Los efectos de la espironolactona no se reducen sólo a la pérdida de Na^+ , sino también a la disminución de la fibrosis cardiaca, retraso de la disfunción endotelial y aumento de la producción de óxido nítrico al inhibir aldosterona, además tiene efecto inotrópico positivo. Entre los beneficios de la eplerenona están la reducción de estrés oxidativo, mejoría de la disfunción endotelial, disminución de la agregación plaquetaria y mejoría de la remodelación ventricular.¹

Indicaciones. Los antagonistas de los mineralocorticoides tienen indicación IA, para pacientes con síntomas persistentes de insuficiencia cardiaca (Clase Funcional NYHA II-IV) con una fracción de expulsión <35%, a pesar del tratamiento con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y β bloqueador, con el fin de reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca y el riesgo de muerte prematura.⁴ En el estudio RALES (del inglés *Randomized Aldactone Evaluation Study*), se incluyeron a 1 663 pacientes con una fracción de expulsión <35% y una clase funcional NYHA III, para recibir placebo o espironolactona de 25 a 50 mg diarios, además del tratamiento convencional (sólo 11% con beta bloqueadores). En el tratamiento con espironolactona se presentó reducción del riesgo relativo de muerte en un 30%, y de hospitalización en un 35%.⁹

El estudio EPHEsus (del inglés *Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival*) incluyó a 6 632 pacientes, de 3 a 14 días posinfarto agudo del miocardio, con una fracción de expulsión <40% e insuficiencia cardiaca o diabetes. Los pacientes fueron elegidos de manera aleatoria para recibir eplerenona en dosis de 25 a 50 mg al día, o placebo, además del tratamiento convencional, incluyendo un IECA (en 87%) y β bloqueador (75%), el tratamiento con eplerenona llevó a una reducción del riesgo relativo de muerte en un 15%.¹⁰

REFERENCIAS

1. Khan MG: *Cardiac Drug Therapy*, Editorial The Humana Press Inc. 7a edición. 2007:85-100.
2. Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P et al.: *Braunwald's Heart Disease A textbook of cardiovascular Medicine*. Elsevier Saunders. 9th edition. 2012.
3. Opie LH, Gersh BJ: *Fármacos para el corazón*. Elsevier Saunders. 6ª edición, México, 2005.
4. McMurray J, Adamopoulos S, Anker SD et al.: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2012;33:1787-1847.
5. Koniari K, Parissis J, Paraskevaidis I, Anastasiou-Nana M: Treating volumen overload in acutely decompensated heart failure: established and novel therapeutic approaches. *Eur Heart J* 2012;1(3):256-266.
6. Felker M, Lee KL, Bull DA et al.: Diuretic Strategies in Patients with Acute Decompensated Heart Failure. *N Eng J Med* 2011;364:797-805.
7. Brater DC, Diuretic Therapy: *N Eng J Med* 1998. 6: 387-393.
8. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al.: 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension, The task force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:1462-1536.
9. Pitt B, Remme W, Zannad F et al.: Eplerenone, a selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Eng J Med* 2003; 348: 1309-1321.
10. Pitt B, Zannad F, Remme WJ et al.: The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Eng J Med* 1999;341:709-717.



β bloqueadores 54

Antonio Corona Tapia, José Ramiro Nava Peña

■ INTRODUCCIÓN

Los β bloqueadores o también denominados antagonistas de los receptores adrenérgicos β , son un grupo de fármacos que actúan inhibiendo la interacción con la noradrenalina y adrenalina, y de acuerdo al receptor β que se estimule es posible predecir los efectos que se desencadenarán.

■ CLASIFICACIÓN

Los principales efectos de los β bloqueadores se observan en el sistema cardiovascular, en diversas patologías como la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial sistémica, arritmias cardíacas, control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular en pacientes portadores de puentes musculares miocárdicos, prevención de muerte súbita, síndromes aórticos agudos, insuficiencia cardíaca, y además, empleados en padecimientos no cardiovasculares como: hipertiroidismo, migraña, ansiedad, entre otros. Su clasificación y estudios se muestran en los cuadros 54-1 y 54-2.

Cuadro 54-1. Clasificación en cuatro grupos de β bloqueadores de acuerdo a la selectividad por su receptor β

	β bloqueadores no selectivos o de 1ª generación	β bloqueadores β_1 selectivos o 2ª generación	β bloqueadores no selectivos con acción vasodilatadora de 3ª generación	β bloqueadores β_1 selectivos con acción vasodilatadora de 3ª generación
Fármacos	Nadolol Pindolol Propranolol Timolol	Atenolol Bisoprolol Esmolol Metoprolol	Carvedilol Labetalol Bucindolol	Nebivolol Celiprolol

Cuadro 54-2. Estudios más importantes con el empleo de β bloqueadores en distintos escenarios clínicos

Escenario clínico	Dosis	Estudios realizados
Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST	Tartrato con metoprolol: 25 a 50 mg, cada 6 a 12 h y progresar la dosis a dos veces diariamente en los siguientes 2 a 3 días Succinato de metoprolol, dividido a dosis de 200 mg al día Carvedilol 6.25 mg cada 12 h o dividido hasta 25 mg, dos veces al día de acuerdo a tolerancia Tartrato de metoprolol IV: 5 mg cada 5 min, de acuerdo a tolerancia hasta un total de tres dosis y de acuerdo a la frecuencia cardíaca o presión arterial	COMMIT – 2005 Demostró de manera significativa menos casos de reinfarcto, pero hubo más EVC, así como mayor número de casos de choque cardiogénico, sobre todo dentro de las primeras 24 h ³ Se recomienda la administración del β bloqueador por vía oral más que parenteral ²
Angina estable	Succinato de metoprolol 50 a 400 mg diarios con frecuencia de cada 12 h Atenolol 25 a 200 mg diarios con frecuencia de cada 24 h Carvedilol acción corta 25 a 50 mg diarios con frecuencia cada 12 h	TIBSS – 1995¹¹ Estudio aleatorizado doble ciego de 330 pacientes, en el cual demostró que tanto bisoprolol como nifedipino, reducen el número y duración de los episodios de isquemia en pacientes con angina crónica estable. Pero significativamente, el bisoprolol fue más efectivo que el nifedipino y redujo los picos matutinos de actividad isquémica IMAGE- 1996¹² Estudio aleatorizado doble ciego de 280 pacientes, demostró que Metoprolol fue mejor que Nifedipino en la presentación de liberación lenta en cuanto cambios del segmento ST en la prueba de esfuerzo ($p < .05$)
Insuficiencia cardíaca sistólica	Carvedilol 3.125 mg cada 12 h con dosis máxima de 50 mg cada 12 h Succinato de metoprolol 25 mg al día, con una dosis máxima de 200 mg diarios Bisoprolol 1.25 mg al día, con una dosis máxima de 20 mg diarios	MDC - 1993¹⁸ Este estudio utilizó tartrato de metoprolol en 383 pacientes con fracción de expulsión $< 40\%$ en clase funcional II a III, con dosis de 100 a 150 mg, incrementando la fracción de expulsión (0.13 en contra de 0.06 $p < 0.0001$) y el tiempo de ejercicio mejoró a los 12 meses ($p < 0.046$) a favor de tartrato de metoprolol
Arritmias cardíacas	Véase cuadro 54-3	SENIORS - 2005²⁰ Estudio aleatorizado con 2 128 pacientes el cual demostró que en aquellos mayores de 70 años y con fracción de expulsión $< 35\%$ disminuyó la mortalidad cardiovascular, junto con hospitalizaciones al emplear nebivolol, por lo que es un tratamiento efectivo y bien tolerado en pacientes mayores

■ APLICACIONES TERAPÉUTICAS DE LOS β BLOQUEADORES

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Son fármacos que deben ser empleados en las primeras 24 h del evento agudo (Clase 1, Nivel de evidencia B), y en caso de que no puedan ser administrados en este tiempo, debido a contraindicaciones absolutas como datos de insuficiencia cardíaca aguda o pacientes con riesgo alto de choque cardiogénico, se debe evaluar su uso 24 h después (Clase 1, Nivel de evidencia C).¹

Si no existe contraindicación se recomienda su uso tanto en la estancia hospitalaria como en su egreso, para disminuir la tasa de mortalidad, reinfarcto, remodelamiento cardíaco y muerte súbita (Clase 1, Nivel de evidencia B). En los pacientes estables y sin datos de insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial la recomendación es darlo al menos tres años.

Contraindicaciones. Vasoespasmo coronario por cocaína o angina de Prinzmetal; asmáticos, datos de insuficiencia cardíaca o riesgo de choque cardiogénico, bradicardias o bloqueo AV de primer grado >240 ms.

ANGINA INESTABLE O INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

El sustento para el uso de β bloqueadores no es tan firme como en los eventos de elevación del segmento ST; sin embargo, un metaanálisis⁴ demostró que hubo 13% de menor riesgo relativo de progresión hacia elevación del segmento ST y un registro del CRUSADE⁶ señaló que 34% de reducción significativa (3.9 en contra de 6.9% $p < 0.001$) en mortalidad hospitalaria,⁷ recomendando a los β bloqueadores en esta entidad en Clase 1, Nivel de evidencia B.

Las guías actuales de la *American Heart Association* sugieren a pacientes que se están “recuperando” de insuficiencia cardíaca moderada o severa como Clase 1, nivel de evidencia B. Tanto los β bloqueadores como los nitratos están recomendados de igual manera como Clase 1B. Incluso, los nitratos parenterales como nitroglicerina, tienen un nivel de evidencia 1C. Asimismo, los fármacos calcio antagonistas no se recomiendan como el nifedipino (3B), al menos que estén combinados con β bloqueadores.⁶

ANGINA ESTABLE

Los β bloqueadores mejoran la angina por ser inotrópicos y cronotrópicos negativos, además al prolongar la diástole, se mejora la circulación coronaria. Son tan efectivos los β bloqueadores β -1 como bloqueadores β -2. Sin embargo, la evidencia en cardiopatía isquémica crónica es aún menos firme; de hecho no hay estudios bien realizados prospectivos de β bloqueadores o algún otro antisquémico (nitratos, β bloqueadores o calcioantagonistas) que haya demostrado superioridad en cuanto prevención de eventos cardiovasculares, aunque si lo hay en disminución de cuadros de angina. A pesar de la gran eficacia mostrada en síndromes coronarios agudos, sobre todo con elevación del segmento ST se han extrapolado su uso a la angina estable.⁵ Del mismo modo, al disminuir la contractilidad y frecuencia cardíaca se reduce el consumo de oxígeno y por tanto, los cuadros de angina. De hecho es bien sabido que el principal determinante en el consumo de oxígeno es la frecuencia cardíaca.

Dos estudios han mostrado la importante relación entre la frecuencia cardíaca y mortalidad total, demostrando más riesgo en pacientes con mayor frecuencia cardíaca (FC), en uno de ellos, la frecuencia cardíaca mayor de 75 latidos por minuto

en reposo se asoció significativamente con el riesgo de muerte súbita por infarto (riesgo relativo 6.18 IC 2.37-16.11).⁹ En otro estudio Canadiense, cerca de 2 500 pacientes¹⁰ con cardiopatía isquémica se siguieron por 15 años y los que tuvieron frecuencias cardíacas en reposo mayores de 83 latidos por minuto tuvieron más probabilidad de mortalidad total (1.32 CI 1.15-1.48 $p < 0.0001$), así como mortalidad cardiovascular (1.31 CI 1.19-1.47 $p < 0.0001$), por lo que se recomienda una FC límite inferior de 55 a 60 lpm en reposo.⁵

Contraindicaciones absolutas: bradicardias extremas, síndrome de seno enfermo sin marcapasos, asmáticos o insuficiencia cardíaca refractaria.

Contraindicaciones relativas: la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ha dejado de ser contraindicación absoluta y sólo es relativa al igual que la enfermedad arterial periférica, pero en estas situaciones es mejor usar β bloqueadores β_1 selectivos como atenolol, bisoprolol, metoprolol o nebivolol.

En las guías de enfermedad arterial periférica (EAP)¹³ se señala que los β bloqueadores son seguros y sin contraindicación, además deben recomendarse en caso de ameritarse como 1A, ya que la mayoría de pacientes con EAP mueren por padecimientos cardiovasculares. En un metaanálisis de 11 estudios para comparar a β bloqueadores con placebo¹⁴ no se aseguró la disminución de la capacidad de caminata. Es importante recalcar que no se debe suspender de manera brusca su uso, ya que puede haber un fenómeno de rebote con infarto o incluso la muerte, por lo que el retiro debe ser gradual y no súbito.

INSUFICIENCIA CARDIACA SISTÓLICA

Ésta se define con datos de insuficiencia cardíaca y fracción de eyección menor del 40%, y en guías europeas menor del 50% para diferenciarlo de la insuficiencia cardíaca diastólica. Durante muchos años se consideró a los β bloqueadores como contraindicados, puesto que son inotrópicos negativos, pero desde el decenio de 1990-99 se iniciaron varios estudios, y ahora son considerados la base del tratamiento junto con los IECA, debido a que disminuyen la mortalidad, remodelamiento, muerte súbita, mejoran la clase funcional e incluso y paradójicamente, pueden incrementar la fracción de eyección. La razones son varias, entre ellas, que desde hace muchos años se sabe que inhiben la renina, reducen la apoptosis al proteger las fibras miocárdicas de la toxicidad del exceso de catecolaminas que lleva a sobrecarga de calcio intracelular, tiene efecto antiaritmico y por tanto, previenen la muerte súbita. La bradicardia por efecto de estos medicamentos mejoran el flujo coronario y bradicardia, misma disminuye el depósito de colágeno en el miocardio, pero quizás el mecanismo más importante es el denominado *downregulation* o regulación a la baja de los receptores β_1 , secundario a la descarga adrenérgica excesiva en la insuficiencia cardíaca sistólica, el cual es un mecanismo de protección a costa de disminuir el estímulo cardíaco al sistema simpático. Muchos de estos mecanismos mejoran con el uso de los β bloqueadores y por tanto los receptores β vuelven a responder al sistema simpático e incluso, el número de receptores β se incrementan¹⁵ con mejoría en la contractilidad y clase funcional entre otros.^{16, 17}

A pesar de tener certificada su eficacia, varios estudios han mostrado que son subutilizados, en parte, porque aún persiste la idea de que son inotrópicos negativos y por tanto no pueden ayudar a este padecimiento con alta mortalidad por lo que se debe insistir en su uso con el objetivo de mejorar la vida de estos pacientes.

No obstante, no todos los β bloqueadores están indicados en esta entidad; son tres los que deben ser utilizados y recomendados, son:

- Succinato de metoprolol
- Bisoprolol
- Carvedilol

Otros no deben ser utilizados; por ejemplo, el buccindolol no fue mejor que placebo y de esta forma tampoco está demostrado con propranolol o atenolol.

El Sector Salud en México, no dispone de ninguno de ellos, ya que el metoprolol no es succinato, sino tartrato de metoprolol, su vida media es más corta, se debe dar dos veces al día. De la misma manera, tampoco se cuenta en general con bisoprolol o carvedilol en el cuadro básico, aunque todos ellos se venden en el país.

Sin embargo, se debe insistir en tratar de usar el succinato de metoprolol, ya que este tiene mejores estudios clínicos que avalan su uso, así como bisoprolol o carvedilol.

Los β bloqueadores se recomiendan con nivel de evidencia 1A en conjunto con los IECA o antagonistas de angiotensina II en insuficiencia cardíaca sistólica; además se pueden utilizar con precaución en pacientes descompensados de insuficiencia cardíaca, debiendo iniciarse a dosis bajas y relativamente estables como fue mostrado en el estudio COPENICUS, donde incluso con síntomas en reposo o mínimos esfuerzos, con fracción de expulsión menor del 25% tuvieron menor mortalidad y hospitalización al darse de alta con carvedilol (134 en contra 153; HR, 0.85; 95% CI, 0.67 a 1.07).

En caso de que un paciente ya esté tomando el β bloqueador y se hospitalice por descompensación de su insuficiencia cardíaca, es práctica habitual suspenderlo sin un fundamento preciso, las últimas revisiones realizadas recomiendan continuarlos con base en dos estudios, aunque a juicio del médico se recomienda disminuir la dosis. No obstante, se sugiere suspender los β bloqueadores en choque cardiogénico o edema pulmonar agudo, pues dichas entidades requieren el apoyo inotrópico ejercido por el sistema simpático del paciente o del apoyo inotrópico parenteral.

Todos estos fármacos ya están a la venta en México. Cuando se utilizan en insuficiencia cardíaca es importante que primero se descongestione al paciente con diuréticos y comenzar su administración de manera gradual.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

A diferencia de los padecimientos previos donde estos fármacos tienen una función importante en el tratamiento, no lo es en la hipertensión arterial. Estas características no deben ser extrapoladas a nuevos β bloqueadores con propiedades vasodilatadoras como nebivolol o carvedilol,²² los cuales han demostrado tener adecuado control de la presión arterial, a diferencia de β bloqueadores como atenolol, que no son tan eficaces, debido principalmente, a que pueden precipitar diabetes, poco efecto en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, y poca mejoría en la disfunción endotelial, ganancia de peso y disminución en la capacidad de realizar ejercicio, además de favorecer disfunción sexual.²³

PATOLOGÍA DE AORTA

En los padecimientos aneurismáticos, así como en disecciones aórticas los β bloqueadores tienen mucha importancia en el tratamiento médico, la presión arterial no la frecuencia cardíaca deben ser bajas en varias patologías cardíacas, con el fin de retrasar el crecimiento o complicaciones de la aorta con una PA (presión arterial) sistólica entre 110 a 125 y FC entre 50 a 60. Asimismo, en la disección aórtica se recomienda iniciar primero con β bloqueadores, seguido de vasodilatadores, ya que de actuar en forma contraria se favorecería la rotura de aorta secundaria a la disección.

ARRITMIAS CARDIACAS

Los β bloqueadores pertenecen a la clase II de antiarrítmicos. Tanto en arritmias supraventriculares como ventriculares, éstos son parte del principal tratamiento, así como en varias patologías congénitas que cursan con arritmias como síndromes de

QT largo (con excepción del síndrome de QT largo tipo 3, en el cual la bradicardia puede exacerbar la arritmia), cardiomiopatía hipertrófica (aunque en ella no está demostrado que disminuya el riesgo de muerte súbita) cardiomiopatía dilatada de origen isquémico o idiopático con función ventricular deprimida que cursan con arritmias ventriculares con objeto de disminuir el riesgo de muerte súbita.

Estos fármacos no sólo suprimen o disminuyen las arritmias ventriculares, también el riesgo de muerte súbita, por lo que es importante que el médico utilice antiarrítmicos, no se debe olvidar emplear los β bloqueadores, incluso se ha llegado a comentar en algunas guías, que son más efectivos que otros antiarrítmicos como la amiodarona.

Es importante que el médico trate de prescribir las dosis recomendadas por las guías, considerando que la frecuencia cardíaca debe situarse entre 50 a 55 lpm y la presión arterial sistólica de 90 mm Hg como mínimo para continuar con estos fármacos,¹⁹ ya que estos pacientes tienen alta mortalidad en caso de no llevarse el tratamiento médico óptimo, incluyendo las dosis. Las dosis se señalan en el cuadro 54-3.

PUNTOS CLAVE

- Los β bloqueadores son antiisquémicos de primera línea en la cardiopatía isquémica aguda y crónica.
- Son antiisquémicos de elección en la fase aguda del infarto del miocardio.
- No deben utilizarse en cardiopatía isquémica que cursan con vasoespasmismo coronario, como angina de Prinzmetal o consumo de cocaína, debido a que exacerban el vasoespasmismo de estas entidades.
- Son empleados en terapia adjunta con otros antiarrítmicos como amiodarona para prevenir muerte súbita en pacientes posteriores a infarto del miocardio.
- Son usados en terapia adjunta con IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) o ARA-II (antagonista de los receptores de angiotensina II), para evitar el remodelamiento cardíaco en pacientes que presentaron infarto del miocardio, sobre todo de cara anterior, para evitar así el desarrollo de insuficiencia cardíaca.
- En insuficiencia cardíaca sistólica son tratamiento de primera línea, junto con los IECA o ARA-II y sólo se recomiendan tres tipos : bisoprolol, succinato de metoprolol y carvedilol. Solo los dos primeros son β_1 selectivos y el carvedilol es no selectivo con propiedades vasodilatadoras.
- En infarto del miocardio no complicado se recomiendan usarlos hasta por tres años, después sólo en caso de daño estructural y en pacientes de alto riesgo o con indicaciones precisas para β bloqueadores.
- En la hipertensión arterial sistémica no son de primera elección, sobre todo los de segunda generación como atenolol o metoprolol, por no ser tan efectivos como otros antihipertensivos en la prevención de EVC (evento vascular cerebral).
- Además de antiisquémicos y antihipertensivos, son también antiarrítmicos que pertenecen a la clase 2 de Vaughan-Williams.

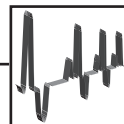
Cuadro 54-3. Dosis utilizadas en insuficiencia cardíaca

β bloqueadores en insuficiencia cardíaca	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento
Carvedilol	3.125 mg	25 mg c/12 h
Bisoprolol	1.25 mg	10 mg/día
Metoprolol succinato	12.5 a 25 mg/día	Hasta 200 mg/día

- No se deben de administrar en pacientes asmáticos, con bradicardias severas con bloqueos AV de segundo o tercer grado o vasoespasmo coronario.

REFERENCIAS

1. **O'Gara PT:** ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction AHA 2013, Circulation, 2013;127:e362-e425.
2. **Steg G:** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation, European Heart Journal 2012;33:2569-2619.
3. **Chen ZM:** Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Commit Lancet* 2005;366:1622-1632.
4. **Yusuf:** Medical management of unstable angin. *Jama* 1988; 260: 2088-2093.
5. **Fihn:** Guideline for the Diagnosis and Management of patients with stable Isquemic Heart Disease. *Circulation*. 2012;126:e354-e471.
6. **Hjalmarson MD:** Metoprolol in acute Myocardial Infarction(Miami). *Eur Heart J* 1985;6:199-226
7. **Antman Anderson:** Guidelines for the management of patients with Unstable Angina/Non S-T elevation Myocardial Infarction, *Circulation* 2007; 116:803-877
8. **Hamm CW:** ESC Guidelines for the management of acute coronary síndromes in patients presenting without persisteny ST-segment elevation *Eur Heart Journal* 2011;2999-3054
9. **Diaz A:** Long term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease , *Eur Heart J* 2005;26(10):967-974.
10. **Jouven X:** Heart rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med* 2005; 352:1951-1958.
11. **Thomas:** Medical treatment to reduce total isquemic burden: total ischemic burden bisoprolol study (TIBBS), a multicenter trail comparing bisoprolol and nifedipine. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(1):231-238.
12. Combination therapy with metoprolol and nifedipine versus monotherapy in patients with stable angina pectoris results of the international multicenter angina exercise (IMAGE) study *J am Coll Cardiol* 1996 Feb;27(2):311-316.
13. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral arterial disease, *Hirsch, Circulation*; 2006;113:1474-1547.
14. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease; a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch intern med* 1991; 151: 1796-1779.
15. Increased beta-receptor density and improved hemodynamic response to catecholamine stimulation during long-term metoprolol therapy in heart failure from dilated cardiomyopathy *Circulation* 1989;79: 483-490.
16. **Opia:** *Drugs for the heart*, 8th ed, 2013.
17. **Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P et al.:** *Braunwald's Heart Disease A textbook of cardiovascular Medicine*, 9th ed. Elsevier Saunders, 2012.
18. **Waagstein:** Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1993;(342)885:1441-1446.
19. American College of Cardiology: Atlanta, Georgia, 2010.
20. **Marcus D:** Flather, Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005;26(3):215-225.
21. **Williams B, Lacy PS, Thom SM et al.:** Differential impact of blood pressure lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study, *Circulation* 2006;113:1213-1225.
22. **Bangalore S, Messerli FH, Kostis JB, Pepine CJ:** Cardiovascular protection using beta-blockers: a critical review of the evidence, *J Am Coll Cardiol* 2007;50:563-572.
23. **Norman M:** Kaplan-Blockers in Hipertensión Adding Insult to Injury. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(18):1490-1491.
24. National Institute for Health and Care Excellence: <http://guidance.nice.org.uk/CG127/NICEGuidance/pdf/English>, 2013.
25. **Kim A:** Eagle Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease : A Report of the 2010 ACCF/AHA/AATS. Dianna M.Robert M. Bersin, *Circulation*. 2010;121:e266-e369.
26. **Zipes DP, Camm AJ:** ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death, *Circulation*. 2006;114:e385-e484.



55 Antiarrítmicos

José Ramiro Nava Peña, Silvia Ledesma Ramírez,
Imelda Sarahí Franco Valles

■ INTRODUCCIÓN

Los fármacos antiarrítmicos actúan en cualquiera de las determinantes de descarga del nodo, las cuales pueden intervenir en aumentar el potencial diastólico máximo, disminuir la pendiente de la fase 4, incrementar el potencial umbral o prolongar la duración del potencial de acción transmembrana. El objetivo en utilizar estos medicamentos se basa en contrarrestar los mecanismos que generan arritmias cardíacas. Teniendo en consideración el riesgo de producir efectos arritmogénicos paradójicos que acompañan a determinados antiarrítmicos.

■ CLASIFICACIÓN

La clasificación que se conoce más ampliamente es la de Vaughan Williams, la cual agrupa a los antiarrítmicos en cuatro grupos, dependiendo su mecanismo de acción en el potencial de acción transmembrana, esta clasificación se puede observar en el cuadro 55-1 y en el cuadro 55-2 se ejemplifica la posología empleada de los diferentes antiarrítmicos y sus interacciones farmacológicas.^{1,7,9}

BLOQUEADORES DE CANALES DE SODIO

Muchas de estos fármacos se unen en forma significativa a la α glucoproteína ácida, que aumenta hasta dos veces en la insuficiencia renal severa y hasta cinco veces por estrés, como el del infarto agudo del miocardio (IAM). Disminuye en la insuficiencia hepática severa. Niveles altos de α glucoproteína ácida disminuyen la fracción libre del fármaco con efectos electrofisiológicos.^{1,2,4}

CLASE IA

Quinidina

La quinidina se une a la glucoproteína ácida $\alpha 1$. Se metaboliza en hígado, por oxidación, a través del sistema del citocromo P450. Los metabolitos 3-hidroxiquinidina, la noxoquinidinona y la O-desmetilquinidina tienen actividad electrofisiológica, pero en las concentraciones fisiológicas, el metabolito principal, la 3-hidroxiquinidina, es el más potente.^{1,4}

Mecanismo de acción: importante efecto vagolítico. Acelera a la conducción A-V.

En el ECG, aumenta la duración del QRS (en relación con sus niveles plasmáticos). Pueden aparecer ondas U prominentes que deben alertar sobre posibles efectos proarrítmicos.^{1,3,7}

Cuadro 55-1. Clasificación de Vaughan Williams de antiarrítmicos y su principal mecanismo de acción^{1,7,9}

Clase	Grupo de antiarrítmico	Fármaco	Mecanismo de acción en el PAT
IA		Quinidina Procainamida Disopiramida Ajmalina	Bloqueo de los canales de Sodio produciendo depresión moderada en la fase 0 del PAT Prolongan la repolarización
IB	Bloqueadores de canales del sodio	Lidocaína Difenilhidantoina Mexiletina	Produce depresión mínima de la fase 0 del PAT Acortan la repolarización
IC		Flecainida Propafenona	Depresión marcada de la fase 0 Escaso efecto sobre la repolarización
II	β -bloqueadores	Propranolol Atenolol Metoprolol Timolol Nadolol	Bloqueador de receptores β
III		Amiodarona Bretilol Sotalol	Bloqueador de los canales de K ⁺ Prolongan la repolarización alargando el periodo refractario y duración del PAT auricular, ventricular del nodo AV y las vías accesorias
IV	Calcioantagonistas	Verapamilo Diltiazem Bepridil	Bloqueador de los canales de Calcio

PAT: potencial de acción transmembrana.

Indicaciones: taquicardias supraventriculares, incluyendo síndromes de preexcitación y taquicardias ventriculares.^{1,7} Tradicionalmente como fármaco para preservar el ritmo sinusal posterior a cardioversión por fibrilación auricular.

Contraindicaciones: síndrome de QT largo, miastenia *gravis*, bradicardia, bloqueo AV de segundo y tercer grado, enfermedad del seno, hipotensión, hipertiroidismo, IAM, insuficiencia renal y hepática.

Efectos adversos: los más comunes son gastrointestinales. El cinchonismo, que consiste en disminución de la audición, zumbidos y visión borrosa es una manifestación característica de toxicidad. Trombocitopenia, anemia hemolítica, síndrome lúpico. En niveles tóxicos, ensancha el QRS y alarga el QT provocando arritmias ventriculares, como FV o *torsade de pointes*.^{1,3,7}

Procainamida

Se metaboliza en N-acetilprocainamida (NAPA), un metabolito activo con actividad antiarrítmica clase III, pero que tiene actividad proarrítmica. Atraviesa la barrera placentaria y puede ser usada para tratar arritmias fetales, también está presente en la leche materna.¹

Mecanismo de acción: los efectos electrofisiológicos son similares a los de la quinidina. La procainamida bloquea predominante el estado inactivado del canal de sodio. Tiene pocos efectos sobre el sistema parasimpático.^{1,7}

Cuadro 55-2. Posología y principales interacciones de los diferentes grupos de antiarrítmicos

Fármaco	Vida media y vía de eliminación	Dosis	Interacciones
Quinidina	Vida media: 9 h Eliminación: renal	Dosis intravenosa: 6 a 10 mg/kg en 20 a 30 min Vía oral: 200 a 600 mg cada 6 horas. Preparados de acción prolongada permiten su administración cada 8 o 12 h	Incrementa los valores de digoxina Incrementa la anticoagulación Evitar su uso con antiarrítmicos clase III
Procainamida	Vida media: 3 h Eliminación: renal	Dosis máxima de 15 mg/kg, con monitoreo de PA, QRS y QT Se debe regular la infusión a un máximo de 50 mg/min. Después de la dosis de carga se puede continuar con una dosis de mantenimiento de 50 µg/kg/min (1 a 6 mg/min)	Evitar su uso con antiarrítmicos clase III
Disopiramida	Vida media: 8 h Eliminación: renal	150 a 300 mg cada 12 h con preparados de acción prolongada, la dosis debe ser reducida en casos de insuficiencia hepática o renal	Evitar su uso con antiarrítmicos clase III Disminuye su efecto con fenitoína
Lidocaína	Vida media: 2 h Eliminación: renal	Dosis de carga de 1.5 mg/kg se continúa con dosis de mantenimiento de 1 a 4 mg/min	
Difenilhidantoína	Vida media: 24 h Eliminación: hepática	Dosis intravenosa: 1 gr en 250 mL de SF 0.9% a 50 mg/min Vía oral: dosis de carga de 1 000 mg el primer día, 500 mg el segundo y tercer día. Las dosis de mantenimiento serán de 300 a 400 mg/día, que se puede administrar en una toma	Disminuye concentraciones con el uso de rifampicina y barbitúricos
Flecainida	Vida media: 13 h Eliminación: renal	Dosis intravenosa: 2 mg/kg en 100 mL de SF 0.9% a pasar en 15 min La dosis inicial puede ser de 100 mg cada 12 h, con dosis máxima de 200 mg cada 12 h Dosis oral única de 300 mg puede ser eficaz para revertir la FA	Incrementa los niveles de digoxina Aumenta sus niveles al asociarse con amiodarona o propranolol

Cuadro 55-2. Posología y principales interacciones de los diferentes grupos de antiarrítmicos (continuación)

Fármaco	Vida media y vía de eliminación	Dosis	Interacciones
Propafenona	Vida media: 2 h Eliminación: renal y heces	Dosis intravenosa: 2 mg/kg en bolo, posteriormente infusión 2 mg/min La dosis de mantenimiento es de 150 a 300 mg cada 8 horas. Dosis única de 600 mg puede ser útil para revertir fibrilación auricular aguda La dosis en niños es de 10 a 20 mg/kg	β bloqueadores, verapamilo o diltiazem aumentan los niveles de digoxina
Metoprolol	Vida media: 7 a 8 h Eliminación: renal	Dosis intravenosa: 5 mg en 5 min, repetir la dosis en caso necesario a los 5 min (dosis máxima 10 a 15 mg). Vía oral: 25 mg c/8 h con dosis máxima de 300 mg/día en presentación de liberación prolongada	Incrementa efecto con calcioantagonistas y propafenona
Propranolol	Vida media: 6 h Eliminación: renal	Dosis intravenosa: 1 mg/min Vía oral: 10 a 40 mg cada 6 a 8 h	Incrementa efecto con calcioantagonistas y propafenona
Amiodarona	Vida media: 45 a 110 días Eliminación: renal y heces	Dosis intravenosa y pediátrica: 10 a 15 mg/kg/día En eventos de FA/flúter/TSV/TV: 300 mg en bolo (preparación en 50 mL de SG5% p/15 a 30 min) seguidos de una infusión continua para 24 h de 900 a 1 200 mg (dependiendo el requerimiento por kg de peso) en 250 mL de solución glucosada 5% Vía oral: 1 tableta c/8 h de 7 a 14 días, seguidos de 1 tableta c/12 h por 7 a 14 días y finalmente como dosis de mantenimiento y tableta al día Dosis máxima: 2 g/día	Incrementa los efectos de los anticoagulantes orales Incrementa los efectos de la digoxina, quinidina y flecainida
Sotalol	Vida media: 12 h Eliminación: renal	80 a 160 mg cada 12 h No existe presentación intravenosa	

Cuadro 55-2. Posología y principales interacciones de los diferentes grupos de antiarrítmicos (continuación)

Fármaco	Vida media y vía de eliminación	Dosis	Interacciones
Verapamilo	Vida media: 3 a 7 h Eliminación renal 75% y gastrointestinal 25%	Dosis inicial intravenosa: 5 a 10 mg (0.075 a 0.15 mg/kg) por 2 min Se puede repetir 10 mg en 10 a 15 min Dosis máxima 20 mg Vía oral 120 a 360 mg no más de 480 mg al día, divididos en 1 a 2 dosis Inicia su efecto a los cinco minutos	Incrementa su actividad con β bloqueador, digoxina, quinidina, carbamazepina Aumenta su toxicidad con rifampicina y cimetidina Disminuye su efecto con fenobarbital, fenitoína
Diltiazem	Vida media: 3.5 h Eliminación: hepática	Dosis intravenosa: 0.25 mg/kg en 2 min, repitiendo 0.35 mg/kg por 2 min, con infusión intravenosa con dosis de 5 a 15 mg/h por día. Vía oral: 120 a 360 mg divididos en cuatro tomas, para los de acción corta y dos dosis al día para el de liberación prolongada Inicia su efecto 15 a 30 min	Incrementa su actividad con β bloqueador, digoxina, cimetidina y amiodarona Disminuye su actividad con barbitúricos, fenitoína y rifampicina

Indicaciones: taquicardias supraventriculares, incluyendo síndromes de preexcitación y taquicardias ventriculares. Se ha sugerido su uso para tratar las taquicardias con QRS ancho de etiología desconocida.

Contraindicaciones: glaucoma, miastenia *gravis*, hiperplasia prostática, síndrome de QT largo, bradicardia, bloqueo AV de segundo y tercer grado, enfermedad del seno, hipotensión, IAM e insuficiencia renal y hepática.^{1,3,7}

Efectos adversos: los efectos gastrointestinales son los más frecuentes (25% de los pacientes) y se relacionan con la dosis. Exatema, fiebre, agranulocitosis, anemia hemolítica, depresión y psicosis. Su administración intravenosa puede provocar hipotensión. Por vía oral en pocas ocasiones, tiene efectos hemodinámicos adversos.¹

Disopiramida

La disopiramida y su principal metabolito son las proteínas que se unen a la glucoproteína ácida $\alpha 1$. Su metabolismo en hígado no es bien conocido, pero se aconseja disminuir la dosis en la insuficiencia hepática.^{1,2,4}

Mecanismo de acción: produce bloqueo de la $I Na^+$ dependiente del uso y se cree que se une predominantemente al canal activado. El fármaco bloquea las corrientes IK , $IK1$, ICa , Ito . En las células auriculares deprime la $IKach$. Prolonga el QTC, aunque menos que la quinidina. Tiene efectos anticolinérgicos sobre los receptores muscarínicos cardiacos del músculo liso intestinal y glándulas exócrinas. Los efectos inotrópicos negativos son potentes y se relacionan con los niveles plasmáticos, se acentúan cuando hay disfunción del ventrículo izquierdo. Este medicamento debe ser evitado en presencia de disfunción sistólica; sin embargo, en la disfunción diastólica parece mejorar la función ventricular.^{2,3}

Indicaciones: taquicardias supraventriculares y ventriculares posinfarto. Síndrome de Wolff Parkinson-White. Es efectiva para controlar arritmias por intoxicación digitalica.

Contraindicaciones: glaucoma, miastenia *gravis*, hiperplasia prostática, síndrome de QT largo, bradicardia, bloqueo AV de segundo y tercer grado, enfermedad del seno, hipotensión, IAM e insuficiencia renal y hepática.

Efectos adversos: boca seca, visión borrosa, estreñimiento y retención urinaria, algunos casos de hipoglucemia por aumento en la secreción de insulina.^{3,4}

CLASE IB

Lidocaína

Se metaboliza en el hígado a glucinexilidida y monoetilglicinelidida, ambos menos activos que la sustancia de origen. Se une a la glucoproteína ácida $\alpha 1$.⁴

Mecanismo de acción: bloquea la INa , uniéndose predominantemente en el estado inactivado. La cinética de unión y desunión de la droga es rápida y el enlentecimiento de la conducción sólo es evidente a frecuencias rápidas o en tejidos enfermos con membranas parcialmente despolarizadas, hiperpotasemia o acidosis.

Indicaciones: TV de origen isquémico o por intoxicación secundaria a digital.

Contraindicaciones: FA conducida con preexcitación porque puede facilitar la TV. Bloqueo AV de segundo y tercer grado.

Efectos adversos: estupor, diplopía, hiperacusia, alteración de la consciencia, convulsiones, paro respiratorio y coma.

Difenilhidantoina

Mecanismo de acción: bloquea la INa en forma dependiente del uso en las células auriculares, ventriculares y fibras de Purkinje. En células ventriculares bloquea

la corriente I_{CaL}, pero no la I_{CaT}. Deprime el automatismo normal y anormal en la fibra de Purkinje. Deprime en forma marcada la excitabilidad y conducción en el músculo ventricular isquémico y suprime los pospotenciales tardíos. Tiene efectos antiadrenérgicos centrales cuando se le usa para tratar las arritmias de la intoxicación digitálica.^{1,2}

Indicaciones: es eficaz en las arritmias por intoxicación digitálica, en TV polimórfica asociada a aumento del intervalo QT.

Efectos adversos: hipotensión, vértigo, disartria, gingivitis, lupus like.

CLASE IC

Flecainida

Muestra un potente bloqueo del canal de sodio, la constante de tiempo para el comienzo del bloqueo es de 12.9 segundos y la de recuperación es de 21 segundos.^{2,4}

Mecanismo de acción: bloquea la IK y la corriente lenta de calcio. La prolongación de la refractariedad es el mecanismo que permite terminar la fibrilación auricular. Tiene efectos inotrópicos negativos, similares a los de la disopiramida.

Indicaciones: es particularmente útil en pacientes con disfunción diastólica y arritmias. FA/flúter sin cardiopatía estructural de menos de 48 h de aparición; TV sostenida. Impide la TSVP ortodrómica en un 68% de los pacientes con vía anómala.^{1,7}

Contraindicaciones: enfermedad del seno, bradicardia, EPOC, embarazo, bloqueo AV de segundo y tercer grado.

Efectos adversos: visión borrosa, cefalea, y ataxia.

Propafenona

Mecanismo de acción: es un potente bloqueador de la I_{Na}, en una manera dependiente del uso, con cinética de unión y desunión lenta, también bloquean la I_{Na}, la primera tan potente como la droga madre. El bloqueo ocurre en el estado activo y en el inactivado del canal de sodio. También bloquea los canales de potasio, la IK en niveles terapéuticos, así como la IK1 e I_{to} en concentraciones mayores. También a concentraciones altas bloquea la I_{CaL}. Tiene un efecto de bloqueo β adrenérgico no selectivo.^{1,2,7}

Indicaciones: taquicardia supraventricular y taquicardia ventricular. La fibrilación auricular puede ser controlada en un 40 a 65%. También se usa para tratar arritmias que usan una vía accesoria asociadas a SWPW.

Contraindicaciones: enfermedad del seno, bradicardia, EPOC, embarazo, bloqueo AV de segundo y tercer grado

Efectos adversos: náuseas, mareos, gusto metálico (en especial con productos lácteos), visión borrosa, parestesias, estreñimiento, aumento de las enzimas hepáticas y exacerbación del asma.^{1,2,7}

β BLOQUEADORES

Metoprolol

Es un β_1 cardiosselectivo, el metoprolol ha sido utilizado ampliamente en los eventos de TV durante el IAM. El succinato de metoprolol tiene un tiempo de acción de hasta 24 h y es superior a otras formulaciones, como el tartrato de metoprolol, el cual no tiene este periodo de duración.^{5,7}

Mecanismo de acción: tiene efecto inotrópico, cronotrópico y dromotrópico negativo. Disminuye el consumo de oxígeno miocárdico.

Indicaciones: FA, flúter auricular, taquicardia supraventricular, TV asociada a QT largo, angina, IAM, hipertensión arterial sistémica.

Contraindicaciones: bradicardia, bloqueo AV, hipotensión, insuficiencia cardíaca clase funcional III o IV.^{1,5,7}

Efectos adversos: bradicardia, vasoconstricción periférica, depresión, disminución de los flujos urinarios, hiperglucemia.

Propranolol

Este fármaco es eficaz cuando se administra cuatro veces al día, se utiliza con la finalidad de disminuir la frecuencia ventricular, más que el objetivo de suprimir la arritmia. No es tan eficaz en arritmias ventriculares, a excepción de las producidas por QT largo, pero es tratamiento de elección para suprimir las extrasístoles ventriculares sintomáticas, sin cardiopatía.^{1,5,7}

Mecanismo de acción: causa incremento del intervalo PR y discreto acortamiento del intervalo QT, aumenta el periodo refractario efectivo del nodo AV, en altas concentraciones deprime la corriente de entrada de sodio.

Indicaciones: FA, flúter auricular, taquicardia supraventricular, TV asociada a QT largo, SWPW, angina, IAM e hipertensión arterial sistémica.^{1,7}

Contraindicaciones: asma, insuficiencia cardíaca clase funcional III o IV, bloqueo AV, bradicardia, enfermedad del seno, administración simultánea con IMAOS.

Efectos adversos: bradicardia, vasoconstricción periférica, broncoespasmo, depresión, disminución de la libido, hiperglucemia.

BLOQUEADOR DE LOS CANALES DE K⁺

Amiodarona

Es un derivado del benzofurano, contiene un 39% de su peso en yodo. La amiodarona es un análogo estructural de la hormona tiroidea. Este fármaco no disminuye la fracción de expulsión en corazones normales, pero representa un riesgo de empeorar la insuficiencia cardíaca en pacientes con FEVI <35%.^{1,7}

Mecanismo de acción: disminuye la excitabilidad y velocidad de conducción intracardiaca, prolonga el intervalo QT. Se ensancha la onda T, adquiriendo un aspecto bimodal y se incrementa el voltaje de la onda U. Otros efectos que se han observado es aumento del flujo coronario, y a su vez disminuye las resistencias vasculares sistémicas, el consumo de oxígeno miocárdico y el trabajo cardíaco.^{6,7}

Indicaciones: flúter y fibrilación auricular, posablación fallida de taquicardias supraventriculares, taquicardia y fibrilación ventricular. Síndrome de preexcitación.

Contraindicaciones: enfermedad del seno, bloqueo AV de segundo y tercer grado. Nunca asociar con antiarrítmicos de la Clase IA o antidepresivos tricíclicos.

Efectos adversos: produce hipotiroidismo en un 6% o hipertiroidismo en un 0.9%, los efectos tiroideos se llegan con dosis de 200 a 400 mg/día. Náuseas, estreñimiento, hipertransaminasemia, mialgias, hipotensión, fibrosis intersticial pulmonar.⁷

Existe un metaanálisis denominado ATMA (*Amiodarone Trial Meta-Analysis*) que comprende los 13 trabajos que se han realizado en el estudio de amiodarona para evaluar la reducción en la mortalidad a dosis bajas del fármaco, en comparación con el placebo, ya sea en pacientes pos-IAM o con insuficiencia cardíaca. Concluyendo que el tratamiento profiláctico con amiodarona reduce un 29% el riesgo de muerte súbita y un 13% de la mortalidad total.

Sotalol

El fármaco empleado es una combinación de *l-sotalol* con acciones de β bloqueador no selectivo y *d-sotalol* el cual carece de propiedades β bloqueadoras pero tiene

efecto antiarrítmico clase III. Es un antiarrítmico útil como profilaxis en la aparición de arritmias, más que para el tratamiento en la fase aguda.^{1,7}

Mecanismo de acción: el efecto más característico es prolongar, la duración del potencial de acción y el periodo refractario efectivo auricular y ventricular. Presenta propiedades antianginosas y antihipertensivas.

Indicaciones: taquicardia supraventricular, FA, flúter y taquicardia ventricular, es utilizado como antihipertensivo.

Contraindicaciones: bradicardia, bloqueo AV, enfermedad del seno, administración simultánea de IMAOS, asma, bronquitis, disminución del aclaramiento de creatinina.

Efectos adversos: prolonga el intervalo QT produciendo *torsade de pointes*. vasoconstricción periférica, depresión, disminución de la libido, hiperglucemia.^{1,6,7}

CALCIOANTAGONISTAS

Verapamilo

Este fármaco pertenece al grupo fenilalquilamina de los bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos. Bloquea los canales L mediados por catecolaminas y T sobre la despolarización inicial del nodo sinoauricular y el nodo auriculoventricular; su efecto se ejerce inhibiendo el potencial de acción.^{5,6,7}

Mecanismo de acción: efecto inotrópico negativo y vasodilatador.

Indicaciones: taquicardia supraventricular de QRS angosto, taquicardia por reentrada nodal o reentrada AV ortodrómica, taquicardia de la unión, taquicardia auricular ectópica y multifocal.

Contraindicaciones: SWPW asociado o no con fibrilación auricular o flúter, ya que puede desencadenar taquicardia ventricular. Bradicardia, bloqueo auriculoventricular, hipotensión arterial sistémica, daño miocárdico, FEVI <40%, intoxicación digital, uso concomitante de amiodarona y prazosin.^{1,6,7,8}

Tiene otras aplicaciones cardiovasculares, como en los eventos de angina estable crónica al disminuir la poscarga y como vasodilatador coronario. Además está indicado en angina de Prinzmetal, cardiomiopatía hipertrófica, control de frecuencia en fibrilación auricular crónica y flúter.^{1,7}

Efectos adversos: estreñimiento, bradicardias, bloqueos AV, rubefacción, mareos, hiperplasia gingival.

En caso de presentar intoxicación por verapamilo se maneja con gluconato de calcio 1 a 2 g en 5 min, si no responde, usar atropina 1 mg, isoproterenol o glucagón, incluso puede requerir implante de marcapasos temporal.^{6,7}

En el estudio CONVINCe (del *Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points*), doble ciego, aleatorizado, en el que se incluyeron 16 602 pacientes hipertensos, se comparó el uso de verapamilo de liberación prolongada en contra de hidroclorotiazida o atenolol, concluyendo que la utilización del calcioantagonista redujo el riesgo de enfermedad cardiovascular de forma similar, pero no mejor que el tratamiento con diurético o β bloqueador, no fue estadísticamente significativo, con 7% de pérdida de los pacientes, y abandono del tratamiento.⁵ El objetivo primario fue comparar los dos regímenes para prevención aguda de infarto del miocardio, EVC o muerte relacionada a enfermedad cardiovascular.⁸

Diltiazem

Pertenece al grupo benzodiazepina de los bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos.^{6,7}

Mecanismo de acción: inotrópico, cronotrópico y dromotrópico negativo.

Indicaciones: taquicardias supraventriculares, excepto SWPW, fibrilación auricular y flúter de respuesta rápida.

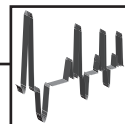
Contraindicaciones: hipotensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca congestiva, bloqueo AV, bradicardia, enfermedad del seno. Nunca se debe asociar a β bloqueador.

Efectos adversos: menor efecto secundario de estreñimiento comparado con el verapamilo, bradicardias, bloqueos AV, rubefacción, mareos, hiperplasia gingival.^{7,8}

Al igual que el verapamilo indicado en angina estable crónica, angina de Prinzmetal, control de frecuencia en fibrilación auricular crónica y flúter. Su intoxicación se trata igual que la de verapamilo.^{5,6,7}

REFERENCIAS

1. **Lionel HO et al.:** *Fármaco para el corazón*, 6ª edición, Elsevier 2005:217-225.
2. **Stanton MS:** Class I antiarrhythmic drugs: Quinidine, procainamide, disopyramide, lidocaine, mexiletine, tocainide, phenytoin, moricizine, flecainide, propafenone. In: Zipes D, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995:1296-1316.
3. **Roos M, Brodbeck J, Sarkozy A, Chierchia GB, DeAsmundis C, Brugada PA:** Critical analysis of the scientific evidence behind international guidelines related to cardiac arrhythmias circulation arrhythmia and electrophysiology. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4:202-210.
4. **Reiffel JA, Blitzner M:** The Actions of Ibutilide and Class IC Drugs on the sodium channel: new insights regarding individual pharmacologic effects elucidated through combination therapies. *J Cardiovascular Pharmacology Ther* 2005;177-181.
5. **Khan NG:** *Cardiac Drug Therapy*. 7th ed. Humana Press 2007.
6. **Trissel LA:** *Handbook on injectable drugs*. 14th ed. Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists 2007:1614-1620.
7. **Fogoros RN:** *Antiarrhythmic Drugs: a practical guide*, 2nd ed. Blackwell Futura 2007.
8. **Black HR, Elliott WJ, Grandits G, Grambsch P, Lucente T, White WB et al.:** For the CONVINCE Research Group. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of Cardiovascular End Points (CONVINCE) Trial. *JAMA* 2003;298:2073-2082.
9. **Iturralde TP:** *Arritmias Cardíacas*. 2ª edición. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 2003:479-550.



56

Terapia antiplaquetaria

Antonio Venegas Tinoco

■ INTRODUCCIÓN

Las plaquetas tienen una función muy importante en la fisiopatología de la enfermedad aterotrombótica, pues generan obstrucción mecánica en el sitio de daño vascular y promueven la cascada de la trombosis.

Es por eso, que la terapia antiplaquetaria es de gran importancia en pacientes con esta enfermedad. Los antiplaquetarios son fármacos encargados de disminuir la actividad de las plaquetas por diferentes mecanismos, siendo su objetivo disminuir los eventos aterotrombóticos, pero a su vez confiriendo pocos riesgos de sangrado.

■ ELEMENTOS EN LA FORMACIÓN DE TROMBOS Y FACTORES ESTIMULANTES DE LA COAGULACIÓN

La formación de un trombo plaquetario lleva las siguientes fases:

1. Iniciación: implica la adhesión plaquetaria.
2. Extensión: requiere activación, reclutamiento plaquetario y agregación.
3. Perpetuación: estimulación plaquetaria y estabilización del coágulo.¹

El daño endotelial lleva a la exposición de las plaquetas circulantes a la matriz extracelular subendotelial, desencadena el reclutamiento y adhesión plaquetarias. La trombina generada en el sitio de daño vascular es el principal factor activador plaquetario.

En la fase inicial de la hemostasia primaria, la llegada de las plaquetas es mediada por complejos de receptores de glucoproteínas Ib, IX, V, que se unen al factor de Von Willebrand (vWF). El colágeno subendotelial expuesto por el vaso dañado une a las plaquetas, vía receptores de glucoproteína (integrinas) VI y Ia/IIa.²

Estas interacciones permiten el reclutamiento de plaquetas para la adhesión. Después otras sustancias de adhesión interactúan, considerándose factores; por ejemplo: difosfato de adenosina (ADP), tromboxano A₂ (TXA₂), adrenalina, serotonina, colágeno y trombina. Dos receptores de ADP son expresados por las plaquetas: P₂Y₁ y P₂Y₁₂, estabilizando la agregación plaquetaria. La señalización por P₂Y₁₂ también estimula la expresión de superficie de P-selectina y la secreción de TXA₂. Éste es generado por ácido araquidónico mediante conversión de ciclooxigenasa 1 (COX-1) y tromboxano sintetasa; se une a los receptores plaquetarios TP_α y TP_β; además el tromboxano A₂ y el ADP promueven cambios conformacionales de la superficie plaquetaria y su secreción de gránulos, así asegura la continua activación durante la fase de extensión.³

TROMBINA

Es el principal factor estimulante plaquetario liberado en el sitio de daño vascular, contribuye a la formación del coágulo hemostático y al crecimiento del trombo plaquetario, también activa de manera directa a las plaquetas mediante estimulación de receptores activados por proteasa (RAP); las plaquetas expresan dos receptores de RAP para trombina: RAP1 y RAP4, así, esta sustancia facilita la transformación de fibrina a fibrinógeno.⁴ La vía común es activación de la GP IIb/IIIa (integrinas), mismas que permiten la unión a fibrinógeno con alta afinidad. En la fase de perpetuación, el trombo, a base de plaquetas y la cascada de coagulación se refuerzan de manera mutua y culminan en la generación de un coágulo, también a base de plaquetas y fibrina que se establece en los sitios de daño.⁴

■ CLASIFICACIÓN POR MECANISMO DE ACCIÓN

Las vías por las que los medicamentos antiagregantes interfieren con la función plaquetaria (sobre todo inhibiendo su activación o agregación) involucran enzimas y receptores blanco, que son importantes para la síntesis o acción de mediadores de estas respuestas funcionales (figura 56-1).

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

Mecanismo de acción

Consiste en inactivar irreversiblemente la actividad ciclo-oxigenasa de la sintetasa 1 y 2 (COX-1 y COX-2), y de prostaglandina H (PGH). La sintetasa 1 y 2 de PGH convierte el ácido araquidónico en PGH₂, mismo que funciona como un sustrato para la generación de varios prostanoïdes, tales como TXA₂ y la prostaciclina (PGI₂). El ácido acetilsalicílico liga al canal COX y acetila el aminoácido serina en la posición 529 y 516 de COX-1 y COX-2, respectivamente; así evita el acceso del ácido araquidónico al sitio catalítico de la enzima. Las plaquetas maduras expresan sólo COX-1 y son las fuentes principales de TXA₂.

El TXA₂ es liberado por las plaquetas, en respuesta a una variedad de agonistas e induce la agregación plaquetaria a través del receptor asociado proteína G del TXA₂. Es interesante mencionar que las células endoteliales expresan COX-1 y COX-2. Las dosis habituales de ácido acetilsalicílico son suficientes para inhibir a la COX-1, y por lo tanto suficientes para inhibir la producción de TXA₂ plaquetario.

Absorción

Se absorbe rápidamente en el estómago e intestino delgado, alcanzando niveles pico en 30 a 40 min, a este nivel se hidroliza en ácido salicílico, mismo que después interactúa con las plaquetas en la circulación portal; su vida media es corta, alrededor de 20 a 30 min, pero su tiempo de acción es prolongado dada la inactivación permanente de la COX-1 plaquetaria. Es importante mencionar que dosis bajas de ácido acetilsalicílico toman varios días para suprimir de manera efectiva la producción de TXA₂, por lo que es necesario una dosis de carga en pacientes que toman ácido acetilsalicílico por primera vez. Por ejemplo, los que serán sometidos a angioplastia coronaria deben tomar de 150 a 300 miligramos (mg) por lo menos dos horas antes del procedimiento (Clase I, Nivel de evidencia B). La dosis de mantenimiento en el largo plazo va de 75 a 150 mg, por lo menos un mes en pacientes a quienes se les colocó *stent* sin liberación de fármaco; tres meses con *stent* liberador de sirolimus y seis meses con *stent* liberador de Paclitaxel (Clase I, Nivel de evidencia B).^{5,6}

INHIBIDORES DEL RECEPTOR P2Y12

El receptor plaquetario P2Y12 tiene un papel central amplificando el efecto de varios estímulos en la activación plaquetaria, promoviendo el crecimiento del trombo y su

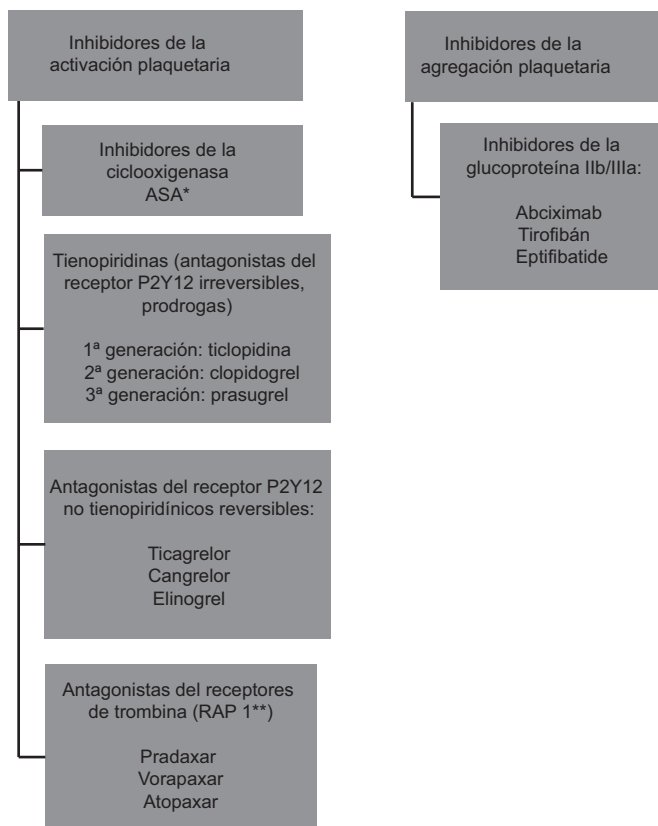


Figura 56-1. Clasificación de los fármacos antiplaquetarios más utilizados, basados en su mecanismo de acción.

*ASA: ácido acetilsalicílico, **RAP: receptores activados de las proteasas.

estabilidad. El receptor P2Y12 está asociado a una proteína G inhibitoria que es activada por difosfato de adenosina (ADP).

El ADP se libera de los gránulos densos plaquetarios después de su activación y se une al receptor P2Y12, desencadenando una señalización intracelular que resulta en la liberación de más gránulos y la amplificación de la activación plaquetaria además de cambios conformacionales del receptor de glucoproteína IIb/IIIa. La activación de P2Y12 también está involucrada en otras respuestas de la activación plaquetaria, activación de P-selectina, cambios procoagulantes en superficies de membrana y la potenciación del cizallamiento del endotelio (*shear stress*) inducido por la agregación plaquetaria.

Tienopiridinas

Como la ticlopidina, clopidogrel y prasugrel son profármacos que requieren de su biotransformación en metabolitos activos para desarrollar su efecto antiagregante

plaquetario. El metabolito activo se liga **irreversiblemente** y antagoniza al receptor P2Y12 durante toda la vida de la plaqueta (7 a 10 días).⁷

Ticlopidina

Fue la primera en su clase, tiene un lento inicio en su acción, fue mal tolerada por los pacientes y su uso fue asociado a discrasias sanguíneas, además de neutropenia en más de 2.4% de los pacientes. Estos efectos adversos fueron motivo de su retiro para uso clínico.⁸

Clopidogrel

Es un profármaco que requiere la conversión hepática para obtener su efecto farmacológico; el 85% se absorbe y es hidrolizado por la carboxilesterasa hepática que es un metabolito inactivo, por lo que sólo una fracción del clopidogrel absorbido se encuentra disponible para su conversión en metabolito activo por el citocromo P450. La dosis de 75 mg diarios requiere de 3 a 7 días para lograr inhibición plaquetaria adecuada, por lo que se requiere dosis de carga, tales como 300 mg, consiguiendo así, su efecto en las primeras 6 horas; dosis de 600 mg logran su efecto dentro de las primeras 3 a 6 horas. El mantenimiento de dosis de 75 mg al día es suficiente para una antiagregación efectiva. Existe amplia variabilidad entre individuos para los efectos de clopidogrel, misma que ha sido asociada con el genotipo CYP2C19, la edad, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), índice de masa corporal, tabaquismo y disfunción renal, además de la administración de inhibidores de bomba de protones.⁹

El beneficio de la administración de clopidogrel a largo plazo en el síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST fue establecido en los estudios: Clopidogrel en angina inestable para prevenir eventos isquémicos recurrentes (CURE por su nombre en inglés); Clopidogrel como terapia adjunta de reperfusión en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST (CLARITY-TIMI 28 por su nombre en inglés) donde se demostró de manera significativa la reducción del porcentaje de obstrucciones de la arteria relacionada al infarto, muerte, o infarto recurrente antes de la angiografía, sin incremento en el riesgo de sangrado mayor, menor o hemorragia intracraneana.^{1,10,11} El estudio Clopidogrel para la reducción de eventos durante la observación (CREDO), en pacientes con enfermedad arterial coronaria estable, angina inestable o SICA demostró la necesidad del tratamiento con dosis de carga de 300 mg si nunca antes se había administrado clopidogrel.¹² El hallazgo principal de este estudio es que el tratamiento con clopidogrel relacionado con el ácido acetilsalicílico durante un año, en lugar de cuatro semanas posintervencionismo coronario percutáneo (ICP), resulta en disminución significativa de accidentes trombóticos mayores.

El riesgo de trombosis tardía con *stents* liberadores de fármaco ha generado incertidumbre acerca de la duración óptima de la terapia dual antiagregante de angioplastia, en vista de que estudios observacionales han mostrado que la suspensión de la terapia antiagregante ha sido asociada con trombosis tardía y muy tardía.

Las guías actuales de ACC/AHA/SCAI establecen que todos los pacientes con implante de *stent* con liberación de fármaco deben de recibir clopidogrel 75 mg al día como mínimo 12 meses, si no existe riesgo de sangrado y los pacientes que reciben *stent* sin liberación de fármaco deben de recibir clopidogrel por lo menos un mes, pero idealmente más de 12 si no existe riesgo de sangrado.¹³

Prasugrel

Es una tienopiridina que en su biotransformación en metabolito activo es más eficiente. La hidrólisis por la carboxilesterasa 2 durante la absorción forma un precursor de tiolactona, a su vez es oxidado al metabolito activo. Esta característica permite que 60 mg de prasugrel sean tan efectivos como 600 mg de clopidogrel en una dosis inicial de carga, en concreto, mejor inhibición de P2Y12 y variabilidad interindividuos menor

a mismas dosis. La eficacia del prasugrel fue demostrada en el estudio TRITON-TIMI 38, en 13 608 pacientes con riesgo moderado a alto de SICA, se les administró prasugrel 60 mg de carga y 10 mg diarios o clopidogrel 300 mg de carga; y 75 mg diarios de 6 a 15 meses, se aleatorizaron después de la coronariografía y el tiempo de tratamiento fue de 14.5 meses; el punto primario de muerte por causas cardiovasculares se presentó en 12.1% de pacientes con clopidogrel y 9.9% del grupo con prasugrel, en el punto de trombosis probable o definitiva el riesgo se disminuyó de 2.35% con clopidogrel a 1.13% con prasugrel. Los resultados mostrados corroboran la hipótesis de que la asociación de prasugrel y AAS en pacientes con SICA tratados con ICP es más eficaz para la prevención de eventos isquémicos futuros que la asociación de clopidogrel y AAS, pero vinculándose a un incremento significativo en la tasa de eventos hemorrágicos mayores, en especial con los subgrupos de alto riesgo de sangrado, por lo que la decisión de su administración debe ser individualizada para cada paciente.¹⁴

No-tienopiridinas

Ticagrelor

Es una ciclopentil triazil pirimida, antagonista reversible del receptor P2Y₁₂, interactúa con el receptor P2Y₁₂ en un sitio de unión independiente de ADP, y por lo tanto antagoniza la activación del receptor P2Y₁₂ mediado por ADP de forma no competitiva. A diferencia de las tienopiridinas, el ticagrelor no necesita de conversión metabólica a una forma activa para antagonizar el receptor P2Y₁₂. Su concentración pico en plasma se logra en un tiempo medio de 90 min después de administrado. Su eliminación es a través del metabolismo hepático y la principal ruta de eliminación del metabolito activo es vía biliar.¹⁵ La vida media del ticagrelor y su metabolito activo es de 7.2 y 8.5 h respectivamente.

En comparación con el clopidogrel, el ticagrelor tiene un rápido inicio de acción, logra inhibición más intensa de P2Y₁₂ y bloquea más rápido el efecto plaquetario. La dosis de 180 mg de carga genera inhibición de la actividad plaquetaria (IAP) de 41% a los 30 min y 88% a las 2 horas. comparado con 8 y 41% después de una dosis de 600 mg de clopidogrel. La dosis de carga de ticagrelor de 90 mg, dos veces al día produce IAP de 75% en comparación con la dosis diaria de clopidogrel que produce sólo 50%. En el estudio PLATO (Estudio de inhibición plaquetaria y pronósticos de paciente) se aleatorizaron pacientes con SICA con o sin elevación del segmento ST para recibir ticagrelor o clopidogrel, el punto primario de eficacia fue el componente de muerte por causas cardiovasculares, infarto agudo del miocardio (IAM) o evento vascular cerebral (EVC) isquémico, el punto primario de seguridad fue sangrado mayor. A 12 meses, ticagrelor presentó menor porcentaje del componente del punto primario de 9.8% frente al clopidogrel 11.7%. Ticagrelor redujo la cantidad de muerte cardiovascular en 1.1% y mortalidad de todas las causas en 1.4%. No hubo aumento de la mortalidad de todas las causas con ticagrelor. La tasa de hemorragia espontánea e intracerebral fue más grande con ticagrelor, pero se equilibró por una tasa mayor de sangrado no intracraneal fatal con clopidogrel, resultando en una tasa global similar de sangrado con las dos terapias.¹⁶

Efectos adversos

Disnea, hiperuricemia y pausas ventriculares, quizás atribuibles a interferencia con la degradación de adenosina e inhibición de la recaptura de la adenosina eritrocitaria. Mediante monitoreo de Holter se demostró que el ticagrelor promueve las pausas ventriculares mayores a tres segundos en la primera semana de tratamiento sin incrementar de manera significativa la frecuencia de síncope o colocación de marcapasos.

Cangrelor

Es un inhibidor reversible del receptor P2Y₁₂, rápido, de acción directa e intravenoso, su vida media es de 3 min. La dosis de 4 µg/kg/min alcanza el 95% de la IAP en los primeros 15 minutos de su administración. Después de una dosis en bolo e infusión, la normalización de la agregación plaquetaria se recupera en 60 minutos. En el estudio CHAMPION (Cangrelor frente a la terapia estándar para lograr el manejo óptimo de la antiagregación plaquetaria), cangrelor no demostró ser superior a clopidogrel en los puntos finales de muerte por cualquier causa, IAM o revascularización guiada por isquemia a las 48 horas.¹⁷

ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE TROMBINA

Principios básicos

La trombina se genera en los sitios de daño vascular, es la proteasa efectora de la cascada de coagulación, convirtiendo el fibrinógeno circulante a monómero de fibrina que se polimeriza para formar fibrina, que sirve como matriz fibrosa del trombo. La trombina promueve edema, incrementando la permeabilidad del endotelio vascular, induce vasoconstricción en ausencia de endotelio, a través de su acción sobre fibras musculares lisas y estimula la producción de citocinas y prostaglandinas por las células endoteliales. También es el más potente agonista de la activación plaquetaria ocasionando sus cambios conformacionales, la secreción de gránulos, síntesis y liberación de tromboxano A₂ y activación de receptores activados por la proteasa (RAP). Existen dos receptores plaquetarios para la trombina RAP1 y RAP4, RAP1 es el más importante pues se activa con concentraciones bajas de trombina, mientras que RAP 4 se acciona con altas concentraciones de esta. La trombina se une a la fracción N-terminal del receptor RAP1 con alta afinidad a un sitio extracelular similar a hirudina y después se fija al receptor mediante residuos de arginina 41 y serina 42; esto marca la incapacidad de RAP4 para activar plaquetas con bajas concentraciones de trombina debido a la ausencia en su superficie de un dominio extracelular similar a la hirudina.¹⁸ Por lo que RAP 1 es un blanco en la inhibición del inicio de la cascada de la coagulación en pacientes con enfermedad cardiovascular. En la actualidad, los antagonistas del receptor de trombina disponibles para su uso clínico son pradaxar, vorapaxar y atopaxar.

INHIBIDORES DE GLUCOPROTEÍNA IIB/IIIA

El receptor de glucoproteína (GP IIB/IIIA) es una integrina, un heterodímero conformado por subunidades α y β que regulan la vía común final de la agregación plaquetaria. En particular el receptor de GP IIB/IIIA que consiste en la subunidades α 2B y β 3. Al competir con el fibrinógeno y el factor de VWF en su unión con la GP IIB/IIIA, sus antagonistas interfieren en la unión plaquetaria y la consecuente formación de trombo. Debido a que este paso representa la vía final que lleva a la agregación plaquetaria, estos agentes son muy efectivos al inhibir la agregación plaquetaria.¹⁹

Abciximab

Es un anticuerpo monoclonal quimérico con alta afinidad de unión, dando como resultado un efecto farmacológico prolongado. En particular es un anticuerpo monoclonal tipo Fab (unión al fragmento de antígeno), *in vitro* la porción Fc del anticuerpo se removió por inmunogenicidad y la porción Fab se adhiere a las regiones constantes de inmunoglobulina humana. Su vida media en plasma es bifásica, vida media inicial de menor de 10 min, su vida media de segunda fase de 30 min aproximadamente, aún así por su alta afinidad al receptor de GP IIB/IIIA, tiene vida media bioló-

gica de 12 a 24 h y por su lenta depuración en el organismo su vida media funcional es superior a siete días. Por lo anterior, el abciximab puede ser detectado en sangre después de 14 días de haber sido suspendida la infusión. La dosis recomendada de abciximab es 0.25 mg/kg en bolo, seguido por infusión intravenosa de 0.125 $\mu\text{g/kg/min}$ por 12 h, sin necesidad de ajustar la dosis para la función renal.^{20,21}

Eptifibatide

Es un heptapeptido reversible y altamente selectivo, alcanzando concentraciones plasmáticas rápidamente y con una vida media corta de 2 a 2.5 horas. La dosis para angioplastia es 180 $\mu\text{g/kg}$, seguido por dosis de infusión de 2 $\mu\text{g/kg/min}$ por 12 horas. Los niveles plasmáticos pico se establecen posterior a la dosis de bolo y mantiene una concentración menor durante el periodo de infusión. El eptifibatide es eliminado por vía renal, se recomienda una dosis de 1 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión para pacientes que tienen depuración de creatinina $<50 \text{ mL/min}$. La recuperación de la agregación plaquetaria ocurre dentro de las primeras cuatro horas de haber finalizado la infusión.²²

Tirofiban

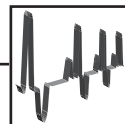
Se asocia con un rápido inicio y corta duración de acción, con vida media plasmática de alrededor de dos horas. La recuperación de la agregación plaquetaria se logra a las cuatro horas de haber suspendido la infusión. En la actualidad, la FDA no lo aprueba como fármaco para uso en angioplastias; sin embargo es ampliamente usado en Europa a dosis de bolo de 10 mg/kg e infusión de 0.15 mg/kg/min por 18 a 24 horas. En pacientes renales debe ajustarse la dosis.

Los pacientes tratados con inhibidores de GP IIB/IIIa tienen incidencia mayor de trombocitopenia, (sobre todo con abciximab), aunque el mecanismo para el desarrollo de la trombocitopenia es desconocido.

REFERENCIAS

1. **Davi G, Patrono C:** Platelet activation and atherothrombosis. *N Engl J Med* 2007;357:2482-2494.
2. **Varga-Szabo D, Pleines I, Nieswandt B:** Cell adhesion mechanisms in platelets. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:403-412.
3. **Dorsam RT, Kunapuli SP:** Central role of the P2Y₁₂ receptor in platelet activation. *J Clin Invest* 2004;113:340-345.
4. **Angiolillo DJ, Ueno M:** Platelet thrombin receptor antagonism and atherothrombosis. *Eur Heart J* 2010;31(1):17-28.
5. **King SB, Smith SC:** Focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention 2007.
6. **Jolly SS, Pogue J:** Effects of aspirin dose on ischaemic events and bleeding after percutaneous coronary intervention: Insights from the PCI-cure study. *Eur Heart J* 2009;30:900-907.
7. **Price MJ, Teirstein PS:** Dynamics of platelet functional recovery following a clopidogrel loading in Realty volunteers. *Am J Cardiol* 2008;102:790-795.
8. **Leon MB, Baim DS:** A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary artery stenting. Stent anticoagulation restenosis study investigators. *N Engl J Med* 1998;339:1665-1671.
9. **Bouman HJ, Schomig E, van Werkum JW:** Paraoxonase-1 a major determinant of clopidogrel efficacy. *Nat Med* 2010;17(1):110-116.
10. **Yusuf S, Zhao F, Mehta SR:** Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2011;345:494-502.
11. **Sabatine SM:** Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics: The PCI-clarity study. *JAMA* 2005;294:1224-1232.
12. **Beinart SC, Kolm P:** Long term Cost effectiveness of early and sustained dual oral antiplatelet therapy with clopidogrel given for up to one year after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:761-769.
13. **Kushner FG, Hand M:** 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the Management of patients with ST-elevation. *Circulation* 2009;120:2271-2306.

14. **Antman EM, Wiviott SD:** Early and late benefits of prasugrel in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: ATRITON-TIMI 38 analysis. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2028-2033.
15. **Van Giezen J, Nilsson L:** Ticagrelor binds to human P2Y₁₂ independently from ADP but antagonizes ADP-induced receptor signaling and platelet aggregation. *J Thromb Haemost* 2009;7:1556-1565.
16. **Cannon CP, Harrington RA:** Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): A randomised double-blind study. *Lancet* 2010;375:283-293.
17. **Bhatt DL, Lincoff AM:** Intravenous platelet blockade with cangrelor during PCI. *N Eng J Med* 2009;361:2330-2341.
18. **Angiolillo DJ, Capodanno D, Goto S:** Platelet thrombin receptor antagonism and atherothrombosis. *Eur Heart J* 2010;31:17-28.
19. **Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ:** Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: A metanalysis of all major randomised clinical trials. *Lancet* 2002;359:189-198.
20. Use of a monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty. The EPIC investigation. *N Eng J Med* 1994;330:956-961.
21. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. The EPILOG Investigators. *N Eng J Med* 1997;336:1689-1696.
22. Novel dosing regimen of eptifibatide in planned coronary stent implantation, ESPRIT: A randomized placebo controlled trial. *Lancet* 2000;356:2037-2044.



57 Trombolíticos

Jesús Salvador Valencia Sanchez, José Ramiro Nava Peña

■ INTRODUCCIÓN

Los fármacos trombolíticos son proteasas que actúan como activadores directos o indirectos del plasminógeno, dando lugar a la conversión de esta proenzima en su forma activa denominada plasmina, que a su vez cataliza la degradación de fibrina o fibrinógeno y la disolución del coágulo. La plasmina libre es rápidamente neutralizada por el inhibidor de proteína cinasa α -antiplasmina, mientras que la fibrina enlazada a plasmina está protegida de la inhibición rápida, promoviendo así, la lisis del coágulo. Dada su relativa facilidad de administración y beneficio comprobado en la mortalidad, el tratamiento trombolítico por vía intravenosa es la forma más común de la terapia de reperfusión en todo el mundo.¹

Los trombolíticos o también denominados fibrinolíticos han sido utilizados ampliamente y existen diversas indicaciones en el uso de los mismos; entre ellas la más ampliamente conocida es en el infarto agudo del miocardio (IAM), tromboembolia pulmonar, válvulas cardíacas mecánicas trombosadas, derivaciones arteriovenosas trombosadas y evento vascular cerebral (EVC) isquémico.³⁰

■ CLASIFICACIÓN

Pueden clasificarse de acuerdo al momento de su aparición en primera, segunda y tercera generación y de acuerdo a su especificidad por la fibrina en fibrinoespecífico y no fibrinoespecífico (cuadro 57-1).

ALTEPLASE

Trombolítico fibrinoespecífico, activador directo del plasminógeno, con vida media corta de alrededor de 3 a 4 minutos.³⁰

TENECTEPLASE

La TNK-tPA es un mutante obtenido por ingeniería genética del activador del plasminógeno tisular natural con vida media de 20 a 24 min, se caracteriza por mayor especificidad por la fibrina y resistencia al inhibidor del activador del plasminógeno PAI-1. La ventaja sobre otros trombolíticos es la administración de un **bolo único**.³⁰

RETEPLASE

Es una delección mutante de la alteplasa a la cual se han eliminado los dominios del factor de crecimiento epidérmico, digital y kringle-1, así como las cadenas laterales de algunos carbohidratos. Es un activador recombinante del plasminógeno.³⁰

Cuadro 57-1. Dosis, presentación y estudios comparativos de los diferentes trombolíticos

Trombolítico	Dosis y presentación	Estudios comparativos
Alteplase (tPA)	Frasco de 50 y 100 mg Tiempo de administración: 90 min diluido en 200 mL de dextrosa al 5% o solución salina al 0.9% administrándose en 3 partes: 1ª Bolo inicial de 15 mg en bolo 2ª Infusión de 0.75 mg/kg en 30 minutos (máximo 50 mg) 3ª Segunda infusión de 0.5 mg/kg en 60 minutos (máximo 35 mg)	GUSTO-I 1993 Estreptocinas frente a alteplase en IAMCEST PAMI 1993 ACTP en contra de alteplase en IAMCEST GUSTO-IIb 1997 ACTP en contra de Régimen acelerado Alteplase en IAMCEST ASSENT-2 1999 Tenecteplase en contra alteplase en IAMCEST
Tenecteplase (TNK-tPA)	Frasco con 50 mg Bolo único administrado en 5 a 10 s diluido en 10 mL de solución salina 0.9% <60 kg = 30 mg 60 a 69 kg = 35 mg 70 a 79 kg = 40 mg 80 a 89 kg = 45 mg >90 kg = 50 mg	ASSENT-2 1999
Reteplase (rPA)	Frasco con 10 UI Bolo en dos ocasiones de 10 UI con un periodo de 30 minutos entre uno y otro Diluido en 10 mL de solución salina 0.9%	
Estreptocinas	Frasco ampula con 1 500 000 UI Tiempo de administración en 30 a 60 min, diluido en 100 mL de dextrosa al 5% ó solución salina 0.9%	GISSI 1986 Estreptocinas en el IAM ISIS-2 1988 ASA, Estreptocinas o ambos en contra de placebo en IAM GUSTO-1

ESTREPTOCINASA

Trombolítico no fibrinoespecífico, que actúa de forma indirecta sobre el plasminógeno. Es un péptido derivado del estreptococo β -hemolítico cuyo mecanismo de acción lo desencadena al unirse con el plasminógeno formándose un complejo 1:1 convirtiéndose en una enzima activa, la cual transforma el plasminógeno en plasmina. Además de que en forma indirecta incrementa las concentraciones de proteína C reactiva activada, favoreciendo conjuntamente a la lisis del coágulo.³⁰

En el cuadro 57-2 se señalan las contraindicaciones relativas y absolutas para el uso de estos fármacos.

■ EMPLEO EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Su empleo en el síndrome isquémico coronario agudo (SICA) se justifica en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, donde la formación del trombo oclusivo o también denominado trombo rojo, tiene alto contenido de eritrocitos y fibrina, lo que favorece la respuesta adecuada al fármaco. En el cuadro 57-3 se hace referencia de las indicaciones de fibrinólisis en el IAM.

Cuadro 57-2. Contraindicaciones relativas y absolutas

Relativas

Hipertensión arterial crónica, severa o de difícil control
 Hipertensión descontrolada PAS >180 mm Hg o PAD >110 mm Hg
 Antecedente de EVC isquémico en más de tres meses previos
 Demencia
 Reanimación cardiopulmonar prolongada > a 10 min
 Cirugía mayor en las tres semanas previas
 Sangrado interno reciente dentro de las 2 a 4 semanas previas
 Punciones vasculares no compresibles
 Embarazo
 Uso de terapia anticoagulante oral.
 Úlcera péptica activa

Absolutas

Hemorragia intracraneal previa, sin importar su tiempo
 Neoplasia intracraneal o lesiones vasculares intracraneales conocidas como malformación arteriovenosa
 EVC isquémico en los tres meses previos a excepción de un evento isquémico agudo dentro de las primeras 4.5 h
 Disección aguda de aorta
 Diátesis hemorrágica o sangrado activo (excepto menstruación)
 Traumatismo craneal o facial en los tres meses previos
 En el caso de estreptocinasa si se utilizó en los seis meses previos

Cuadro 57-3. Clase de recomendación y nivel de evidencia de acuerdo a las guías de manejo 2013 ACC/AHA STEM

Indicación	Clase de recomendación y nivel de evidencia
Síntomas de isquemia <12 h	I A
Evidencia de persistir con la isquemia de 12 a 24 h después de iniciados los síntomas, exista un área mayor de miocardio en riesgo o ambos, o que presente inestabilidad hemodinámica	IIa C
Depresión del segmento ST, excepto si se trata de infarto del miocardio posterior verdadero o cuando se asocia con elevación del ST en aVR	III B

A diferencia del SICA sin elevación del segmento ST o bien, angina inestable donde se encuentra contraindicado, debido a las características del trombo no oclusivo y con alto contenido en plaquetas, que hace que exista menor probabilidad de respuesta y de mayor riesgo de complicaciones y una acción procoagulante.

Los beneficios de la terapia de reperfusión están relacionados con el tiempo de inicio de la misma.¹ La mayor ganancia se observa en pacientes que se presentan dentro de las dos primeras horas de inicio de los síntomas.² Su empleo en forma prehospitalaria ha demostrado reducir el inicio del tratamiento hasta en una hora, disminuyendo en forma significativa la mortalidad hasta en 17%.³

El estudio *Fibrinolytic Therapy Trialists'* (FTT) informó que la reducción de riesgo absoluto a 5 semanas fue del 3% para los pacientes que se presentaron dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas, del 2% dentro de las 7 a 12 horas, y sin beneficio no significativo del 1% para los que se presentaron dentro de las 13 a 18 horas.⁴⁻⁶ El decremento en la mortalidad sólo se alcanza si el tratamiento es administrado dentro de las 12 horas de inicio de los síntomas.⁷⁻⁹

Las limitaciones de los agentes trombolíticos se centran en que sólo se ha alcanzado un flujo epicárdico en el 40 a 50% de los pacientes con flujo TIMI grado III, y una tasa de reoclusión del 10 a 15%;¹⁰ riesgo de hemorragia intracraneal^{11,12} del 0.5 a 1%.

El agente trombolítico ideal debe ser fibrinoespecífico con efecto sobre el trombo intravascular y con mínimo efecto sobre la hemostasia normal.^{13,14} El inicio de la actividad fibrinolítica debe ser rápido con vida media circulante, lo suficientemente larga para permitir dosificación en la práctica clínica, no antigénico y de costo reducido.

Existen diferentes regímenes de dosis disponibles, que consisten en 1 o 2 bolos únicos o un esquema acelerado que consiste en uno solo inicial, seguido de la administración intravenosa continua durante 60 a 90 min. El doble bolo de alteplasa (tPA) demostró mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas, accidente cerebrovascular y muerte en comparación con los esquemas acelerados de rTPA.¹⁵

La alteplasa tiene una ventaja del 1% de supervivencia sobre la estreptocinasa¹⁶ aproximadamente. El beneficio del tPA es mayor en pacientes menores de 75 años de edad y en aquellos que tienen infartos de pared anterior;¹⁶ se observan en casi todos los subgrupos, incluidos los pacientes de mayor edad, con hipertensión arterial, infarto previo del miocardio (IAM) y cirugía de revascularización coronaria.¹⁶⁻¹⁸

A diferencia del tPA, el reteplase (rPA) es menos selectivo de fibrina y posee una mayor vida media; sin embargo, varios estudios sugieren beneficio similar. El estudio más importante, sobre la utilización global de estrategias de reperfusión es el GUSTO

III, donde se evaluó a 15 000 pacientes con IAMCEST y no demostró diferencia significativa entre alteplasa en su administración en forma acelerada y del reteplasa con doble bolo en 30 días, la mortalidad al año e incidencia de evento cerebrovascular fue similar.¹⁹ Al igual que con tPA, rPA ha demostrado menor incidente de choque cardiogénico en comparación con estreptocinasa.²⁰ El tenecteplasa (TNK-tPA) es una variante genéticamente modificada de tPA, que tiene vida media y especificidad mayor por la fibrina. Un solo bolo de TNK-tPA está asociado con menos sangrado que el tPA y con mortalidad similar a los 30 días.^{21,22} Aunque no se demostró beneficio sobre la mortalidad en los pacientes que se presentaron dentro de las primeras cuatro horas de inicio de los signos, existe una tendencia favorable con la administración de TNK-tPA en los pacientes de más de cuatro horas de inicio de los síntomas,²² aunque la tasa de hemorragia intracranial es similar para ambos fármacos. El uso de TNK-tPA se relaciona con menos complicaciones de sangrado no relacionado con hemorragia intracranial y menor necesidad de transfusión.²³

Aunque la estreptocinasa es sustancialmente menos costosa que cualquiera de los nuevos agentes trombolíticos, su antigenicidad potencial, vida media corta y la falta de especificidad por la fibrina condujo a una reducción de su uso en los EUA.²⁴

Por último, una de las limitaciones de los trombolíticos también incluyen riesgo de isquemia recurrente temprana de 10 a 15%, y 5% de riesgo de reinfarcto después de terapia trombolítica.

No se ha establecido aún evidencia sobre los beneficios de la terapia trombolítica en los pacientes quienes se presentan posterior a las 12 horas de iniciada la sintomatología. A excepción de aquellos que persistan con síntomas o exista evidencia de un área grande en riesgo o inestabilidad hemodinámica si la intervención coronaria percutánea (ICP) no se encuentra disponible.^{31, 32}

■ CRITERIOS DE REPERFUSIÓN

El estándar de oro para demostrar reperfusión es demostrar la presencia de flujo coronario TIMI 3 por medio de la coronarioangiografía, pero debido a su menor disponibilidad se han empleado diferentes variables para su evaluación, que incluyen:^{31,32}

- 1. Mejoría del dolor.** Aunque es un parámetro muy subjetivo, debido a la utilización de opiáceos que atenúan el dolor; éste debe reducirse de forma significativa dentro de los siguientes 20 minutos. La mejoría del dolor relacionado a una resolución del segmento ST >70% es altamente sugestivo de restauración del flujo coronario miocárdico.^{31,32}
- 2. Resolución del segmento ST.** La reducción del segmento ST se estratifica en: completa (>70%), parcial (30 a 70%) y ausente (<30%). La falta de mejoría en la resolución del segmento ST se asocia con mal pronóstico. La resolución debe ser evaluada a los 60 y 90 minutos, y en caso de la estreptocinasa a los 90 y 180 minutos debido a su acción fibrinolítica más retardada. La combinación de resolución del ST <50% y la ausencia de arritmias de reperfusión dentro de las primeras dos horas predice un flujo TIMI <3.^{31,32}
- 3. Arritmias de reperfusión.** La más frecuente es el ritmo idioventricular acelerado, pero pueden presentarse aumento del automatismo ventricular, taquicardia ventricular no sostenida, bradicardia sinusal, mismas que deben ser evaluadas dentro de las primeras 4 horas posteriores a la fibrinólisis.^{31,32}
- 4. Lavado enzimático.** Existe una elevación de biomarcadores cardíacos y sobre todo, de CPK en la primera hora posterior a la reperfusión, pero en general este efecto se observa a las 12 horas siguientes a la trombólisis, llegando a alcanzar cifras de hasta 5 000 UI.

■ OBSTRUCCIÓN DE VALVULA MECÁNICA PROTÉSICA POR TROMBO

Es importante tener la sospecha de trombosis valvular en los pacientes con cualquier prótesis valvular, quienes se presentan con disnea o algún evento embólico. El diagnóstico debe ser confirmado por ecocardiografía transtorácica, transesofágica o ambas, o bien mediante fluoroscopia.³³

A lo largo de los últimos años, la trombolisis se ha posicionado como alternativa a la cirugía en la trombosis de prótesis valvulares cardíacas, convirtiéndose en la terapia de elección en el tratamiento de la trombosis de las prótesis tricuspídeas. Sin embargo, el riesgo de embolismo durante la trombolisis en prótesis de las cavidades izquierdas ha restringido su uso a pacientes de alto riesgo quirúrgico.²⁵ Aunque su empleo permanece controvertido, algunas publicaciones sugieren que puede ser la terapia de primera línea, independientemente del sitio de la prótesis para pacientes con trombosis en CF I-II, es decir en sus formas no obstructivas.²⁶ En un informe de 200 casos de trombosis de prótesis izquierdas manejados con trombolisis por Lengyel *et al.*,²⁷ se expuso una tasa de éxito inicial del 82% y mortalidad del 6%. En este mismo estudio, la incidencia de complicaciones fue de 12% para cualquier tipo de tromboembolismo, 5% para EVC y 5% para hemorragia. Un metaanálisis que incluyó a 515 casos, informó una tasa de éxito del 84%, mortalidad 5%, complicaciones hemorrágicas de 3% y embolismos sistémicos en 9%.²⁸ Otras publicaciones han comunicado tasas de éxito hasta del 91 y 100% con trombolisis para trombosis no obstructivas con mínimas complicaciones y sin mortalidad.²⁹ Lo que constituye una alternativa en el manejo de estos pacientes, e incluso en algunos centros como primera línea de manejo.

La fibrinólisis es menos exitosa en válvulas mecánicas cardíacas en posición mitral, con trombosis crónicas o en la presencia de *pannus*, la cual puede ser difícil de distinguir del trombo.³³ En el cuadro 57-4 se enlistan las indicaciones de la fibrinólisis en válvulas protésicas trombosadas.

La cirugía debería ser considerada en caso de trombos protésicos no obstructivos >10 mm complicados con embolismos, o los cuales persisten a pesar de la terapia de anticoagulación óptima, o bien, la fibrinólisis en caso de que la cirugía tenga alto riesgo. El pronóstico es favorable con la terapia fibrinolítica en aquellos con trombos pequeños <10 mm.³³

El manejo de la trombosis protésica es de alto riesgo, independientemente de la terapia que se utilice. La cirugía conlleva un alto riesgo, debido a que es empleada con más frecuencia en condiciones de urgencia y que además constituye reintervención. Por otro lado, el tratamiento trombolítico conlleva alto riesgo de sangrado, embolismo sistémico y recurrencia de la trombosis.

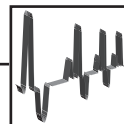
Cuadro 57-4. Indicaciones de fibrinólisis en trombo de válvula protésica

1. Pacientes críticamente enfermos con baja probabilidad de sobrevivir a la cirugía, debido a sus comorbilidades de base o deterioro importante de la función ventricular, previo al desarrollo de la trombosis
2. En caso de que el manejo quirúrgico no esté disponible inmediatamente en la unidad de salud y no pueda ser transferido a otro centro hospitalario
3. La trombosis de las válvulas tricúspide o pulmonar dado a sus altas tasas de éxito y riesgo bajo de embolismo sistémico

REFERENCIAS

1. **Waters R, Mahaffey K, Granger C et al.**: Current perspectives on reperfusion therapy for acute ST-segment elevation myocardial infarction: integrating pharmacologic and mechanical reperfusion strategies. *Am Heart J* 2003;146:958-968.
2. **Boersma E, Maas A, Deckers J et al.**: Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-775.
3. **Morrison I, Verbeek P, McDonald A et al.**: Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-2692.
4. **Baigent C, Collins R, Appleby P et al.**: ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomized comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *BMJ* 1998;316:1337-1343.
5. **Franzosi M, Santoro E, De Vita C et al.**: Ten-year follow-up of the first mega trial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-1 study. The GISSI Investigators. *Circulation* 1998;98:2659-2665.
6. **Furman M, Dauerman H, Goldberg R, Yarzebski J et al.**: Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a multi-hospital, community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1571-1580.
7. **Khan I, Gowda R.**: Clinical perspectives and therapeutics of thrombolysis. *Int J Cardiol* 2003; 91:115-127.
8. **Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study** with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet* 1993;342:759-766.
9. **Rogers WJ, Lambrew CT et al.**: Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2056-2063.
10. **The GUSTO investigators.**: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-682.
11. **Gore J, Granger C, Simoons M et al.**: Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-I trial. *Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries. Circulation* 1995;92:2811-2818.
12. **Berkowitz S, Granger C, Pieper K et al.**: Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction. The Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen activator for Occluded coronary arteries (GUSTO) I Investigators. *Circulation* 1997;95:2508-2516.
13. **Giugliano R, Braunwald E, for the TTS Group.**: Selecting the best reperfusion strategy in ST-elevation myocardial infarction: it's all a matter of time. *Circulation* 2003;108:2828-2830.
14. **Young JJ, Kereiakes DJ.**: Pharmacologic reperfusion strategies for the treatment of ST-segment elevation myocardial infarction. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4:216-227.
15. **The Continuous Infusion versus Double-Bolus Administration of Alteplase (COBALT) Investigators.**: A comparison of continuous infusion of alteplase with double-bolus administration for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;337:1124-30.
16. **Holmes DJ, Califf R, Topol E.**: Lessons we have learned from the GUSTO trial. *Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Arteries. J Am Coll Cardiol* 1995;25:10S-7S.
17. **Briege D, Mak K, White H et al.**: Benefit of early sustained reperfusion in patients with prior myocardial infarction (the GUSTO-I trial). *Global Utilization of Streptokinase and TPA for occluded arteries. Am J Cardiol* 1998;81:282-287.
18. **The GUSTO Angiographic Investigators.**: The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1615-1622.
19. **The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators.**: A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;337:1118-1123.
20. **International Joint Efficacy Comparison of Thrombolytics (INJECT).**: Randomized, double-blind comparison of reteplase double-bolus administration with streptokinase in acute myocardial infarction: trial to investigate equivalence. *Lancet* 1995;346:329-336.
21. **Van de Werf F, Cannon C, Luyten A et al.**: Safety assessment of single-bolus administration of TNK tissue-plasminogen activator in acute myocardial infarction: the ASSENT-1 trial. The ASSENT-1 Investigators. *Am Heart J* 1999;137:786-791.
22. **Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Investigators.**: Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomized trial. *Lancet* 1999;354:716-722.
23. **Grines C, Browne K, Marco J.**: Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group (PAMI). A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-679.

24. **Weaver W, Simes R, Betriu A et al.:** Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997;278:2093-2098.
25. **Luluaga IT, Carrera D, Oliveira J et al.:** Successful thrombolytic therapy after acute tricuspid valve obstruction. *Lancet* 1971;1:1067-1068.
26. **Baille Y, Choffez J, Sicard MP:** Treatment fibrinolytique des thromboses de prothese valvulaire. *Nouv Presse Med* 1974;3:1233.
27. **Witchitz S, Veyrat C, Moisson P, Scheinman N, Rozenstajn L:** Fibrinolytic treatment of thrombus on prosthetic heart valves. *Br Heart J* 1980;44:545.
28. **Ledain LD, Ohayon JP, Colle JP, Lorient-Roudaut FM, Roudaut RP, Besse PM:** Acute thrombotic obstruction with disc valve prostheses: Diagnostic considerations and fibrinolytic treatment: *J Am Coll Cardiol* 1986;7:743-751.
29. **Graver LM, Gelber PM, Tyras DH:** The Risks and Benefits of Thrombolytic Therapy in Acute Aortic and Mitral Prosthetic Valve Dysfunction: Report of a case and review of the literature. *Ann Thorac Surg* 1988;46:85-88.
30. **Opie LH, Gersh BJ:** *Fármacos en Cardiología*, 5ª edición. Ed. Mc Graw-Hill, 2002;377-387.
31. **Patrick T, O'Gara MD:** ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2013;127:529-555.
32. **Braunwald E:** *Bonow, Tratado de Cardiología*. 8ª edición. Ed. Elsevier, 1236-1251.
33. **Vahanian A, Alffieri O:** Guidelines for the Management of valvular heart disease. The joint Task Force of the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) August 2012;33:2451-2496.



58

Nuevos anticoagulantes orales

Enrique Díaz y Díaz

■ INTRODUCCIÓN

Las heparinas y antagonistas de la vitamina K (AVK) son hasta hoy los anticoagulantes más utilizados; sin embargo, tienen inconvenientes conocidos: los AVK (warfarina y acenocumarina), tienen inicio de acción tardío, dosis variable, ventana terapéutica estrecha, necesidad de monitoreo e interacciones dietéticas y farmacológicas importantes. El principal inconveniente de las heparinas es que no son orales.

La anticoagulación oral en el tratamiento y prevención de la tromboembolia venosa ha sido posible gracias a la utilización de fármacos antagonistas de la vitamina K (AVK).¹ Los AVK también han hecho posible la prevención de eventos vasculares cerebrales de origen embólico, en pacientes con fibrilación auricular (FA), la prevención de trombosis en portadores de válvulas mecánicas cardíacas y la de eventos cardiovasculares después de un episodio coronario agudo.² Los AVK son fármacos de manejo complejo cuyo margen terapéutico es estrecho y requieren monitorización periódica para obtener niveles razonables de seguridad y eficacia.³ Además, los AVK tienen múltiples interacciones con otros fármacos, la ingesta dietética de vitamina K o alcohol, enfermedades intercurrentes y otros factores. Se han realizado avances significativos en el manejo de los AVK mediante unidades de control del tratamiento anticoagulante e introducción del autocontrol y automanejo por los propios pacientes.^{3,4} No obstante, en la práctica habitual, continúan existiendo muchos problemas y se calcula que los AVK están implicados en gran número de ingresos hospitalarios, urgencias y complicaciones hemorrágicas. En EUA son los fármacos más implicados con más frecuencia en hospitalizaciones urgentes de ancianos.⁵

La investigación para encontrar una alternativa a los AVK se ha concentrado en el desarrollo de un anticoagulante oral con amplio margen terapéutico y escasa variabilidad intraindividual e interindividual, que pueda administrarse con una dosis fija sin necesidad de monitorear sistemáticamente la coagulación y con pocas interacciones. Además, el anticoagulante ideal, tendría que ser más seguro y eficaz que los AVK. En la actualidad, existen tres inhibidores directos del factor X activado (rivaroxabán, apixabán y edoxabán), otro directo de la trombina (dabigatrán) con indicaciones aprobadas en profilaxis y tratamiento antitrombótico en diferentes situaciones.⁶

Dado que se desarrollarán diversos anticoagulantes, es preciso entender bien la farmacología, farmacocinética, farmacodinamia y su función terapéutica.

■ NUEVOS ANTICOAGULANTES ORALES APROBADOS Y EN DESARROLLO

Los cuatro anticoagulantes nuevos con desarrollo clínico más avanzado son: dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán.⁷

Al contrario que los anticoagulantes disponibles hasta el momento, estos fármacos inhiben sus dianas terapéuticas (trombina o factor Xa) directamente, en lugar de a través de un cofactor u otros mecanismos indirectos (figura 58-1). Aunque su unión a la zona catalítica de la trombina o del factor Xa es reversible, hoy en día no existen antídotos. Su inicio de acción es tan rápido como el de las heparinas subcutáneas. Hay otros fármacos en desarrollo, como darexabán y betrixabán (inhibidores del factor Xa y de la trombina), pero no tienen estudios en fase III finalizados.⁸

RIVAROXABÁN

Es un inhibidor potente y selectivo del factor Xa. Se une al centro activo del factor Xa y lo inhibe de manera reversible y competitiva. Inhibe el factor Xa libre y Xa unido en el complejo protrombinasa. Sus características principales se muestran en el cuadro 58-1. Los alimentos no interfieren en su absorción. Un tercio se excreta vía renal sin metabolizar y el resto de forma inactiva vía renal y heces en partes iguales. Como otros inhibidores directos del factor Xa, el rivaroxabán prolonga el tiempo de protrombina y reduce el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA). El mejor test para monitorizar su concentración en plasma es la dosificación de unidades de inhibición del factor Xa (anti-Xa).⁹ Carece de antídoto, pero hay datos preclínicos de que la administración de concentrado de factores del complejo protrombínico puede ser de utilidad para corregir las alteraciones biológicas en la hemostasia.¹⁰ No obstante, esto puede no reflejar su eficacia en el sangrado producido por el rivaroxabán.¹¹

APIXABÁN

Es un inhibidor selectivo y reversible del centro activo del factor Xa. Al igual que el rivaroxabán, inhibe el factor Xa libre y el que está unido en el complejo protrombinasa. Sus características farmacológicas se muestran en el cuadro 58-2.¹² La alteración de las pruebas de hemostasia es similar a la que produce el rivaroxabán. Carece de antídoto y es posible que la administración de concentrado de factores del complejo protrombínico sea de utilidad.

DABIGATRÁN ETEXILATO

El dabigatrán etexilato se transforma por las esterasas en dabigatrán, que es su metabolito activo. Es un inhibidor directo de la trombina. Sus características farmacológicas se muestran en el cuadro 58-3. El dabigatrán prolonga el TTPA y tiene efecto mínimo en el tiempo de protrombina, prolongándolo de manera dependiente de la

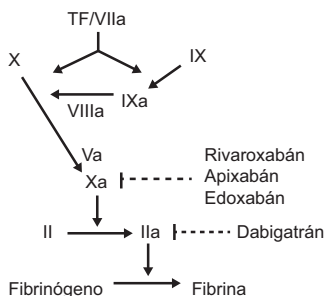


Figura 58-1. Sitio exacto de acción de los nuevos anticoagulantes orales¹.

Cuadro 58-1. Características farmacológicas del rivaroxabán

Sitio de acción	Factor Xa
Peso molecular	436 Da
Unión a proteínas	>90%
Biodisponibilidad	80%
Tmax	3 horas
Semivida	9 a 12 horas
Excreción renal	33% fármaco inactivo
Dializable	No
Metabolismo CYP	30% CYP3A4, CYP2J2
Transporte GP - P	Si

Da: daltons. Tmax: tiempo hasta la concentración máxima. CYP: citocromo P450. GP-P: glucoproteína P.

dosis. Aunque ésta es una prueba habitual en los laboratorios de hemostasia y muy sensible a fármacos inhibidores de la trombina, no es útil para monitorizar su efecto por ser demasiado sensible. Existe variación del tiempo de trombina, de ésta diluida con plasma, que tiene excelente correlación con la concentración plasmática del dabigatrán. Este último también prolonga el tiempo de ecarina de manera dependiente de la dosis. El tiempo de ecarina y de trombina diluido con plasma son las pruebas más recomendables para evaluar las concentraciones de dabigatrán.¹³

EDOXABÁN

Es un inhibidor oral selectivo y directo del Factor Xa. Sus características farmacológicas se muestran en el cuadro 58-4. Los pacientes con depuración de creatinina de 30

Cuadro 58-2. Características farmacológicas del apixabán

Sitio de acción	Factor Xa
Peso molecular	460 Da
Unión a proteínas	87%
Biodisponibilidad	50%
Tmax	3 horas
Semivida	8 a 15 horas
Excreción renal	25%
Dializable	No
Metabolismo CYP	15% CYP3A4
Transporte GP - P	Si

Da: daltons. Tmax: tiempo hasta la concentración máxima. CYP: citocromo P450. GP-P: glucoproteína P.

Cuadro 58-3. Características farmacológicas del dabigatrán

Sitio de acción	Inhibición de la trombina
Peso molecular	628 Da
Unión a proteínas	3%
Biodisponibilidad	6%
Tmax	2 horas
Semivida	12 a 17 horas
Excreción renal	80%
Dializable	Si
Metabolismo CYP	No
Transporte GP - P	Sí

Da: daltons. Tmax: tiempo hasta la concentración máxima. CYP: citocromo P450. GP-P: glucoproteína P.

a 50 mL/min, un peso corporal <60 kg, y que reciben potentes inhibidores de GP-P (tales como verapamilo, quinidina, o dronedarona) han aumentado la exposición al fármaco y requieren reducir la dosis a la mitad.¹⁴ En la actualidad, no hay ningún antídoto para edoxabán. En caso de una sobredosis, se aplican las mismas consideraciones que para rivaroxaban.

■ ESTUDIOS CLÍNICOS

Todos los nuevos anticoagulantes orales se han estudiado de manera sistemática y secuencial en la prevención de la enfermedad tromboembólica venosa, en reemplazo total de cadera y rodilla, después en fibrilación auricular no valvular, en enfermedad

Cuadro 58-4. Características farmacológicas del edoxabán

Sitio de acción	Factor Xa
Peso molecular	548 Da
Unión a proteínas	54%
Biodisponibilidad	50%
Tmax	1 a 2 horas
Semivida	9 a 11 horas
Excreción renal	35%
Dializable	No
Metabolismo CYP	< 4% CYP3A4
Transporte GP - P	Sí

Da: daltons. Tmax: tiempo hasta la concentración máxima. CYP: citocromo P450. GP-P: glucoproteína P.

tromboembólica venosa establecida (trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar), y en nuestros días para la prevención de enfermedad vascular cerebral por fibrilación auricular y de eventos cardiovasculares después de un episodio de síndrome isquémico coronario agudo.¹⁵ Si bien estos fármacos tienen indicación clara en la prevención de enfermedad tromboembólica venosa en cirugía ortopédica,²⁴ este apartado se enfocará principalmente a las indicaciones del ámbito cardiovascular.

TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO

Dabigatrán

El estudio RE-COVER²⁵ puso a prueba a dabigatrán como tratamiento para tromboembolismo venoso (TEV), trombosis venosa profunda (TVP), tromboembolia pulmonar (TEP) o ambas. Se comparó a dosis de 150 mg/12 h contra warfarina (INR: 2 a 3) en tratamiento durante seis meses. Los pacientes recibieron durante los primeros cinco días después del diagnóstico de la trombosis, terapéutica inicial con heparina convencional, HBPM o fondaparinux y después continuaron con dabigatrán o warfarina, según su aleatorización. Dabigatrán demostró ser tan efectivo y seguro como el tratamiento estándar con warfarina para tratar la TVP/TEP a dosis de 150 mg/12 h (incidencia de TEV recurrente y muerte del 2.4% con dabigatrán y del 2.1% con warfarina; RR: 1.10; IC 95%: 0.65 a 1.94; $p < 0.001$ para no inferioridad); la incidencia de eventos de sangrado mayor no tuvo diferencias estadísticamente significativas (1.6% con dabigatrán en contra de 1.9% con warfarina; RR: 0.82; IC 95%: 0.45 a 1.48). La dispepsia fue el único evento adverso importante y significativo (3.1% con dabigatrán frente a 0.7% con warfarina). Hasta el momento, dabigatrán no se ha aprobado para esta indicación, ya que se espera el análisis de los resultados de estudios que recientemente se llevaron a cabo: RE-MEDY²⁶ y RE-SONATE.²⁷ En RE-MEDY asigna al azar a 1 430 pacientes para recibir dabigatrán y 1 426 a warfarina; en cambio en el RE-SONATE, 681 a dabigatrán y 662 a placebo. La dosis: 150 mg dos veces al día en ambos estudios, la warfarina según INR. Durante un seguimiento de 6 a 36 meses, la tasa de riesgo de dabigatrán para el evento final primario de TEV recurrente o letal, en comparación con la warfarina, fue de 1.44 (IC 95% 0.78 a 2.64; $p = 0.01$ para el análisis de no inferioridad). La hemorragia mayor o clínicamente relevante se redujo de manera significativa en el grupo de dabigatrán (tasa de riesgo 0.54, IC 95% 0.41 a 0.71; $p < 0.001$). Cabe destacar que hubo más casos de síndrome coronario agudo (SCA) en el grupo de dabigatrán con tasas de 0.9 en contra de 0.2% para los que tomaron warfarina ($p = 0.02$). Aún así, los infartos u otros síndromes coronarios agudos se presentaron en pocas ocasiones en todos los ensayos. En la comparación de dabigatrán en contra del placebo, la tasa de riesgo para evento final primario fue de 0.08 (IC 95% 0.02 a 0.25; $p < 0.001$), y de hemorragia grave o clínicamente relevantes de 2.92 (IC 95% 1.52 a 5.60; $p = 0.001$), con un caso de síndrome coronario en cada brazo del estudio.

Rivaroxabán

En el estudio EINSTEIN DVT²⁸ se comparó al rivaroxabán con el tratamiento estándar (enoxaparina y warfarina) en pacientes con TVP. Se incluyeron 3 449 pacientes con TVP (sin TEP sintomática) en el cuadro agudo de la trombosis. Rivaroxabán se administró a 15 mg/12 h vía oral durante las primeras tres semanas, seguido de 20 mg/día durante 3, 6 o 12 meses, según se requiriera. El brazo de tratamiento estándar recibió enoxaparina 1 mg/kg/12 horas durante al menos cinco días (promedio: ocho días), seguida de warfarina en dosis ajustada para lograr un INR de 2 a 3, esta última con una duración de 3, 6 o 12 meses, según se requiriera. La mayoría de los pacientes en ambos brazos recibió tratamiento durante seis meses (cerca del 62%) o un año (25%). El uso de ácido acetilsalicílico o de clopidogrel se permitió cuando había una indica-

ción que lo justificara. Rivaroxabán demostró ser igual de efectivo (TEV recurrente del 2.1% para rivaroxabán frente al 3% para el tratamiento estándar; RR: 0.68; IC 95%: 0.44 a 1.04; una p significativa para no inferioridad, pero no significativa para superioridad) y seguro (sangrado mayor: 0.8% con rivaroxabán y 1.2% con tratamiento estándar; $p=0.21$) en comparación con la combinación de enoxaparina y warfarina, con la ventaja de no requerir el tratamiento inicial con HBPM. Después, los pacientes que ya habían completado el tratamiento de 6 a 12 meses (con rivaroxabán o el tratamiento estándar) se incluyeron en el estudio EINSTEIN EXT,²⁹ si persistían con factores de riesgo para trombosis. Fueron 1 197 con TVP o TEP, el 27% de los cuales habían sido tratados desde el principio con rivaroxabán. Los pacientes se aleatorizaron a recibir profilaxis extendida (de 6 a 12 meses) con rivaroxabán 20 mg al día en mono dosis o placebo. El uso de ácido acetilsalicílico o de clopidogrel se permitió si estaban indicados. Como era de esperar, rivaroxabán fue superior al placebo, reduciendo en un 82%, el riesgo de recaer en la trombosis (TEV recurrente del 1.3 en contra de 7.1%; $p<0.001$), sin diferencias en el sangrado mayor. Estos estudios sugieren que rivaroxabán es buena opción, al menos tan segura y efectiva como el tratamiento convencional de HBPM más warfarina, en los pacientes con TVP/TEP, y también parece ser la elección correcta para profilaxis secundaria a largo plazo. Aún no hay aprobación para tal fin, porque no se conoce todavía el desempeño en poblaciones especiales (cáncer, ancianos, obesos, trombofilia, entre otros), y estudios como el EINSTEIN-PE (en TEP sin TVP) aún están llevándose a cabo.³⁰

Apixabán

Los estudios de profilaxis secundaria de TVP y TEP (estudios AMPLIFY³¹ y AMPLIFY-EXT³²) mostraron que la anticoagulación prolongada con apixaban en una dosis de mantenimiento (5 mg) o dosis tromboprolifáctica (2.5 mg) reduce el riesgo de tromboembolismo venoso recurrente sin incrementar la tasa de hemorragia mayor.³¹ En un estudio aleatorio con casi 2 500 pacientes, 12 meses de tratamiento con apixaban en cualquiera de las dos dosis, administrada después de 6 a 12 meses de terapia anticoagulante para la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), redujo de forma significativa el riesgo de TEV recurrente en comparación con el placebo.³²

PREVENCIÓN DE EVENTO VASCULAR CEREBRAL EN FIBRILACIÓN AURICULAR

Dabigatrán

El estudio RE-LY³³ (cuadro 58-5) comparó dabigatrán y warfarina en pacientes con fibrilación auricular (FA) no valvular y con al menos un factor de riesgo para evento vascular cerebral (EVC) embólico (como ictus o isquemia cerebral transitoria previos, fracción de expulsión ventricular izquierda [FEVI] <40%, clase funcional II o mayor de la *New York Heart Association* [NYHA] y edad >75 años o entre 65 y 74 años en pacientes diabéticos, hipertensos o con arteriopatía coronaria). En este estudio 18 113 pacientes (puntuación CHADS2 promedio de 2, con un 33% con CHADS2 de 3 o más) se aleatorizaron a tres brazos: dabigatrán 110 mg/12 h, dabigatrán 150 mg/12 h o warfarina en dosis ajustadas para lograr un INR 2 a 3 (tiempo en rango terapéutico del 64%). El seguimiento del estudio fue de dos años. Se excluyeron pacientes con valvulopatía y DCr <30 mL/min. La incidencia de EVC o embolismo sistémico fue más baja con dabigatrán 150 mg (1.11%) que con warfarina (1.69%), lo que indica que dabigatrán 150 mg es superior a warfarina ($p=0.001$). La dosis de 110 mg tuvo incidencia de EVC/embolismo sistémico del 1.53%, sin diferencia significativa con warfarina ($p=0.001$ para no inferioridad). Existió incidencia más alta de sangrado mayor con warfarina (3.36%) que con dabigatrán a dosis de 110 mg/12 horas (2.71%) con

Cuadro 58-5. Estudio RELY en fibrilación auricular no valvular

Estudio RELY (n = 18,113)		
Fármaco	Dabigatrán 110 mg/12 h	Dabigatrán 150 mg/12 h
Comparador	Warfarina (INR 2 a 3)	
Tiempo de intervalo terapéutico	64%	64%
Población	ACFA con al menos un factor de riesgo	
CHAD's media	2.1	2.2
Resultados ictus o embolia sistémica	1.53 en contra de 1.69% $p = 0.41$ (NS)	1.11 en contra de 1.69% $p = 0.001$
Hemorragia mayor en un año	3.11 en contra de 3.36% $p = 0.31$ (NS)	3.11 en contra de 3.36% $p < 0.001$
Hemorragia intracraneal	0.23 en contra de 0.74% $p < 0.001$	0.3 en contra de 0.74% $p < 0.001$
Conclusión (ver texto)	Dabigatrán no inferior a warfarina	Dabigatrán superior a warfarina

ACFA: fibrilación auricular NS: no significativo

una $p = 0.003$. La dosis de 150 mg/12 horas tuvo la misma incidencia de sangrado mayor (3.11%; p no significativa), aunque de tipo digestivo. La incidencia de EVC hemorrágico fue menor con cualquiera de las dos dosis de dabigatrán en comparación con warfarina (0.10 y 0.12 en contra de 0.38%; $p = 0.001$). El infarto agudo del miocardio (IAM) fue el único evento que se encontró más frecuentemente en los grupos tratados con dabigatrán (0.72 y 0.74%) que con warfarina (0.53%). El efecto adverso más común fue la dispepsia (hasta el 11.8%). Este estudio concluye que dabigatrán 150 mg dos veces al día es superior a warfarina para prevenir EVC/embolismo sistémico, con riesgo menor de EVC hemorrágico y similares tasas de sangrado mayor, aunque con mayor riesgo de IAM y sangrado digestivo. La dosis de 110 mg dos veces al día es equivalente en eficacia a warfarina, con menor tasa de sangrado mayor y EVC hemorrágico. En octubre del año 2010, la *Food and Drug Administration* (FDA) aprobó dabigatrán, 150 mg dos veces al día para pacientes con FA y DCr > 30 mL/min. La dosis más pequeña, de 75 mg dos veces al día (que no es la del estudio RE-LY), se aprobó para pacientes con DCr de 15 a 30 mL/min. En Canadá y Europa, ambas dosis (110 y 150 mg) han sido aprobadas. Se recomienda que dabigatrán comience entre 3 y 5 días después del EVC isquémico menor o entre 10 y 14 días después de un EVC isquémico mayor o con transformación hemorrágica. Si el paciente está con warfarina, ésta debe suspenderse e iniciarse dabigatrán tan pronto como el INR sea <2 (por lo general al tercer día de haber suspendido la warfarina). Por el contrario, si el paciente está con dabigatrán y requiere cambiar a warfarina (p. ej., por insuficiencia renal crónica [IRC] terminal), ésta deberá iniciarse 24 a 48 horas antes de la última dosis de dabigatrán. Para comenzar con este fármaco después de estar usando HBPM, hay que proporcionar la primera dosis de 1 a 2 horas antes del momento en que tocaría la siguiente dosis de HBPM. Para pacientes que están con dabigatrán y requieren empezar un anticoagulante parenteral, se recomienda esperar entre 12 y 24 horas después de la última dosis. En el caso de procedimientos invasivos, dabigatrán debe ser suspendido 1 o 2 días antes (con DCr >50 mL/min) o de 3 a 5 días para pacientes con DCr <50 mL/min.³⁴

La novena edición de las guías del *American College of Chest Physicians* (ACCP), publicadas en el año 2012, recomienda: "Para pacientes con fibrilación auricular, incluidos los que tienen la forma paroxística, con recomendaciones a favor de anticoagulación oral se sugiere dabigatrán 150 mg dos veces al día, de preferencia sobre dosis ajustada de antagonistas de la vitamina K (INR 2.0 a 3.0) (Grado IIB)."²⁴

Rivaroxabán

El estudio ROCKET-AF³⁵ (cuadro 58-6) se realizó en 14 000 pacientes con FA no valvular con historia de EVC embólico o ataques isquémicos transitorios (TIA), o bien con dos de los siguientes factores de riesgo: insuficiencia cardiaca (IC) (o FEVI <35%), hipertensión arterial, edad mayor de 75 años o diabetes mellitus (DM). Los pacientes se aleatorizaron a dos grupos de tratamiento, uno con rivaroxabán a dosis de 20 mg/día (en caso de DCr de entre 30 y 49 mL/min, la dosis se ajustó a 15 mg/día) y otro con warfarina (INR: 2 a 3). La media de seguimiento fue de 23 meses. Un 35% de los pacientes en ambos grupos utilizó ácido acetilsalicílico de forma concomitante. La edad media de los pacientes fue de 73 años, el 21% de ellos requirió ajuste de dosis para DCr menor a 50 mL/min. La puntuación de CHADS2 promedio de los pacientes de ambos grupos fue de 3 a 4. De acuerdo con esta puntuación, la mayoría de los pacientes del estudio tenían FA de alto riesgo (55% con EVC previo en ambos grupos). El punto final para evaluar la efectividad fue la incidencia de EVC embólico y embolismos sistémicos fuera del sistema nervioso central (SNC). El punto final de seguridad fue la incidencia de sangrados. En cuanto a resultados, en el análisis por intención a tratar, la incidencia de EVC embólico/embolismo sistémico en el grupo de rivaroxabán fue del 2.1% mientras que en el grupo de warfarina fue del 2.4%, con RR: 0.88; IC 50%: 0.75 a 1.0, que no es indicador en el análisis de superioridad ($p = 0.12$) y sólo resulta significativo para no inferioridad de rivaroxabán ($p = 0.001$). Los pacientes con warfarina estuvieron en el rango de INR terapéutico el 55% del tiempo. En cuanto a seguridad, la incidencia de sangrado mayor y no mayores pero clínicamente significativos no tuvieron diferencia estadística determinante (20% en ambos, $p = 0.44$). La incidencia de sangrados graves (letales, intracraneales o críticos) fue menor con rivaroxabán y estadísticamente significativa (0.49 en contra de 0.74%; $p = 0.02$ en sangrado intracraneal). El estudio concluye que rivaroxabán tiene la misma eficacia y seguridad que

Cuadro 58-6. Estudio ROCKET – AF en fibrilación auricular no valvular

Estudio ROCKET – AF (n = 14,264)	
Fármaco	Rivaroxabán 20 mg/24 h o 15 mg/24h si CICr 30 a 49 mL/min)
Comparador	Warfarina (INR 2 a 3)
Tiempo de intervalo terapéutico	55%
Población	ACFA con al menos 2 factores de riesgo
CHAD's media	3.48
Resultados ictus o embolia sistémica	2.12 en contra de 2.42% $p = 0.117$
Hemorragia mayor en un año	3.6 en contra de 3.46% $p = 0.576$
Hemorragia intracraneal	0.49 en contra de 0.74% $p = 0.019$
Hemorragia clínicamente relevante	11.8 en contra de 11.37% $p = 0.345$
Conclusión (ver texto)	Rivaroxabán no inferior a warfarina

el tratamiento con warfarina en pacientes con FA de alto riesgo. En el mes de noviembre del año 2011, la FDA aprobó rivaroxabán como trombopprofilaxis en pacientes con FA no valvular. La dosis aprobada fue de 20 mg/día en pacientes con DCr > 50 mL/min y de 15 mg/día para aquellos con DCr de 15 a 50 mL/min. Para pasar a un paciente de warfarina a rivaroxabán, debe suspenderse ésta e iniciar rivaroxabán cuando el INR sea <2. Suspender rivaroxabán en pacientes con FA puede aumentar el riesgo de sufrir embolismo, por lo que para pasar de rivaroxabán a warfarina debe suspenderse éste y al día siguiente se inicia warfarina junto con HBPM, prohibiendo esta última cuando el INR esté en el rango terapéutico. Para pasar de HBPM a rivaroxabán, ésta debe suspenderse y dar rivaroxabán dos horas antes del horario en que hubiera correspondido la siguiente dosis de HBPM.

Apixabán

El estudio AVERROES⁴⁶ (cuadro 58-7) evaluó el desempeño de apixabán en comparación con ácido acetilsalicílico en pacientes con FA no valvular, que por algún motivo no fueron candidatos a warfarina o que ya hubieran fallado al tratamiento con AVK. Los pacientes se aleatorizaron a apixabán 5 mg/12 horas (2.5 mg/12 horas en >80 años de edad, <60 kg o con creatinina sérica >1.5 mg/dL) o ácido acetilsalicílico (81 a 324 mg/día). Se incluyeron pacientes ≥50 años con FA no candidatos a warfarina, con alguna de las siguientes características: EVC previo, TIA previo, edad ≥75 años, hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) (NYHA clase ≥2 o FEVI ≤35%) o enfermedad arterial periférica. Se excluyó a pacientes que requirieran anticoagulación con warfarina por otros motivos y a pacientes con DCr <25 mL/min o con creatinina sérica >2.5 mg/dL. Fueron 2 808 pacientes con apixabán y 2 791 con ácido acetilsalicílico, con edad media de 70 años y puntuación CHADS2 de 2. Las principales razones de los pacientes para no usar warfarina fueron: imposibilidad para medir el INR de forma adecuada y frecuente, que el médico los considerara no candidatos a warfarina por tener puntuación CHADS2 de 1, que éste rehusara los AVK o razones múltiples. El estudio concluye que en aquellos con FA no valvular, en quienes la anticoagulación con antagonistas orales de la

Cuadro 58-7. Estudio AVERROES en fibrilación auricular no valvular

Estudio AVERROES (n = 5,599)	
Fármaco	Apixabán 5 mg/12 h o 2.5 mg/12 h si dos factores: edad>80 años, peso <60 kg o SCr >1.5 mg/dL)
Comparador	Ácido acetilsalicílico 81 a 324 mg/día
Tiempo de intervalo terapéutico	--
Población	FA con al menos 1 factor de riesgo de ictus y que warfarina no sea recomendable
CHAD's media	2
Resultados ictus o embolia sistémica	1.6 en contra de 3.7% $p < 0.001$
Hemorragia mayor en un año	1.4 en contra de 1.2% $p=0.57$
Hemorragia intracraneal	0.4% en ambos fármacos $p=0.69$
Hemorragia clínicamente relevante	3.1 en contra de 2.7% $p=0.35$
Conclusión (ver texto)	Apixabán superior a ácido acetilsalicílico

vitamina K no pueda realizarse, apixabán es más efectivo que ácido acetilsalicílico para reducir la incidencia de EVC embólico/embolismos sistémicos (1.6 en contra de 3.7%; $p=0.001$), sin diferencias en el riesgo de sangrado.

El estudio ARISTOTLE³⁷ (cuadro 58-8), por su parte, comparó apixabán a dosis de 5 mg dos veces al día con warfarina (INR: 2 a 3) en pacientes con FA que tuvieran al menos un factor de riesgo para embolismo (como edad >75 años, EVC, TIA o embolismo sistémico previos, ICC o FEVI <40%, DM o HAS). Se excluyeron los pacientes con EVC muy reciente (última semana), con FA valvular, con ácido acetilsalicílico a dosis >165 mg/día o con la combinación de éste y clopidogrel, y en aquellos con insuficiencia renal (DCr <25 mL/min o Cr >2.5 mg/dL). La dosis de apixabán se ajustó a la mitad si los pacientes tenían dos o más de las siguientes características: >80 años, <60 kg o Cr >1.5 mg/dL, lo que ocurrió en 4.7%. El CHADS2 promedio fue de 2.1. El tiempo en rango terapéutico resultó en 66%. La mediana de seguimiento mostró 1.8 años, y la incidencia de EVC isquémico/hemorrágico y embolismo sistémico fue del 1.27% con apixabán y 1.6% con warfarina (RR: 0.79; IC 95%: 0.66 a 0.95), con $p=0.01$ para superioridad. El sangrado mayor ocurrió en 2.13% con apixabán y 3.09% con warfarina (RR: 0.69; IC 95%: 0.60 a 0.80; $p<0.001$ a favor de apixabán). El sangrado digestivo fue igual en ambos grupos (0.76 en contra de 0.86%; $p=0.37$), no así el sangrado intracraneal, que fue menor con apixabán (0.33 en contra de 0.80%; $p<0.001$). La muerte por cualquier causa fue menor con apixabán (3.52%) que con warfarina (3.94%), con $p=0.047$. La incidencia de IAM no fue distinta entre ambos grupos (0.53 vs 0.61%; $p=0.37$). Apixabán es más efectivo y seguro que warfarina para pacientes con FA de alto riesgo y también es una buena alternativa (más eficaz e igual de segura) al ácido acetilsalicílico en pacientes que no pueden usar AVK. Apixabán aún no tiene aprobación para esta indicación, pero ya se encuentra en evaluación por parte de las autoridades regulatorias de EUA y Europa.

Edoxabán

Un estudio de fase II que compara la seguridad de los cuatro regímenes de dosis fijas de edoxabán (30 mg una vez al día, 30 mg dos veces al día, 60 mg al día, 60 mg dos

Cuadro 58-8. Estudio ARISTOTLE en fibrilación auricular no valvular

Estudio ARISTOTLE (n = 18,201)	
Fármaco	Apixabán 5 mg/12 h o 2.5 mg/12 h si dos factores: edad >80 años, peso <60 kg o SCR >1.5 mg/dL)
Comparador	Warfarina (INR 2 a 3)
Tiempo de intervalo terapéutico	62.2%
Población	FA con al menos 1 factor de riesgo de ictus
CHAD's media	2.1
Resultados ictus o embolia sistémica	1.27 en contra de 1.6% $p<0.001$
Hemorragia mayor en un año	2.13 en contra de 3.09% $p<0.001$
Hemorragia intracraneal	0.33 en contra de 0.80% ($p<0.001$)
Hemorragia clínicamente relevante	4.07 en contra de 6.01% $p<0.001$
Conclusión (véase texto)	Apixabán superior a warfarina

veces al día) con warfarina en 1 146 pacientes con fibrilación auricular no valvular en 12 semanas, estudio multicéntrico de grupos paralelos y multinacional demostró que los perfiles de seguridad de edoxabán 30 y 60 mg, una vez al día, fueron similares a los de la warfarina. En contraste, los regímenes de edoxabán dos veces al día se asocian con más sangrado que la warfarina.³⁸ Por estas razones, los regímenes tanto el de 30 y el de 60 mg una vez al día se llevaron adelante en la fase III, en la actualidad en curso en el estudio ENGAGE AF-TIMI 48. Los resultados de este estudio aún se esperan. Es un estudio fase III, aleatorizado, doble ciego, multinacional, de no inferioridad con el objetivo de comparar dos estrategias de tratamiento de edoxabán frente a la warfarina. Un total de 21 107 pacientes han sido asignados al azar a un brazo de dosis alta de edoxabán 60 mg, dosis baja 30 mg o warfarina titulado a un INR de 2.0 a 3.0. El objetivo principal es determinar si edoxabán no es inferior a la warfarina para la prevención del ictus y de la embolia sistémica. El objetivo primario de seguridad es la hemorragia mayor según la Sociedad Internacional de trombosis y hemostasia. La media de seguimiento prevista es de 24 meses.

De acuerdo a estos estudios, el número necesario de pacientes a tratar durante un año para evitar un evento en comparación a los AVK se muestra en el cuadro 58-9.

Los criterios para el uso de los nuevos anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) se muestran en el cuadro 58-10.³⁹

En el cuadro 58-11 se enuncian las indicaciones de los nuevos anticoagulantes, aprobadas por la Agencia Europea de Medicamentos.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE EVENTOS CARDIOVASCULARES DESPUÉS DE UN EPISODIO CORONARIO AGUDO

Tras un síndrome coronario agudo, a pesar del tratamiento con ácido acetilsalicílico o tienopiridinas, persiste riesgo elevado de recurrencias. Debido a que sobre las lesiones ateroscleróticas causantes de la clínica existe trombosis, que es la causa directa del episodio clínico, siempre ha habido interés en investigar los posibles beneficios de los anticoagulantes añadidos al tratamiento antiagregante habitual. En la mayoría de los estudios en fase II, los nuevos anticoagulantes muestran cierta eficacia a costa de un aumento de sangrado dependiente de la dosis. El estudio con dabigatrán se denomina RE-DEEM⁴⁰ y está fase II con 1 861 pacientes en quienes, con una media de 7.5 días después de un SICA (con o sin elevación del segmento ST) fueron aleatorizados a recibir placebo o dabigatrán a dosis de 50, 75, 110 y 150 mg diarios (además del tratamiento antiplaquetario estándar). Los resultados mostraron que dabigatrán, incluso a las dosis

Cuadro 58-9. Número de pacientes a tratar en un año para evitar un evento en contra de AVK

Evento	Apixabán	Rivaroxabán	Dabigatrán 110 mg	Dabigatrán 150 mg
Reducción de ictus y embolismo sistémico	300	218	NS	168
Reducción de ictus hemorrágico	435	555	403	346

AVK: antagonistas de la vitamina K. NS: no significativo

Cuadro 58-10. Criterios para el uso de nuevos anticoagulantes orales en FANV

FA no valvular con indicación de tratamiento anticoagulante

Ictus, ataque isquémico transitorio o embolia sistémica previos, FEVI <40%, IC sintomática (CF ≥2), edad >75 años, edad >65 años asociada a DM, enfermedad coronaria o HAS.

Ausencia de contraindicaciones generales para la anticoagulación

Hipersensibilidad conocida o contraindicación a la acenocumarina o warfarina

Antecedentes de hemorragia intracraneal (HIC) en los que se valore que los beneficios de la anticoagulación superan el riesgo hemorrágico

Pacientes con ictus isquémico que presenten criterios clínicos y de neuroimagen de alto riesgo de HIC, definido como la combinación de HAS-BLED ≥3 y al menos uno de los siguientes: leucoaraiosis grado III-IV, microsangrados corticales múltiples o ambos

Pacientes en tratamiento con AVK que sufren episodios tromboembólicos arteriales graves o hemorrágicos graves a pesar de un buen control de INR

Pacientes que han iniciado tratamiento con AVK en los que no es posible mantener un control de INR dentro de rango (2 a 3) a pesar de un buen cumplimiento terapéutico. Se considerará que el control de INR es inadecuado cuando el porcentaje de valores de INR dentro de rango terapéutico sea inferior al 60%. El periodo de valoración es de al menos los últimos seis meses, excluyendo los INR del primer mes (en caso de ajuste inicial de dosis) o periodos de cambio debidos a intervenciones quirúrgicas u otros procedimientos invasivos, manipulaciones dentales, entre otras; que conlleven la modificación de la dosis de AVK

Imposibilidad de acceso al control de INR convencional

Ausencia de contraindicaciones específicas para los NACO's

Capacidad para entender el riesgo-beneficio de la anticoagulación, atención familiar/social que lo entienda o ambos

Historia de buen cumplimiento terapéutico previo que permita intuir de forma razonable la buena adaptación a las instrucciones del nuevo tratamiento

Posibilidad fiable de seguimiento periódico de los controles que sean necesarios (clínicos, función renal y hepática, entre otros)

NACO: nuevos anticoagulantes orales. FANV: fibrilación auricular no valvular. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. CF: clase Funcional. DM: diabetes mellitus. HAS: hipertensión arterial sistémica. AVK: antagonistas de la vitamina K.

Cuadro 58-11. Indicaciones de los nuevos anticoagulantes aprobadas por la Agencia Europea de Medicamentos

Indicación	Dabigatrán	Rivaroxabán
Tratamiento de la TVP y de la EP, prevención de las recurrencias de la TVP y de la EP en pacientes adultos	No cuenta con aprobación	15 mg/12 h 3 semanas y luego 20 mg/24 h 15 mg/24 h*
Prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular	150 mg/12 h (<80 años); 110 mg/12 h (>80 años, pacientes con riesgo hemorrágico, combinaciones con algunos fármacos)	20 mg/24 h (15 mg/24 h si insuficiencia renal moderada)

TVP: trombosis venosa profunda. EP: embolia pulmonar.

* En pacientes con insuficiencia renal moderada y riesgo de sangrado superior al de recurrencia

más altas, no añade beneficio y aumenta hasta cuatro veces más el riesgo de sangrar en comparación con el placebo. En este contexto se han realizado dos estudios en fase III. Se comparó el apixabán en dosis de 5 mg cada 12 horas con placebo en pacientes con antiagregantes plaquetarios, después de síndrome coronario agudo reciente.

El ensayo APPRAISE-2⁴¹ tuvo que suspenderse de forma apresurada, tras incluir a 7 392 pacientes, debido a un aumento de sangrados sin reducción de eventos coronarios recurrentes. El objetivo de eficacia (muerte cardiovascular, infarto e ictus) ocurrió en 7.5% de los pacientes del grupo de apixabán (13.2% pacientes/año) y en 7.9% del grupo placebo (14% pacientes/año). Ocurrieron hemorragias mayores en 1.3% del grupo de apixabán (2.4 eventos/100 pacientes/año) y en el 0.5% del grupo placebo (0.9 eventos/100 pacientes/año) (con apixabán, tasa de riesgo =2.59; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1.50 a 4.46; $p=0.001$). También se observaron más sangrados intracraneales en el grupo de apixabán.

Sin embargo, los resultados de un estudio similar realizado con rivaroxabán han sido diferentes. En éste se ha estudiado un ensayo clínico controlado con placebo (ATLAS ACS 2 TIMI-51)⁴² en el que se distribuyó de modo aleatorio a 15 526 pacientes en tres grupos, uno tratado con 2.5 mg cada 12 horas; otro con 5 mg cada 12 horas y el último con placebo. El objetivo de eficacia era el conjunto de infarto del miocardio, ictus y muerte de origen cardiovascular. Se observó que el rivaroxabán, frente al placebo reducía de manera significativa el objetivo de eficacia el 8.9 y el 10.7%. Además, la dosis de 2.5 mg cada 12 horas redujo la mortalidad cardiovascular (2.7 en contra de 4.1%; $p=0.002$) y la mortalidad por cualquier causa (2.9 en contra de 4.5%; $p=0.002$). Esto no se observó con la dosis de 5 mg cada 12 horas. El rivaroxabán aumentó el sangrado mayor (el 2.1 frente al 0.6%; $p<0.001$) y la hemorragia intracraneal (el 0.6 frente al 0.2%; $p=0.009$) sin incremento de sangrado mortal. La dosis baja de rivaroxabán produjo menos hemorragias mortales que la más alta (el 0.1 frente al 0.4%; $p=0.04$). El estudio muestra que añadir dosis bajas de anticoagulantes a los antiagregantes plaquetarios puede ser útil en la prevención de recurrencias tras un síndrome coronario agudo. Este resultado le sirvió a rivaroxabán para ser aceptado por la COFEPRIS en el tratamiento de SICA en México.

Para dar respuesta a la hipótesis de eficacia y seguridad en este grupo de enfermos, se diseñó un metaanálisis en el que se incluyeron todos los estudios que habían evaluado los anti-Xa o los inhibidores directos de la trombina en pacientes con un SICA y terapia antiagregante dual. Los indicadores de eficacia fueron la trombosis del *stent*, mortalidad global y la combinación de eventos isquémicos mayores. Los indicadores de seguridad fueron los de sangrado mayor según los criterios del grupo TIMI. El beneficio clínico neto se calculó como la suma del evento isquémico combinado y sangrados mayores. Se evaluaron un total de siete ensayos clínicos que englobaron a más de 30 000 pacientes con SICA, doble antiagregación y nuevo anticoagulante oral (ximelagatrán, darexabán, dabigatrán, apixabán y rivaroxabán). Desde una perspectiva global, el uso de estos nuevos anticoagulantes orales se asoció a un incremento significativo de eventos de sangrado (RR 3.03; IC 95%: 2.20 a 4.26, $p<0.001$). También se objetivó un descenso significativo (aunque moderado) del riesgo de trombosis del *stent* y del evento isquémico combinado, sin diferencias en la mortalidad global. Lo más interesante de los resultados es en lo concerniente al beneficio clínico neto, sin encontrarse ventajas con la asociación de los anticoagulantes (RR 0.98; IC 95%: 0.90 a 1.06, $p=0.57$). Los autores concluyen que el uso de los nuevos anticoagulantes orales añadidos a la doble terapia antiplaquetaria no aporta beneficio clínico claro en pacientes que han sufrido SICA. Será necesario observar si existe un contexto clínico de interés en el que este tipo de tratamiento (triple terapia) tiene su lugar, pues en muchos de ellos, la dosis utilizada es diferente a la recomendada para; por ejemplo, prevención del ictus en fibrilación auricular, arritmia que con frecuencia suelen tener este tipo de pacientes.⁴³

VALORACIÓN CRÍTICA DEL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES ORALES DEL FACTOR "XA" EN LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Los dos ensayos de inhibidores orales de factor Xa, después de un síndrome coronario agudo muestran falta de consistencia en los resultados de eficacia, con reducción significativa en comparación con el placebo en el ensayo ATLAS-2, pero no en el estudio APPRAISE-2. Dicha discrepancia no está bien explicada por la diferencia en las tasas de hemorragia, que se aumentó en un grado bastante similar en ambos ensayos. Una posible razón para este patrón se refiere a las diferencias en los criterios de inclusión, en comparación con la población ATLAS-2, la APPRAISE-2 era mayor y presentaba con más frecuencia diabetes, disfunción renal y accidente cerebrovascular previo, así como mayor continuidad infarto del miocardio frente angina inestable y síndrome coronario agudo (SICA), contra infarto del miocardio con elevación del segmento ST como el evento inicial. La población de alto riesgo incluido en el estudio APPRAISE-2 se refleja en una tasa más alta de la variable principal de eficacia, parte de los cuales podrían haber tenido fisiopatología diferente y de manera eventual estar menos relacionados con los fenómenos trombóticos y por lo tanto, menos sensible a tratamiento anticoagulante que la población en el ensayo ATLAS-2. Otra posible razón para la diferencia en los resultados es que la inhibición de la potencia de las dosis estudiadas sobre factor Xa fue diferente: APPRAISE-2, utiliza la misma dosis de 5 mg dos veces al día de apixaban, probado en la fibrilación auricular,⁵² mientras que el estudio ATLAS-2 emplea dos dosis, 2.5 mg y 5 mg dos veces al día, que eran un cuarto y la mitad de la dosis diaria total de rivaroxabán (20 mg al día), probado en la fibrilación auricular³⁵. Para mejor eficacia con un menor nivel de inhibición de factor Xa, parecería lógica si las tasas de hemorragia también habían sido menores. No obstante, el riesgo de hemorragia mayor TIMI (no relacionados a cirugía de revascularización coronaria) no fueron menores, sino que en realidad resultaron numéricamente mayores con ambas dosis de rivaroxabán en el estudio ATLAS-2 (RR: 3.46, IC del 95%: 2.08 a 5.77, $p < 0.001$ de rivaroxabán 2.5 mg dos veces al día en comparación con placebo; RR: 4.47, IC del 95%: 2.71 a 7.36, $p < 0.001$ para rivaroxabán 5 mg dos veces al día frente a placebo) que en APPRAISE-2 (RR: 2.59, IC del 95%: 1.50 a 4.46, $p = 0.001$) para apixabán 5 mg dos veces al día frente a placebo. Esto permite la hipótesis alternativa de que un menor (en lugar de uno más alto), nivel de inhibición de factor Xa por sí mismo, puede tener un mejor efecto antitrombótico. Aunque esto, también se presentó en los estudios de fase II con el inhibidor parenteral indirecto del factor Xa, fondaparinux y con el bloqueador oral de la vía Xa, darenxaban, esta hipótesis es contraria a la intuición y necesita verificación con otros ensayos. En el ensayo ATLAS-2, con todos los límites de análisis de subgrupos, también existió reducción significativa en la mortalidad, pero no en el infarto del miocardio en el brazo de 2.5 mg dos veces al día frente al placebo y reducción en el infarto del miocardio, pero no en la mortalidad en el brazo de 5 mg, dos veces al día contra del placebo, lo cual, aún carece de explicación coherente. La tercera posible razón para las diferencias en los resultados de eficacia es que la ausencia de diferencias significativas en la reducción de los eventos isquémicos en el ensayo APPRAISE-2 se debe a la influencia del azar, debido a que el ensayo se termina de manera prematura y el intervalo de confianza bastante amplio para la eficacia no permite excluir un beneficio potencial de disminución en las tasas de eventos.

En ambos ensayos se produjo sin parar a lo largo de todo el periodo de tratamiento un exceso de 3 a 4 veces en los eventos importantes de sangrado intracraneal, y con la adición de cualquiera de las dosis de los inhibidores de factor Xa, además de los tratamientos antiplaquetarios. El aumento en los eventos isquémicos en el ensayo ATLAS-2 era, en contraste, con estudios anteriores de agentes antitrombóticos, más

tarde que temprano durante el seguimiento, lo que no sugiere opción para el tratamiento anticoagulante a corto plazo para evitar la acumulación de eventos de sangrado mayor en el largo plazo. El exceso de sangrado fue aún mayor en los grupos de pacientes con mayor riesgo de sangrado (p. ej., edad avanzada, sexo femenino, menor peso corporal o función renal reducida, que son más comunes en la vida real que en las poblaciones de los ensayos). Por lo tanto, el exceso inevitable de la hemorragia mayor e intracraneal es un problema importante cuando se considera la adición de inhibidores orales de factor Xa a los tratamientos antiplaquetarios a largo plazo en aquellos que padecieron un síndrome coronario agudo.⁵⁷

De acuerdo con la guía más reciente de la Sociedad Europea de Cardiología para el tratamiento del síndrome coronario agudo,⁵⁸ el prasugrel y ticagrelor son inhibidores P2Y₁₂ más eficaces, y los agentes antiplaquetarios preferidos en combinación con ácido acetilsalicílico. En las guías conjuntas del *American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* para las intervenciones coronarias percutáneas; prasugrel y ticagrelor se consideran al mismo nivel que el clopidogrel para el tratamiento de la intervención coronaria percutánea en los síndromes coronarios agudos (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia: B).⁴⁴ El tratamiento a largo plazo con prasugrel o ticagrelor se asocia con reducción de los eventos isquémicos frente a clopidogrel (ticagrelor también con menor mortalidad) y con sólo un aumento relativamente pequeño (30%) en el riesgo de hemorragia mayor en comparación con el acrecentamiento de 3 a 4 veces observado con los inhibidores de factor Xa. Por lo tanto, parece preferible el uso de cualquiera de estos nuevos agentes antiplaquetarios (prasugrel o ticagrelor) en lugar de clopidogrel, en comparación con añadir alguno de estos nuevos anticoagulantes orales con un considerable riesgo añadido de hemorragia mayor (incluyendo intracraneal) sin mayores ganancias probadas en la eficacia. Se desconoce si las dosis bajas de cualquiera de los nuevos anticoagulantes pueden proporcionar beneficio adicional, ser tolerable o ambos en la presencia de cualquiera de estos agentes antiplaquetarios nuevos y más eficaces. Por lo tanto, los resultados actuales de los inhibidores de factor Xa después de los síndromes coronarios agudos no pueden dar lugar a cambios en la práctica clínica. No obstante, todavía abren una nueva vía de investigación, debido a la prueba de que es posible reducir los eventos isquémicos en pacientes con enfermedad coronaria. El reto para los ensayos futuros por lo tanto será, identificar la combinación de agentes antitrombóticos que proporcionen mayor reducción en los episodios tromboticos con un menor riesgo de hemorragia (p. ej., mediante pruebas de combinaciones de un solo agente antiplaquetario con un inhibidor de Factor Xa).

■ OTRAS INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Estos nuevos anticoagulantes aún no han sido probados en pacientes con válvulas mecánicas del corazón. Recientemente, en modelos *in vitro* y en uno animal, dabigatran demostró ser efectivo. Rivaroxabán, en estudios *in vitro*, del mismo modo ha mostrado datos que sugieren que puede ser útil a dosis altas. En tanto no se compruebe la utilidad y seguridad de estos nuevos fármacos en este escenario, no deberán usarse en la práctica clínica.

Otras áreas de investigación con nuevos anticoagulantes son: la tromboprolifaxis en pacientes críticamente enfermos (estudio MAGELLAN con rivaroxabán), hospitalizados (estudio ADOPT con apixabán) y trombosis en cáncer (estudio CV185-027 de apixabán). De éstos, sólo el ADOPT⁶³ ha sido recientemente publicado; se trata de un estudio en pacientes hospitalizados con padecimientos médicos con alto riesgo de TEV (como la insuficiencia cardíaca o respiratoria) que fueron aleatorizados entre apixabán 2.5 mg/12 h, durante 30 días o enoxaparina 40 mg/día, durante 6 a 14 días. No hubo diferencias en la incidencia de TEV (2.7% con apixabán y 3% con enoxaparina; $p=0.44$) y apixabán se rela-

cionó a un aumento en el sangrado mayor (0.47 en contra de 0.19%; $p=0.04$). En este grupo de pacientes médicamente enfermos, apixabán no fue superior a enoxaparina.

■ REVERSIÓN DEL EFECTO ANTICOAGULANTE

En la actualidad ninguno de estos tres nuevos anticoagulantes orales tiene antídoto. Ahora se está desarrollando un anticuerpo monoclonal para revertir a dabigatrán. Ante un sangrado que pone en peligro la vida, lo más importante es suspender de modo inmediato el anticoagulante y realizar hemostasia con métodos mecánicos y medidas locales cuando sea posible. Siendo éstos anticoagulantes inhibidores directos de los factores IIa y Xa, su efecto no se revierte con plasma (no "corrige" por tratarse de inhibidores), por lo que, fuera de los paquetes globulares para corregir la anemia, la transfusión de plasma o crioprecipitado no son útiles. El complejo protrombínico activado o el factor VIIa recombinante se han sugerido como antídotos, pero no hay estudios clínicos al respecto. En el caso de dabigatrán, la hemodiálisis puede ser útil.⁴⁵

■ USO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL

Los pacientes con insuficiencia renal anticoagulados muestran incremento del riesgo de hemorragia.⁴⁶ Los nuevos anticoagulantes tienen un grado variable de eliminación renal. El 80% del dabigatrán se desecha por vía renal, el 36% del rivaroxabán y 25% del apixabán. Los ensayos clínicos en fase III excluyen a los pacientes con depuración de creatinina (ClCr) <30 mL/min.⁴² El dabigatrán no está indicado en éstos. El rivaroxabán no se recomienda en aquellos con ClCr <15 mL/min. A pesar de las tasas de eliminación renal relativamente bajas del rivaroxabán y apixabán, la posología utilizada en los ensayos de FA se redujo en los pacientes con insuficiencia renal. En el ensayo ROCKET-AF,³⁵ se excluyó a los pacientes con ClCr <30 mL/min y la dosis de rivaroxabán bajó para el 21% de los pacientes con ClCr 30 a 49 mL/min. En los ensayos AVERROES³⁶ y ARISTOTLE,³⁷ se excluyó a aquellos con ClCr <25 mL/min y la dosis se redujo de 5 a 2.5 mg cada 12 horas, para personas que presentaban dos de los siguientes criterios: edad >80 años, peso <60 kg o creatinina de más de 1.5 mg/dL. No se ha comunicado subanálisis de quiénes recibieron la dosis inferior, pero la eficacia y seguridad del apixabán concordaron en los subgrupos según la edad o función renal.

En el estudio RE-LY no se incluyó a personas con insuficiencia renal grave (ClCr <30 mL/min), pero sí con insuficiencia renal moderada o leve.³³ Si bien las tasas de sangrado mayor aumentaban de manera general en los pacientes con deterioro de la función renal, al comparar las dos dosis de dabigatrán entre sí o con warfarina, no se apreciaban diferencias entre los grupos, con la excepción de que en aquellos con ClCr <50 mL/min, el menor riesgo hemorrágico de la dosis de dabigatrán 110 mg cada 12 horas respecto a warfarina observado en el análisis general no se apreciaba en este subgrupo de personas. La FDA aprobó la dosis de 150 mg cada 12 horas para todos aquellos con ClCr >30 mL/min y dosis de 75 mg cada 12 horas para los pacientes con ClCr 15 a 30 mL/min basándose en modelos farmacocinéticos, aunque esta dosis no se ha evaluado desde la perspectiva clínica. Las demás agencias reguladoras contraindican el dabigatrán si ClCr <30 mL/min.

■ DETERMINACIÓN DEL EFECTO DE LOS NUEVOS ANTICOAGULANTES

A pesar de que no es necesaria la monitorización sistemática, en ciertas circunstancias puede ser recomendable. Por ejemplo, para evaluar el cumplimiento, en situación de

complicación tromboembólica o hemorrágica, antes de procedimientos invasivos o cirugía, o en caso de anestesia neuroaxial. También se sugiere conocer las concentraciones para ver si es posible realizar trombólisis en caso de ictus o infarto. Los nuevos anticoagulantes afectan a los tests generales de manera dependiente de la dosis.⁴⁷ El tiempo de trombina y ecarina es sensible a la concentración de dabigatrán. La prueba que muestra buena correlación con la concentración de dabigatrán es la modificación del tiempo de trombina diluida con plasma normal. El TTPA es sensible, pero no de manera lineal, a las concentraciones altas de dabigatrán. El tiempo de protrombina es poco sensible. El rivaroxabán y apixabán prolongan el tiempo de protrombina y en menor grado, el TTPA. La prueba más sensible candidata a utilizarse en su monitorización es la determinación de las concentraciones de anti-Xa, más específica por ser su mecanismo de acción. La máxima alteración de las pruebas de laboratorio ocurre en el momento del pico de concentración plasmática y declina con el tiempo. No se ha determinado ni el intervalo terapéutico ni el momento idóneo para su determinación. Las pruebas de laboratorio pueden ser útiles, sobre todo si son normales, para determinar la ausencia de efecto del fármaco. Por el momento no son adecuadas para ajustar la dosis del fármaco ni cuantificar el efecto anticoagulante. Esto supone un cambio de la visión de las pruebas de laboratorio en el manejo de los anticoagulantes respecto a la situación con los anticoagulantes clásicos.

■ INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Los AVK tienen gran número de interacciones farmacológicas, dietéticas, con preparados de herboristería, suplementos alimentarios o cambios de dieta. Esto facilita su potenciación con el aumento del riesgo hemorrágico o disminución de efecto, con el consiguiente riesgo tromboembólico. No obstante, las interacciones se detectan con la monitorización del INR y la dosis de AVK se puede ajustar. Con los nuevos anticoagulantes, la situación es diferente. Estos fármacos también son susceptibles de interacciones farmacocinéticas, pero no hay demasiada información sobre este campo y los parámetros de laboratorio no pueden guiar la dosificación en caso de que se presenten interacciones.

El dabigatrán, rivaroxabán y apixabán son sustratos de la glucoproteína P (GP-P), que es un transportador que funciona como bomba de flujo que dificulta la absorción de determinadas sustancias. Los inhibidores de la GP-P crecen la absorción, por lo que causan incremento en las concentraciones plasmáticas, y los inductores de la GP-P las disminuyen. Por ejemplo, los inhibidores de la GP-P (como amiodarona, ketoconazol, quinidina y verapamilo) acrecientan la exposición del dabigatrán y los inductores como rifampicina la bajan.⁴⁸ Es probable que otros inductores e inhibidores de la GP-P influyan en las concentraciones de dabigatrán, rivaroxabán y apixabán, pero la investigación sobre estas interacciones es todavía escasa.

Un ejemplo del poco conocimiento que se tiene en este campo es la diversidad de recomendaciones de las agencias reguladoras sobre las interacciones. Por ejemplo, el ketoconazol extienden la exposición a dabigatrán de 140 a 150%. La *Food and Drug Administration* (FDA) de EUA no recomienda ajuste de dosis, mientras que Canadá y la EMA contraindican esa combinación. La EMA incluye más inhibidores de la GP-P, como ciclosporina, itraconazol o tacrolimus.

El dabigatrán no se metaboliza por el sistema del citocromo P450 (CYP), pero rivaroxabán y apixabán sí. Parece que el CYP3A4 actúa de manera sinérgica con la GP-P aumentando la biodisponibilidad. Es posible que los fármacos que tengan efecto en los dos sistemas modifiquen de manera más importante que los que sólo afectan a uno. Por ejemplo, el rivaroxabán ve acrecentadas las concentraciones por ketoconazol y otros antifúngicos azólicos, ritonavir e inhibidores de proteasas, claritromicina y eritromicina, mientras rifampicina, fenitoína, carbamazepina, fenobarbital e hipérico (hierba de San Juan) las reducen.

■ CONCLUSIONES

Los nuevos anticoagulantes orales representan gran avance en la medicina. Su dosificación fija y la no necesidad de monitoreo por laboratorio facilita la adecuada tromboprofilaxis ambulatoria, que no siempre se realizaba en el paciente llevado a cirugía ortopédica mayor, siempre que no desee las inyecciones subcutáneas. Al ser la fibrilación auricular una arritmia con incidencia incrementada conforme la edad avanza, los nuevos anticoagulantes orales se convierten en la opción adecuada de tratamiento para el paciente con múltiples enfermedades, debido a su baja interacción farmacológica. El advenimiento de los nuevos anticoagulantes orales obliga a realizar mayor detección de factores trombogénicos (como la FA paroxística), a estratificación de riesgo adecuada y prudente selección del mejor anticoagulante para un paciente determinado, con el fin de disminuir la creciente incidencia de fenómenos trombóticos y eventos hemorrágicos no deseados.

Aunque estos nuevos anticoagulantes representan una buena alternativa al uso de AVK, no se debe olvidar que la warfarina tiene mucho tiempo de uso con efectividad comprobada para múltiples indicaciones. En el periodo de transición, habrá que identificar desde el principio qué personas pueden beneficiarse de determinado fármaco. Habrá que considerar cuestiones de eficacia, seguridad y medicamentosas, sobre todo en lo referente a la función renal y las interacciones.

La falta de antídoto es una cuestión relevante respecto a la generalización en todas las situaciones y que genera incertidumbre, sobre todo por la poca experiencia existente en el tratamiento de las complicaciones hemorrágicas.

Es muy importante favorecer la adherencia de los pacientes, sobre todo mediante una educación específica, como paciente anticoagulado, ya que independientemente del anticoagulante prescrito, existen riesgos y precauciones comunes a todos aquellos que reciben anticoagulantes. Si la adherencia a los anticoagulantes disminuye, en parte por la falta de controles y falsa sensación de seguridad, las posibles ventajas de eficacia y seguridad pueden verse sobrepasada por la incidencia mayor de complicaciones tromboembólicas en los pacientes con mala adherencia. Por todo esto, es crucial reforzar en las personas la importancia de la adherencia y correcto cumplimiento terapéutico.

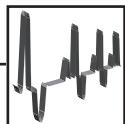
El costo del medicamento, podría ser un obstáculo para su uso, aunque la rentabilidad a nivel social puede ser tolerable en comparación con otros tratamientos novedosos aceptados recientemente. Por último, se necesitan ensayos complementarios para determinar la utilidad de estos agentes en combinación con los tratamientos antiplaquetarios después de un infarto del miocardio e intervención coronaria percutánea, así como en pacientes con otras indicaciones de anticoagulación, para las cuales aún no hay experiencia, como su uso en niños, en trombofilias primarias como el síndrome antifosfolipídico (SAF), en válvulas protésicas del corazón, estenosis mitral, accidente cerebrovascular sin fibrilación auricular y cáncer.

REFERENCIAS

1. **Mateo J:** Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol.* 2013;13(Supl.C):33-41.
2. **You JJ, Singer DE, Howard PA, Lane DA, Eckman MH, Fang MC et al:** Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):e755-e831S.
3. **Agno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G:** Oral Anticoagulant Therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141:e44S-88S.
4. **Heneghan C, Ward A, Perera R, Bankhead C, Fuller A, Stevens R et al:** Self-Monitoring Trialist Collaboration. Self-monitoring of oral anticoagulation: systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet.* 2012;379:322-334.

5. **Budnitz DS, Lovegrove MC, Shehab N, Richards CL:** Emergency hospitalizations for adverse drug events in older Americans. *N Engl J Med.* 2011;365:2002-12.
6. **Wittkowsky AK:** Novel oral anticoagulants and their role in clinical practice. *Pharmacotherapy.* 2011;31:1175-1191.
7. **Ogata K, Mendell-Harary J, Tachibana M, Masumoto H, Oguma T, Kojima M et al.:** Clinical safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of the novel factor Xa inhibitor edoxaban in healthy volunteers. *J Clin Pharmacol.* 2010;50:743-53.
8. **Johansson S, Cullberg M, Eriksson UG, Elg M, Dunér K, Jensen E et al.:** Single-dose pharmacokinetics, pharmacodynamics and safety of AZD0837, a novel oral direct thrombin inhibitor, in young healthy male subjects. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2011;49:258-267.
9. **Kubitza D, Haas S:** Novel factor Xa inhibitors for prevention and treatment of thromboembolic diseases. *Expert Opin Investig Drugs.* 2006;15:843-855.
10. **Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK, Meijers JC, Buller HR, Levi M:** Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. *Circulation.* 2011;124:1573-1579.
11. **Godier A, Miclot A, Le Bonniec B, Durand M, Fischer AM, Emmerich J et al.:** Evaluation of prothrombin complex concentrate and recombinant activated factor VII to reverse rivaroxaban in a rabbit model. *Anesthesiology.* 2012;116:94-102.
12. **Pinto DJ, Orwat MJ, Koch S, Rossi KA, Alexander RS, Smallwood A et al.:** Discovery of 1-(4-methoxyphenyl)-7-oxo-6-(4-(2-oxopiperidin-1-yl)phenyl)-4,5,6,7-tetrahydro-1H-pyrazolo[3,4-c]pyridine-3-carboxamide (apixaban, BMS-562247), a highly potent, selective, efficacious, and orally bioavailable inhibitor of blood coagulation factor Xa. *J Med Chem.* 2007;50:5339-5356.
13. **Stangier J, Rathgen K, Stähle H, Gansser D, Roth W:** The pharmacokinetics, pharmacodynamics and tolerability of dabigatran etexilate, a new oral direct thrombin inhibitor, in healthy male subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2007;64:292-303.
14. **De Caterina R, Husted S, Wallentin L et al.:** New Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation and Acute Coronary Syndromes ESC Working Group on Thrombosis—Task Force on Anticoagulants in Heart Disease Position Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(16):1413-1425.
15. **García-Frade-Ruiz LF, Solís-Ayala E:** los nuevos anticoagulantes orales: una realidad. *Med Int Mex* 2013;29:171-178.
16. **Lassen M, Raskob G, Gallus A et al.:** Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after knee replacement (ADVANCE-2): a randomized double-blind trial. *Lancet* 2010;375:807-815.
17. **Eriksson B, Borris L, Friedman R et al.:** Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty. *N Engl J Med* 2008;358:2765-2775.
18. **Kakkar A, Brenner B, Dahl O et al.:** Extended duration rivaroxaban versus short-term enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a double blind, randomized controlled trial. *Lancet* 2008;372:31-39.
19. **Lassen M, Ageno W, Borris L et al.:** Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. *N Engl J Med* 2008;358:2776-2786.
20. **Turpie A, Bauer K, Davidson B et al.:** Comparison of rivaroxaban an oral direct Factor Xa inhibitor and subcutaneous enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee replacement (RECORD 4: a phase III study). European Federation of National Associations of Orthopedics and Traumatology 2008 Meeting, 29 May-1 June 2008, Nice, France Abstract F85.
21. **Eriksson B, Dahl O, Rosencher N et al.:** Dabigatran etexilate versus enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomized, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet* 2007;370:949-956.
22. **Eriksson B, Dahl O, Rosencher N et al.:** Oral dabigatran etexilate vs. subcutaneous enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. *J Thromb Haemost* 2007;7:2178-2185.
23. **Wittkowsky A:** New oral anticoagulants: a practical guide for clinicians. *J Thromb Thrombolysis* 2010;29:182-91.
24. **Guyatt G, Akl E, Crowther M et al.:** Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141:7S-47S.
25. **Schulman S, Kearon C, Kakkar AK et al.:** Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2009;361(24):2342-2352.
26. **Schulman S, Kearon C, Kakkar AK et al.:** Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;368:709-718.
27. **Connors JM:** Extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; 368:767-769.
28. **Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B et al.:** Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2010;363(26):2499-510.
29. **Romualdi E, Donadini MP, Ageno W:** Oral rivaroxaban after symptomatic venous thromboembolism: the continued treatment study (EINSTEIN-Extension study). *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2011;9(7):841-844.

30. **Rosenberg DJ, Ansell J:** Oral rivaroxaban for acute DVT, or long term for VTE, is as effective as enoxaparin followed by a vitamin K antagonist for preventing recurrence, with no increase in bleeding complications. *Evid Based Med* 2011;16(5):139-140.
31. **Agnelli G, Buller HR, Cohen A et al.:** Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2012.
32. **Agnelli G, Buller HR, Cohen A et al.:** for the AMPLIFY-EXT Investigators. Apixaban for Extended Treatment of Venous Thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; 368:699-708.
33. **Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S et al.:** Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361(12):1139-1151.
34. **Ingelmo C, Wazni O:** Review of the randomized evaluation of long-term anticoagulation therapy (RE-LY) trial: warfarin versus dabigatran. *Curr Cardiol Rep* 2011;13(5):357-360.
35. **Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W et al.:** for the ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:883-891.
36. **Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S et al.:** for the AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;364:806-817.
37. **Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M et al.:** For the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:981-992.
38. **Weitz JJ, Connolly SJ, Patel I:** Randomised, parallel group, multicentre, multinational phase 2 study comparing edoxaban, an oral factor Xa inhibitor, with warfarin for stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *Thromb Haemost* 2010;104:633-641.
39. Informe de posicionamiento terapéutico de la AEMPS. Criterios y recomendaciones generales para el uso de nuevos anticoagulantes orales en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular.
40. **Oldgren J, Budaj A, Granger CB et al.:** Dabigatran vs. placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy: a randomized, double-blind, phase II trial. *Eur Heart J* 2011;32(22):2781-2789.
41. **Alexander JH, Lopes RD, James S, Kilaru R, He Y, Mohan P et al.:** APPRAISE-2 Investigators. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2011;365:699-708.
42. **Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C et al.:** ATLAS ACS 2-TIMI 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:9-19.
43. **Kormócsi A, Vorobcsuk A, Kehl D, Aradi D:** Use of new generation oral anticoagulant agents in patients receiving antiplatelet therapy after an acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2012 Nov 12;172(20):1537-1545.
44. **Hamm CW, Bassand JP, Agewall S:** ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:2999-3054.
45. **Goldhaber SZ, Leizorovicz A, Kakkar AK et al.:** Apixaban versus Enoxaparin for Thromboprophylaxis in Medically Ill Patients. *N Engl J Med* 2011;365(23):2167-2177.
46. **Spahn DR, Korte W:** Novel Oral Anticoagulants: New Challenges for Anesthesiologists in Bleeding Patients. *Anesthesiology*, 2011.
47. **Beasley BN, Unger EF, Temple R:** Anticoagulant options. Why the FDA approved a higher but not a lower dose of dabigatran. *N Engl J Med* 2011;364:1788-1790.
48. **Nutescu E, Chuatrisorn I, Hellenbart E:** Drug and dietary interactions of warfarin and novel oral anticoagulants: an update. *J Thromb Thrombolysis* 2011;31:326-343.



59

Transposición completa de las grandes arterias

Carlos Alva Espinosa

■ CONCEPTO

La transposición completa de las grandes arterias (TGV) es una fascinante cardiopatía congénita cianógena con flujo pulmonar aumentado. En esencia consiste en lo siguiente: la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del izquierdo, es decir existe discordancia ventrículo-arterial. Con esto, las circulaciones pulmonar y sistémica en lugar de estar conectadas en serie se encuentran en paralelo. Esto es incompatible con la vida, por lo que es necesario, al menos, un corto circuito bidireccional, que puede ser el conducto arterioso permeable, formen oval permeable, comunicación interauricular, interventricular o la combinación ambas. Es una patología del recién nacido o del lactante. Sin tratamiento, la mayoría muere antes del año de vida, sobre todo dentro de los primeros tres meses (Evidencia 1-B).^{1,2}

■ PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA

Antes de la era quirúrgica, la TGV era la responsable de una quinta parte de las muertes cardíacas en la infancia.³ Los niños son afectados con un predominio de 2 a 3 por una niña (Evidencia 1-B).⁴ No se conoce un factor etiológico específico, pero es más frecuente en hijos de madres diabéticas, en madres con alto consumo de alcohol o desnutridas; en contraste, la ingesta de ácido fólico, se ha asociado con una modesta reducción del riesgo para TGV (Evidencia 2-B).⁵ La TGV constituye una de las causas más frecuentes de cianosis en los recién nacidos. Ocurren 331 casos por cada millón de nacidos vivos (Evidencia 1-B).⁶ La TGV cubre del 3.7 al 4% de todas las cardiopatías congénitas (Evidencia 1-B).⁷

■ FISIOPATOLOGÍA

La anormalidad fisiológica central y más importante radica en la circulación de la sangre: el retorno venoso de las cavas que llega a la aurícula y ventrículo derechos, es reenviado, sin oxigenarse, a la circulación sistémica vía aorta, que nace del ventrículo derecho; en tanto que el retorno venoso pulmonar que llega por las venas pulmonares a la aurícula y ventrículo izquierdos es reenviado a hiperoxigenarse a los pulmones, vía arteria pulmonar que nace del ventrículo izquierdo. De lo anterior se deduce fácilmente que en lugar de encontrarse la circulación sistémica y pulmonar conectadas en serie, lo están en paralelo. De este modo, en la circulación sistémica está recirculando el flujo sistémico desaturado, mientras que en la circulación pulmonar se encuentra recirculando el flujo pulmonar hiperoxigenándose. Desde luego, esto es

incompatible con la vida, a menos que exista paso de sangre de una circulación a otra, de manera bidireccional.

La combinación más frecuente es la siguiente: a través de un conducto arterioso permeable (PCA), una fracción de sangre pasa de la aorta a los pulmones para oxigenarse, mientras que por un foramen oval permeable, una fracción de sangre oxigenada pasa de la aurícula izquierda a la derecha para mejorar un poco la saturación en la aorta. Esta forma de presentación con PCA, foramen oval permeable y tabique interventricular intacto es la más frecuente: alrededor de 74% de los casos y se conoce como TGV simple. El corto-circuito bidireccional puede darse por un defecto ventricular, 21% de los casos, con o sin conducto arterioso permeable y sólo en un 5% de los casos se presenta la asociación de comunicación interventricular con estenosis pulmonar (Evidencia 1-B).⁸

■ CUADRO CLÍNICO Y MÉTODOS DE ABORDAJE DIAGNÓSTICO

En la vida fetal la TGV es bien tolerada. Hacer el diagnóstico prenatal de TGV por ecocardiografía, ofrece buenas ventajas al equipo médico-quirúrgico (Evidencia 1-B).⁵ En primer lugar, precisa las características anatómicas de la TGV. El diagnóstico prenatal alerta a los médicos para preparar el nacimiento. Es necesario elegir un hospital cercano al centro cardiológico que atienda este tipo de pacientes. Del mismo modo, se debe tener disponible las prostaglandinas, sala de hemodinamia y quirófano donde se atenderá al enfermo.

Cuando no se cuenta con diagnóstico prenatal, como es en la mayoría de los casos vistos en México, el cuadro clínico es dominado por la cianosis acompañada o no de colapso circulatorio. En todo recién nacido con cianosis que no responde a oxígeno, debe sospecharse el diagnóstico de TGV. En los niños con foramen oval restrictivo, el cuadro se presenta a las pocas horas después del nacimiento con severa cianosis y colapso circulatorio, considerándose una verdadera urgencia médica. Debe realizarse de prisa un ecocardiograma transtorácico para confirmar el diagnóstico y proceder a la infusión de prostaglandinas junto con la septostomía auricular guiada por ecocardiografía o fluroscopía en la sala de hemodinamia.

Cuando la comunicación interauricular o interventricular es amplia, la cianosis no es tan importante, pero el niño tiene manifestaciones de congestión pulmonar por el hiperflujo pulmonar. En estos casos se cuenta con más tiempo para actuar. Ni la telerradiografía de tórax o el electrocardiograma deben considerarse como definitivos. Ambos pueden ser normales. El estándar de oro es el ecocardiograma (figura 59-1) en manos experimentadas (Evidencia 1-A) El método durante el estudio es el análisis segmentario. Debe demostrarse el *situs* auricular, concordancia auriculoventricular y por supuesto, la discordancia ventricular arterial. El origen y curso inicial de las arterias coronarias debe ser precisado y por último, determinarse las lesiones asociadas y su magnitud, en especial los corto-circuitos. El cateterismo cardiaco no es necesario en la etapa de recién nacido y se utiliza en los enfermos de mayor edad en los que se sospecha un padecimiento vascular pulmonar donde resulta necesario medir las resistencias pulmonares.

CONDUCTAS Y TERAPÉUTICA

La conducta clave es sospechar el diagnóstico de TGV en un recién nacido cianótico y realizar un ecocardiograma transtorácico (Evidencia 1-A). Cuando ya se ha confirmado el diagnóstico y el enfermo se encuentra cianótico con acidosis y compromiso circulatorio, la septostomía auricular debe realizarse de manera urgente, con balón, guiada por ecocardiograma o fluroscopía, salva la vida del enfermo (figura 59-2)

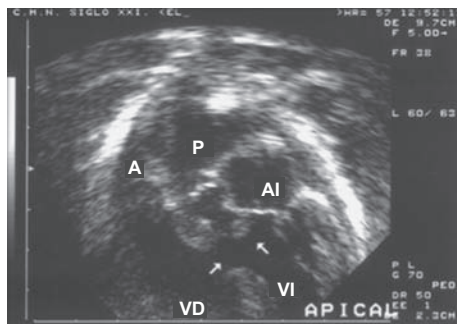


Figura 59-1. Ecocardiograma. Abordaje apical cuatro cámaras. Caso con transposición completa de las grandes arterias. Se observan las discordancias ventriculoarteriales: del ventrículo derecho (VD) nace la aorta (A), y del ventrículo izquierdo (VI) nace la pulmonar (P). Existe una comunicación interventricular subpulmonar (flecha horizontal) y estenosis subpulmonar (flecha vertical). AI: aurícula izquierda.

(Evidencia 1-A).^{9,10} Retrasar la septostomía puede costar la vida del niño. La infusión de prostaglandinas está indicada si la septostomía no mejora la saturación.^{11,12}

Tratamiento quirúrgico

El avance en el tratamiento quirúrgico de la TGV, es quizá el de mayor impacto en cirugía cardiovascular. De una mortalidad superior al 90% a un año, sin cirugía, ahora más del 90% de los enfermos sobreviven sin problemas con la cirugía de Jatene o switch arterial (Evidencia 1-A).^{13, 14} Esta intervención aplica para la TGV simple que es la más frecuente. La operación debe realizarse lo más pronto posible en el periodo neonatal, de forma electiva en los niños estables, pero es urgente en los que no mejoran después de la septostomía y uso de prostaglandinas. La mortalidad temprana es mayor en los casos con comunicación interventricular, los reportes van del 0 al 40% con mediana del 10% (Evidencia 1-B).¹⁵⁻¹⁶ Los estudios a largo plazo del switch arterial o Jatene, han demostrado que del 88 al 95% de los enfermos se encuentran asintomáticos. Algunos de estos enfermos desarrollan estenosis pulmonar, insuficiencia aórtica o isquemia



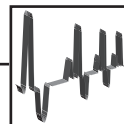
Figura 59-2. Cateter balón para realizar la maniobra de Rashkind. Se observa el balón inflado en la aurícula izquierda, de donde será traccionado hacia la derecha para producir el desgarramiento del *septum* interauricular y así crear la comunicación interauricular en un enfermo con transposición de los grandes vasos.

miocárdica. Estas complicaciones tardías se presentan con mayor frecuencia en los enfermos que tuvieron comunicación interventricular, estenosis pulmonar o ambas, y en ocasiones son causa de muerte tardía; asimismo, pueden presentarse varios años después de la operación y deben ser conocidas por los cardiólogos de adultos (Evidencia 2-B)^{17,18}

En conclusión, la TGV es una entidad muy grave del recién nacido con cianosis. Es letal si no se atiende con oportunidad. El ecocardiograma confirma el diagnóstico y las medidas terapéuticas iniciales son la infusión de prostaglandinas y septostomía auricular con balón, para enseguida proceder a la corrección quirúrgica. La mortalidad operatoria es baja y el pronóstico a largo plazo es bueno.

REFERENCIAS

1. Kidd L, Humphries JO: Transposition of the great arteries in the adult. *Cardiovasc Clin.* 1979;10:365–381.
2. Shafer RM: Prognosis of transposition of the great vessels with and without atrial septal defect. *Br Heart J* 1963;25:211–218.
3. Hoffheinz HZ, Glaser E, Rodewald G: Über die Häufigkeit angeborener im Hamburger Sektionsgut. *Zentralblatt für Chirurgie* 1964; 89:326–340.
4. Liebman J, Cullum L, Belloc N: Natural history of transposition of the great arteries: anatomy, birth history and death characteristics. *Circulation* 1969;40:237–262.
5. Sali C, Brizard C, Penny D, Anderson H: En *Paediatric Cardiology*. Churchill Livingstone, third edition, Philadelphia 2010:797.
6. Šamánek M, Voršíšková M: Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival: a prospective Bohemia survival study. *Pediatr Cardiol* 1999;20:411–417.
7. Hoffman JIE, Kaplan S: The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1890–900.
8. Kirklin JW, Blackstone EH, Tchervenkov CI, Castaneda AR: Clinical outcomes after the arterial switch operation for transposition. Patient, support, procedural, and institutional risk factors. *Congenital Heart Surgeons Society. Circulation* 1992;86:1501–1515.
9. Sunderland CO, Nichols GM, Henken DP, Linstone F, Menashe VD, Lees MH: Percutaneous cardiac catheterization and atrial balloon septostomy in pediatrics. *J Pediatr* 1976;89:584–587.
10. Woodson KE, Sable CA, Berger JT, Slack MC, Wernovsky G, Spray TL: A case of congenitally protected d-transposition of the great arteries in a very low-birth-weight infant. *Pediatr Cardiol* 2003;24:175–178.
11. Henry CG, Goldring D, Hartmann AF, Weldon CS, Strauss AW: Treatment of d-transposition of the great arteries: management of hypoxemia after balloon atrial septostomy. *Am J Cardiol* 1981;47:299–306.
12. Lang P, Freed MD, Bierman FZ, Norwood WI, Nadas AS: Use of prostaglandin E1 in infants with d-transposition of the great arteries and intact ventricular septum. *Am J Cardiol* 1979;44:76–81.
13. Hutter PA, Kreb DL, Mantel SF, Hitchcock JF, Meijboom EJ, Bennink GB: Twenty-five years' experience with the arterial switch operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:790–797.
14. Idriss FS, Ilbawi MN, DeLeon SY, Duffy CE, Muster AJ, Berry TE *et al.*: Arterial switch in simple and complex transposition of the great arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:29–36.
15. Wollenek G, Laczkovics A, Hiesmayr M, Amann G, Domanig E: Early results with the anatomical correction of transposition of the great arteries. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991;39Suppl 2:176–179.
16. Wong SH, Finucane K, Kerr AR, O'Donnell C, West T, Gentles TL: Cardiac outcome up to 15 years after the arterial switch operation. *Heart Lung Circ* 2008;17:48–53.
17. Losay J, Touchot A, Serraf A, Litvinova A, Lambert V, Piot JD *et al.*: Late outcome after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Circulation* 2001;104:1121–1126.
18. Daebritz SH, Nollert G, Sachweh JS, Engelhardt W, von Bernut G, Messmer BJ: Anatomical risk factors for mortality and cardiac morbidity after arterial switch operation. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1880–1886.



60 Drenaje venoso pulmonar anómalo total

Santiago Desiderio Jiménez Arteaga

CONCEPTO

Se define a esta malformación cardiaca en la cual las venas pulmonares se conectan al sistema venoso sistémico o la aurícula derecha. Se presenta en el 4% del total de las cardiopatías congénitas, en uno de cada 6 825 nacidos vivos.¹

CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA

La comunicación interauricular es necesaria para la supervivencia del individuo. Existen cuatro tipos diferentes de conexión anómala; para fines prácticos se puede dividir en: supracardiaca (la más frecuente); cardiaca, infracardiaca, que es la más grave (cuadro 60-1), y mixta, esta última es la menos común (5%) y consiste en la combinación anómala en más de un nivel.

En los cuatro tipos, la aurícula y ventrículo izquierdos, así como la aorta se aprecian relativamente normales.^{1,2}

CUADRO CLÍNICO

Existen dos formas de presentación: el primero con hipertensión venocapilar y el segundo con insuficiencia cardiaca.²

La primera forma de presentación es la más grave. Se observa en los recién nacidos y lactantes, se debe a obstrucción de las venas pulmonares, troncos colectores o circulación venosa causada por estructuras vecinas. El tipo de conexión anómala más frecuente con esta presentación clínica es el infracardiaca con la obstrucción del tubo colector, ocasionada por lo delgado del tronco, lo largo de éste o compresión externa que pueden producir el diafragma o las estructuras abdominales, así como la estenosis en la unión con la porta o cava inferior. Se pueden presentar casos con obstrucción venosa a nivel cardiaco o supracardiaco; sin embargo, éstas ocurren con menor frecuencia. La obstrucción puede ser tan severa que llega a producir edema alveolar.^{1,2}

En los casos sin obstrucción venosa los síntomas se presentan varios meses después del nacimiento y básicamente son insuficiencia cardiaca y ligera desaturación de oxígeno.¹

MÉTODOS DE ABORDAJE Y DIAGNÓSTICO

En la conexión venosa pulmonar anómala total, la sangre oxigenada de las venas pulmonares llega a la aurícula derecha, a través de diferentes conexiones: cava superior, inferior o directamente a la aurícula derecha. Hecha la mezcla de sangre saturada con la sangre desaturada, ésta se distribuye en dos direcciones, una parte a

Cuadro 60-1. Clasificación del drenaje venoso anómalo de acuerdo a la etiopatogenia y nivel de conexión de las venas pulmonares

Supracardiaco	a) Las venas pulmonares convergen en un vaso colector, el cual asciende por el lado derecho y se comunica con la vena ácigos (a nivel de su cayado) o con la cava superior	Persistencia de la comunicación entre el plexo venoso pulmonar y el cuerno derecho del seno venoso
	b) Las venas pulmonares convergen en un vaso colector, el cual asciende por el lado izquierdo y se continúa con la vena denominada	Comunicación del plexo venoso pulmonar con el sistema cardinal común izquierdo
Cardiaco	Las venas pulmonares llegan directamente a la aurícula derecha o al seno coronario	Crecimiento anormal de estas dos cavidades que provoca desviación a la izquierda del <i>septum</i> interauricular
Infracardiaco	Las venas pulmonares se unen a través de un tronco colector que desciende a la cavidad abdominal y se une con la vena porta o a la cava inferior.	Comunicación del plexo venoso pulmonar con el sistema embriológico vitelino

través de la comunicación interauricular a las cavidades izquierdas, aorta, y de ahí a todo el organismo; la otra al ventrículo derecho, arteria pulmonar y después a los pulmones. La oxigenación de la sangre a nivel alveolar dependerá entonces de la obstrucción a nivel de las venas pulmonares, de las resistencias elevadas a nivel de la vasculatura arterial pulmonar y del tamaño de la comunicación interauricular.^{1,2}

En los casos con obstrucción en las venas pulmonares el cuadro clínico es de cianosis desde el nacimiento sin mejorar con la administración de oxígeno a altas concentraciones, el segundo ruido se ausculta reforzado en el foco pulmonar, existe hepatomegalia y con el transcurrir de los días aparecen estertores en los campos pulmonares. La placa de tórax se encuentra sin cardiomegalia y los campos pulmonares se aprecian con congestión e incluso edema.²

En los casos sin obstrucción de venas pulmonares, el cuadro clínico al momento del nacimiento no muestra cianosis, sino datos clínicos de insuficiencia cardíaca que se presentan en forma progresiva con disnea, taquipnea y diaforesis. En la exploración física se encuentra hepatomegalia, taquicardia, el segundo ruido en el foco pulmonar desdoblado y en ocasiones ritmo de galope. La placa de tórax demuestra cardiomegalia moderada o severa y flujo pulmonar aumentado, en los casos de retorno venoso anómalo supracardiaco con dilatación de la vena vertical izquierda, vena denominada y cava superior, la imagen en "ocho" o "muñeco de nieve" se encuentra a partir de los 3 a 4 años de edad¹ (figura 60-1).

En las dos formas de presentación clínica, el electrocardiograma muestra crecimiento de la aurícula derecha, desviación del eje eléctrico a la derecha >100 grados, crecimiento de ventrículo derecho con complejos "qR" en V1 y bajo voltaje de la onda "R" en V6^{1,2} (figura 60-2).

El ecocardiograma es un método diagnóstico útil. En las proyecciones habituales se observa a la aurícula y ventrículo derecho dilatados; la aurícula y el ventrículo izquierdo de menor tamaño; la válvula aórtica más pequeña que la



Figura 60-1. Placa PA de tórax. Se observa cardiomegalia, flujo pulmonar aumentado e imagen en "8" dada por la dilatación del tronco colector izquierdo y la cava superior dilatados.

pulmonar, aorta ascendente pequeña y tronco de la arteria pulmonar dilatado. Existe comunicación interauricular con corto circuito de derecha a izquierda. La presión pulmonar se encuentra elevada cuantificada con doppler. Con estos datos se busca a las venas pulmonares sin encontrar su llegada a la aurícula izquierda. En el caso de llegar al seno coronario, éste se encuentra muy dilatado y en la toma de cuatro cámaras con vértice invertido el orificio, inmediatamente por arriba de la tricúspide, muestra flujo abundante que puede ser visto con facilidad con el doppler en color. En el caso en que las venas pulmonares llegan en forma independiente a las paredes de la aurícula derecha, la identificación individual de cada una de las cuatro suele ser difícil. Si el drenaje es supracardiaco con vena vertical izquierda, la toma supraesternal con el transductor arriba de la horquilla muestra un gran vaso situado por atrás, y a la izquierda del corazón con flujo de sangre ascendente, así

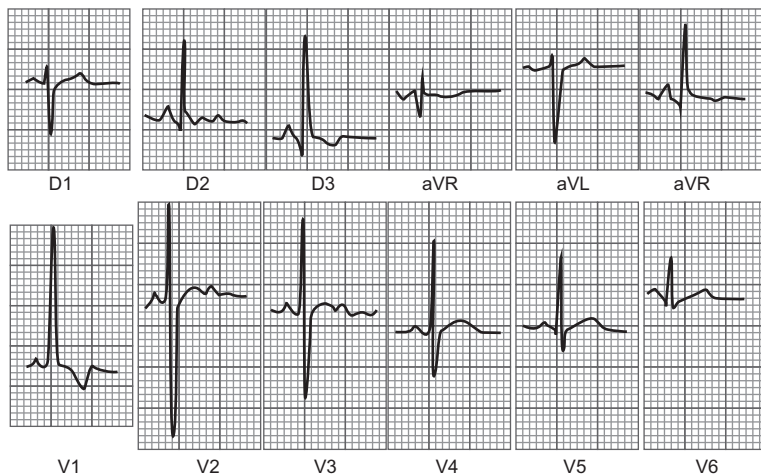


Figura 60-2. Electrocardiograma con crecimiento de aurícula y ventrículo derechos, qR en V1, pocas fuerzas izquierdas.

como dilatación tanto de la vena inominada como de la vena cava superior derecha. En el caso de retorno venoso pulmonar anómalo infracardiaco en la toma abdominal, se observa el tronco colector con flujo descendente con turbulencia² (figura 60-3).

Con los datos obtenidos con el ecocardiograma, el paciente se debe someter a cateterismo cardiaco con la finalidad de conseguir las presiones en cavidades derechas, inyección selectiva de medio de contraste en ambas ramas de la arteria pulmonar para ver en forma separada el retorno venoso de cada pulmón, ventriculograma izquierdo para ver el tamaño de este ventrículo y la presencia o no, de conducto arterioso permeable y el cálculo de flujos y resistencias^{1,2} (figuras 60-4 y 60-5).

En el cuadro 60-2 se define el abordaje diagnóstico por cateterismo de esta patología, el trayecto esperado del catéter y sitio donde se espera un salto oximétrico.

CONDUCTAS Y TERAPÉUTICA

Los lactantes que presentan obstrucción de las venas pulmonares con drenaje infracardiaco se consideran una urgencia quirúrgica. Se debe manejar con restricción al máximo en el aporte de líquidos, administrar diurético y oxígeno. Esto con la finalidad de pasar en las mejores condiciones a cirugía, la cual consiste en anastomosar el sitio de confluencia de las cuatro venas pulmonares con la aurícula izquierda y cerrar tanto la comunicación interauricular como el tronco colector.¹

El grupo de pacientes que presentan cardiomegalia y flujo pulmonar aumentado se manejan en forma programada con digoxina y diurético hasta mejorar sus condiciones generales, y una vez conseguido esto, la corrección del defecto. En el caso de que las venas pulmonares lleguen al seno coronario se cierra la desembocadura de éste en la aurícula derecha, se comunica lo más posible al seno coronario, con la aurícula izquierda y se cierra la comunicación interauricular. Cuando las venas pulmonares llegan en forma independiente a la aurícula derecha se coloca un parche para cerrar la comunicación interauricular en forma diagonal, incluyendo a las venas pulmonares del lado izquierdo.^{1,2}

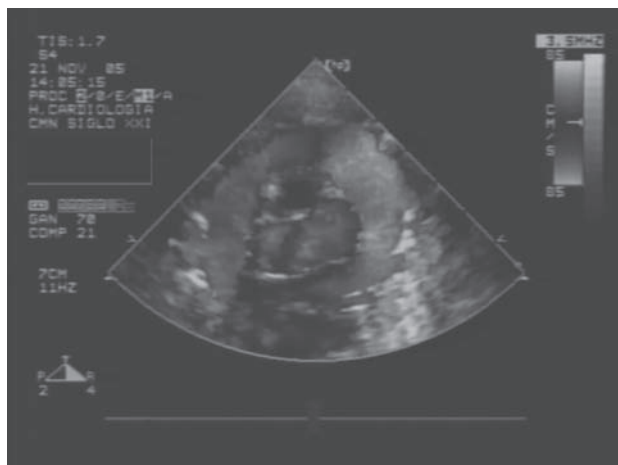


Figura 60-3. Ecocardiograma con toma supraesternal encontrando tronco colector izquierdo con flujo sanguíneo que se aproxima al transductor y cava superior derecha dilatada con flujo sanguíneo que se aleja del transductor. Para ver esta imagen a color consulte el sitio web de la obra.

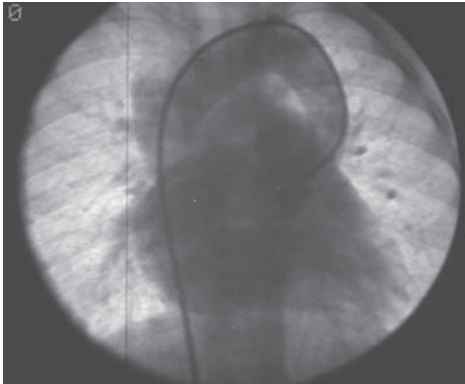


Figura 60-4. Angiografía en tronco colector supracardiaco. Se observa progresión del contraste en el tronco colector izquierdo a la vena inominada y después a la vena cava superior derecha.

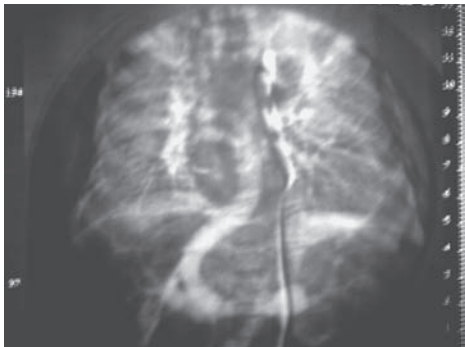


Figura 60-5. Angiografía en tronco de la arteria pulmonar, fase de recirculación. Se observa opacificación de las venas pulmonares que confluyen en tronco colector infracardiaco que se une a la vena porta.

Cuadro 60-2. Trayecto de catéter y salto oximétrico esperado en las distintas variedades de drenaje

Trayecto del catéter	Salto oximétrico	
Abordaje: vía femoral derecha	Supradiafragmático	≥4% entre VCI y AD
Trayecto: por vía venosa asciende por VCI, AD, VCS, vena inominada y el tubo colector venoso alcanzando una vena pulmonar	Infradiafragmático	≥4% entre AD y VCS

VCI: vena cava inferior. AD: aurícula derecha. VCS: vena cava superior.

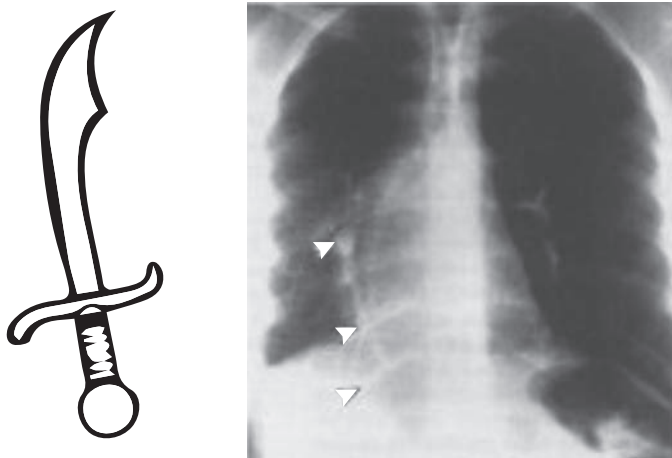


Figura 60-6. Radiografía de tórax que muestra la presencia de vena cimitarra en comparación con un sable curvo o cimitarra árabe.

Por último, en el grupo de pacientes en que las venas pulmonares convergen en un tronco colector supracardiaco se anastomosa éste a la aurícula izquierda y se cierra la comunicación interauricular.¹

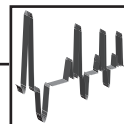
SÍNDROME DE CIMITARRA

Aunque la finalidad de este capítulo es abordar el drenaje venoso pulmonar total, es importante mencionar brevemente una de las variedades de drenaje parcial, como lo es este síndrome, en el cual sólo se ven afectadas las ramas pulmonares del pulmón derecho y se dirigen de forma anómala a la vena cava inferior dando la forma de una cimitarra árabe o sable curvo.

Este síndrome se asocia con dextrorrotación del corazón, hipoplasia pulmonar derecha, tanto de la vía aérea como de la arteria pulmonar ipsilateral, además de que en ocasiones puede presentar hipoplasia del corazón izquierdo, aorta o en ambos. Desde la perspectiva radiológica se identifica la imagen de la "vena cimitarra" (figura 60-6).

REFERENCIAS

1. **Rowe R, Freedom RM, Mehrizi A, Bloom KR:** Total Anomalous Pulmonary Venous Drainage. En: Rowe. *The neonate with congenital heart disease*, 2a Ed. Philadelphia: Ed. Saunders, 1981:350-372.
2. **Geva T, Van Praagh E:** Anomalies of the pulmonary veins. En Allen HD, Driscoll DJ, Saddy RE, Feltes TF (eds.) *Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adults*, 7a Ed. Filadelfia, EU: Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008:761-792.



61

Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico

Santiago D. Jiménez Arteaga

CONCEPTO

A esta malformación cardiaca se le define como el síndrome en el cual, el ventrículo izquierdo es muy pequeño y se asocia a atresia de la válvula mitral, de la válvula aórtica o de ambas. La forma más común es la atresia de la válvula aórtica. Tiene una incidencia de 1.2% del total de cardiopatías congénitas.¹

FISIOPATOLOGÍA

En estos casos, el ventrículo izquierdo es muy pequeño con paredes gruesas y cavidad muy pequeña, semejando el hueso de un durazno. La aurícula izquierda es de tamaño normal y el anillo de la válvula mitral está hipoplásico o atrético. La sangre que llega a la aurícula izquierda por las venas pulmonares pasa a la aurícula derecha por medio de comunicación interauricular, generalmente de tipo foramen *ovale* u *ostium secundum*. En la aurícula derecha, la sangre que viene de la aurícula izquierda se mezcla con la sangre de ambas venas cavas, esta cavidad es grande y a través de la tricúspide que también es de tamaño mayor a lo habitual, la sangre pasa al ventrículo derecho que se muestra dilatado. La sangre continua su trayecto al tronco, a las ramas de la arteria pulmonar dilatadas, y a un conducto arterioso grande, a partir del cual la sangre pasa en dos direcciones. La mayor parte a la porción inferior del organismo por la aorta torácica y el resto en forma retrograda a través del istmo, que generalmente tiene coartación al arco de la aorta muy hipoplásico. A partir de éste, por los troncos supra aórticos, la sangre llega a la cabeza y ambos brazos, y en forma retrograda sigue progresando hasta la válvula aórtica que muestra atresia y un anillo muy pequeño. Las valvas se encuentran fusionadas en forma de domo y en su posición normal. Las arterias coronarias se encuentran de tamaño y distribución normales.^{1,2}

Con esta anatomía los pacientes durante la vida fetal tienen incremento del trabajo de las cavidades derechas a consecuencia del desarrollo anormal de las cavidades izquierdas. En los casos en que existe comunicación interauricular amplia hay una mezcla de sangre abundante en la aurícula derecha: de la desaturada que llega por las cavas y la oxigenada que llega de la aurícula izquierda, por lo tanto el niño tiene desaturación ligera. En cambio, cuando el defecto interauricular es pequeño, hay escaso corto circuito, poca mezcla de sangre en la aurícula derecha y entonces el niño está muy desaturado. La presión en las cavidades derechas está a nivel sistémico e incluso en ocasiones por arriba de la presión registrada en la aorta, sobre todo cuando existe coartación a nivel del istmo o un conducto arterioso en vías de cierre.²

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico se caracteriza al nacimiento por tener un niño de peso y talla normales, sin cianosis, pero que con el paso de las horas está inquieto, quejumbroso, se

desatura en forma progresiva y el color de la piel adquiere un aspecto "terroso". Al mismo tiempo presenta datos de insuficiencia cardíaca progresiva, disnea al ingerir la leche, diaforesis, taquicardia, taquipnea, hepatomegalia progresiva, ritmo de galope, congestión pulmonar y en los casos con deterioro hemodinámico importante los pulsos en brazos y piernas disminuidos o ausentes.^{1,2}

MÉTODOS DE ABORDAJE Y DIAGNÓSTICO

En la placa de tórax se encuentra cardiomegalia importante con aumento del flujo pulmonar, en ocasiones se observan imágenes que sugieren congestión pulmonar¹ (figura 61-1).

El electrocardiograma muestra crecimiento de aurícula y ventrículo derechos, desviación del eje eléctrico a la derecha ($>140^\circ$) con fuerzas izquierdas disminuidas en amplitud² (figura 61-2).

En el ecocardiograma, el ventrículo derecho y la válvula tricúspide están muy dilatados en su posición normal, el ventrículo izquierdo se observa sumamente pequeño con una cavidad mínima o ausente. La válvula mitral con anillo pequeño o inexistente y la presencia de comunicación interauricular. La toma más demostrativa del defecto es el eje corto a nivel de los grandes vasos, en la que se encuentra a la válvula aórtica con anillo muy reducido y valvas prácticamente inmóviles, a partir de la cual se originan las arterias coronarias. Por delante de esta válvula, el infundíbulo del ventrículo derecho, válvula pulmonar, tronco y sus ramas se observan severamente dilatados.²

CONDUCTAS Y TERAPÉUTICA

Con un niño recién nacido en insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva y hecho el diagnóstico de síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico se debe actuar de



Figura 61-1. Radiografía de tórax, se observa cardiomegalia con flujo pulmonar aumentado.

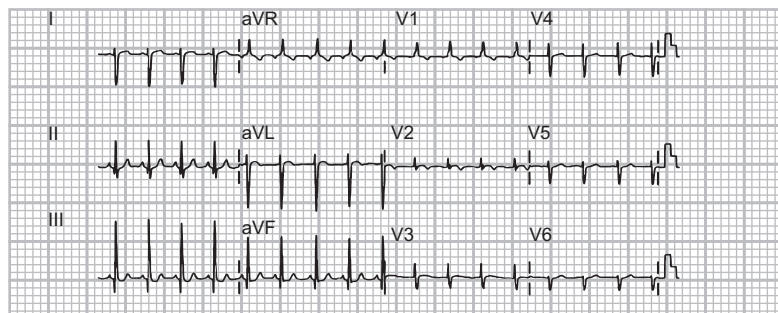


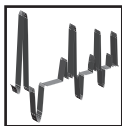
Figura 61-2. Electrocardiograma se observa crecimiento de cavidades derechas y fuerzas izquierdas disminuidas.

manera rápida, disminuyendo el aporte de líquidos, administrar digoxina con impregnación rápida, diurético y oxígeno previo a la práctica del cateterismo cardiaco para confirmar el diagnóstico y evaluar las variables anatómicas. En el caso de encontrar en las imágenes datos de conducto arterioso en vías de cierre se deben administrar prostaglandinas y en el momento en que el trabajo respiratorio se intensifique manejar con respiración asistida.^{1,2,3}

El pronóstico es muy malo, generalmente mueren a los 4 o 5 días después de nacidos, pero existe la posibilidad de someterlos a cirugía. Las posibilidades quirúrgicas son el trasplante cardiaco en caso de tener los recursos y disponibilidad de un donador o la operación de Norwood, cirugía compleja que se lleva a cabo en tres tiempos. En el primero que es el más complejo y se practica en los primeros días de vida, consiste en la anastomosis de la aorta ascendente que está muy hipoplásica con el tronco de la arteria pulmonar, creando así una nueva aorta de tamaño normal, la cual emerge del ventrículo derecho, corregir la coartación de aorta yuxtaductal, ampliar el arco de la aorta, cerrar el conducto arterioso, realizar una fístula sistémico-pulmonar y practicar comunicación interauricular amplia. El segundo tiempo se practica alrededor de los seis meses de vida con la operación de Glenn bidireccional, que consiste en la anastomosis de la cava superior a la rama derecha de la arteria pulmonar y el cierre de la fístula sistémico pulmonar. El tercer tiempo se indica entre los 2 y los 3 años de vida, practicando la operación de Fontan, en la cual se anastomosa la cava inferior con la rama derecha de la arteria pulmonar.³

REFERENCIAS

1. **Rowe R, Freedom RM, Mehrizi A, Bloom KR:** Aortic atresia. En Rowe. *The neonate with congenital heart disease*, 2ª Ed. Filadelfia: Ed. Saunders, 1981:350-372.
2. **Tweddell JS, Hoffman GM, Ghanayem NS, Frommelt MA, Mussatto KA, Berger S:** Hypoplastic left heart syndrome. En: Allen HD, Driscoll DJ, Saddy RE, Feltes TF (eds.). *Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adults*, 7ª ed. Filadelfia, EU: Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008:1005-1038.
3. **Becker RP, Frangini SP, Urcelay MG, Arretz VC, Heus F, Arnaiz GP et al.:** Cirugía paliativa mediante operación de Norwood en distintas formas de corazón univentricular: resultados quirúrgicos inmediatos. *Rev Méd Chile* 2004;132:556-563.



Tronco arterial común 62

Arturo Martínez Sánchez

CONCEPTO

La falla embriológica consistente en la falta de división del tronco primitivo en arteria aorta y pulmonar, da como resultado la presencia de un gran vaso como vía de salida única, que emerge de la base del corazón, del cual se origina la circulación sistémica, pulmonar y coronaria.

En esta cardiopatía sólo habrá una sola válvula semilunar denominada troncal y por debajo de ella, la comunicación interventricular (CIV).

De todos los troncos, el 10 a 20% está asociada otra malformación cardiaca como lo es la coartación de la aorta, interrupción del arco de la aorta tipo B, el doble arco aórtico, atresia tricuspídea, ventrículo único, canal auriculoventricular, drenaje venoso anómalo total, así como puede estar integrada al síndrome de heterotaxia visceral.^{1,2}

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Varía de acuerdo a diversos estudios, entre 61 a 136 por millón de nacidos vivos. En el estudio de Bohemia se menciona 67 por millón y representa el 1.2% de todas las cardiopatías congénitas. Esta malformación se vincula a síndrome de DiGeorge y delección de cromosoma 21q11 en 41%.

En México, el Instituto Nacional de Geografía y Estadística refiere que nacen cada año 2 100 000 nuevos mexicanos y de acuerdo a esta cifra, tomando en consideración el número de malformaciones congénitas de este tipo, habría entre 128 a 285 nuevos casos cada año.²

ASPECTOS ANATÓMICOS DE INTERÉS QUIRÚRGICO Y FACTOR PRONÓSTICO

Dentro de los aspectos anatómicos de interés quirúrgico existe el cabalgamiento del tronco arterioso sobre el *septum* interventricular, que en 50% cabalga a partes iguales en ambos ventrículos, 40% sobre el derecho y 10% predomina sobre el izquierdo.

El número de cúspides valvulares varía de 2 a 6, por lo general son de aspecto displásico y pueden tener estenosis, insuficiencia o ambas. Del 40 a 65% tienen tres cúspides, 20 a 25% tienen cuatro cúspides y del 8 a 15% sólo dos.

La estenosis de la válvula troncal se observa en 12% de los casos. En cuanto a las arterias coronarias, 30% tiene el origen de ambas en un solo *ostium* y la coronaria derecha puede cruzar el tracto de salida del ventrículo derecho.

El arco aórtico derecho se observa en 20 a 30% de los casos, y el conducto arterioso en 10%.^{1,2,3}

CLASIFICACIÓN

La más utilizada es la de Collet y Edwards, y la divide en cuatro tipos de acuerdo al origen de la arteria pulmonar (figura 62-1).

1. Tipo I: las ramas de arteria pulmonar nacen del lado izquierdo del tronco, dividiéndose después de un trayecto corto en rama derecha y rama izquierda.
2. Tipo II: las ramas de la arteria nacen en la parte posterior del tronco común, de dos orificios diferentes.
3. Tipo III: las ramas de la arteria pulmonar nacen de la pared lateral del tronco, pudiendo estar a diferente nivel.
4. Tipo IV: no se observan ramas naciendo del tronco común, aunque si existen y están confluentes, pueden nacer de un conducto arterioso o bien, subclavio pulmonar, siendo hipoplásicas y por lo general, la circulación pulmonar depende de colaterales aortopulmonares. También se denomina atresia pulmonar con CIV, y es motivo de controversia incluirla en esta clasificación, pues algunos autores la consideran una entidad independiente y es objeto de otro capítulo dentro de este manual.

El tronco arterioso cabalga a partes iguales de ambos ventrículos aunque 40% puede nacer del ventrículo derecho (VD) y 10% del ventrículo izquierdo (VI). Esto tiene interés debido al procedimiento quirúrgico.²

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatogenia de esta malformación se puede ubicar bajo tres escenarios diferentes, que varían acorde a la edad de presentación de las manifestaciones clínicas, pero tienen en común el incremento de la precarga biventricular, debido a la presencia de CIV, así como hiperflujo pulmonar con presión arterial sistémica. Lo que hace diferente el cuadro clínico y forma de presentación son las características del lecho vascular, ya que en el recién nacido pretérmino la pared arteriolar tiene menor grosor y mayor luz, lo que condiciona menor resistencia y mayor aceptación al flujo pulmonar, que se traduce con datos de insuficiencia cardíaca desde el nacimiento. En el recién nacido a término, así como los que viven a una altura mayor de 1 500 metros sobre el nivel del mar, el descenso de las resistencias pulmonares se retarda entre 2 y 12 semanas, lo que está dado por menor luz arteriolar y mayor grosor de la capa media. Esto trae como resultado que las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca se observen entre el segundo y tercer mes de vida. Y en el escolar con esta malformación es posible observar cianosis como signo particular, datos de hipertensión pulmonar severa y una aparente "mejoría" en su clase funcional a expensas de enfermedad vascular pulmonar.

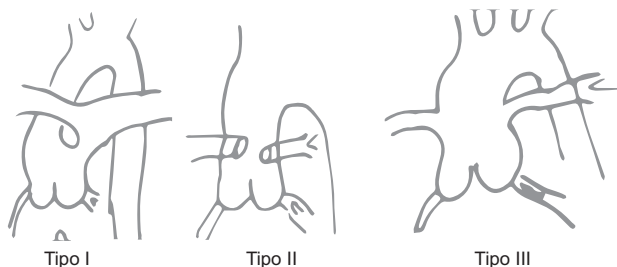


Figura 62-1. Clasificación de Collet y Edwards.

La presencia de estenosis, insuficiencia de las válvulas troncales o ambas, agravan las condiciones clínicas de los enfermos. Otros factores son la coartación de aorta e interrupción del arco aórtico.^{1,3}

DATOS CLÍNICOS

Cianosis mínima, precordio hiperdinámico y abombado, disnea, diaforesis, pulsos presentes, amplios en las cuatro extremidades, a menos que tengan coartación de aorta, en cuyo caso, los pulsos de miembros inferiores estarán ausentes. El paciente se observará con datos francos de insuficiencia cardíaca, disneico, manifestaciones de cansancio fácil, taquipneico, taquicárdico con pobre ganancia ponderal, auscultándose un primer ruido normal, segundo ruido único y acentuado, con chasquido de apertura, y soplo diastólico de insuficiencia de la válvula troncal pudiendo palpase además hepatomegalia.^{1,3}

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Electrocardiograma: ritmo sinusal, taquicardia, crecimiento biventricular, en general inespecífico, en ocasiones presentando inversión de la onda T, lo que probablemente sea debido al daño en el flujo diastólico coronario.

Radiografía de tórax: se analizará el *situs* visceral y bronquial; la posición del corazón, si se encuentra en levocardia o no, el grado de cardiomegalia midiendo el índice cardior torácico (habitualmente >0.60), flujo pulmonar aumentado (aunque puede haber diferencia de flujo entre ambos pulmones). Asimismo debe evaluarse el arco aórtico (si es derecho o izquierdo). Puede observarse el arco derecho en 20 a 30% de los casos, llamará la atención el hecho de encontrarse las ramas de la arteria pulmonar más altas de lo habitual; anomalías óseas y crecimiento de cavidades. Se puede sustentar fuerte sospecha del tronco común en la radiografía que tenga cardiomegalia, flujo pulmonar aumentado, arco aórtico derecho y ramas de la arteria pulmonar colocadas más arriba de su sitio habitual (figura 62-2).



Figura 62-2. Radiografía de tórax. Tele de tórax, *situs solitus*, arco aórtico izquierdo, cardiomegalia grado I, flujo pulmonar aumentado. Nótese la dilatación de ambas ramas de la arteria pulmonar y el empastamiento distal, sugestivo de enfermedad vascular pulmonar.

Ecocardiograma: es un estudio indispensable en la valoración integral de estos enfermos y muchas veces suficiente para indicar cirugía. Primero, el estudio deberá realizarse analizando el *situs* víscero-auricular a nivel subxifoideo, así como siguiendo la secuencia del análisis segmentario de todas las cardioaptías congénitas. En las diferentes proyecciones como eje largo longitudinal, corto, apical dos cámaras, apical cuatro y cinco cámaras con vértice inferior, se deberá registrar características y diámetros de ambos ventrículos, así como la función ventricular; grado de cabalgamiento de la válvula troncal, funcionamiento de la misma, contestando las interrogantes: ¿tiene estenosis, insuficiencia, ambas lesiones?, ¿cuántas valvas tiene y de qué características son?, ¿gradiente transvalvular troncal y del nacimiento de las ramas de la arteria pulmonar? En el eje corto será posible observar y documentar el origen y tamaño de las arterias pulmonares, así como el tercio proximal de las coronarias. En el eje supraesternal las características del arco aórtico, si es derecho o izquierdo, si tiene o no conducto arterioso, si existe coartación o interrupción del arco. Es necesario registrar mediante eco doppler continuo y pulsado gradientes transvalvulares, a través de CIV, y las pruebas de función ventricular correspondientes. El doppler color servirá para determinar dirección de cortocircuitos, así como en presencia de insuficiencia de válvula troncal hacia qué cavidad se dirige con mayor preferencia. Es necesario realizar una búsqueda intencionada de los factores de riesgo quirúrgico que se han mencionado en líneas previas (figura 62-3).

Cateterismo cardiaco: este estudio se indicará cuando existan dudas sobre las características anatómicas de la malformación sospechadas a través de una radiografía que muestre diferencias de flujo pulmonar, datos de isquemia miocárdica, anomalías del arco aórtico no bien documentadas, indicaciones de coronariografía y sobre todo, la sospecha de enfermedad vascular pulmonar con la finalidad de medir resistencias pulmonares.

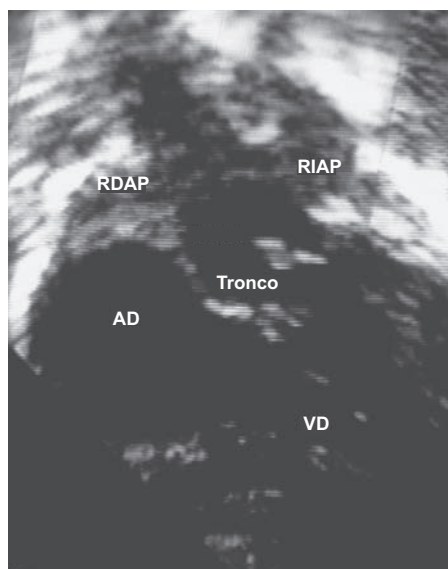


Figura 62-3. Ecocardiograma. En proyección subxifoidea con vértice invertido se aprecia el tronco común, con valva común engrosada, origen de ambas ramas de arteria pulmonar a partir del tronco. RDAP: rama derecha de arteria pulmonar. RIAP: rama izquierda de arteria pulmonar. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho.

Los angiocardiogramas estarán dirigidos a despejar estas dudas, realizando las proyecciones correspondientes como son: el eje largo longitudinal, anteroposterior y lateral; las correspondientes para la coronariografía aórtica y demostración del origen de la rama de la arteria pulmonar. Se debe de evitar a toda costa que el equipo quirúrgico entre a explorar las características anatómicas de la malformación, ya que ello implica mayor tiempo quirúrgico, de bomba y por ende, morbilidad^{1,2,3} (figura 62-4).

TRATAMIENTO

La finalidad es prevenir las complicaciones derivadas del hiperflujo pulmonar y progresión hacia enfermedad vascular pulmonar, en general temprana. Por lo que no debe haber dilación en el manejo médico ni quirúrgico.

Medidas generales

Posición semisentado, oxígeno suplementario, dieta hiposódica, control de líquidos, sedación en caso necesario, reposo. Fisioterapia pulmonar. Fármacos como digoxina, simpaticomiméticos (adrenalina, dopamina y dobutamina), diuréticos como furosemina, espironolactona y vasodilatadores del tipo inhibidores de la enzima convertidora (IECA) y losartán.

Quirúrgico

Antes de abordar este punto se deben tomar en cuenta aspectos relevantes de la historia natural de estos enfermos, que sustentan la conducta de llevarlos a cirugía lo más temprano posible: 80% fallecen en el primer año de vida y menos del 5% llegarán a los 5 años. Los que tienen interrupción del arco aórtico tienen mortalidad cercana al 100% en los primeros días de vida, y los pocos que sobreviven desarrollarán hipertensión arterial pulmonar antes del primer año de edad, por lo tanto, estos

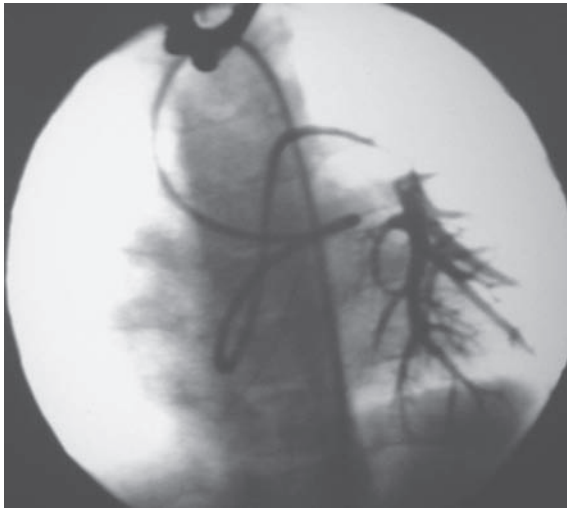


Figura 62-4. Angiocardiograma en proyección anteroposterior, vía arterial retrógrada con el catéter se toca el piso de válvula troncal y se cánula selectivamente la rama izquierda de la arteria pulmonar, que muestra adelgazamiento en la periferia con imagen de "árbol seco" sugestiva de enfermedad vascular pulmonar.

pacientes se deben operar en el momento del diagnóstico, una vez que se ha compensado la insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica y sus condiciones generales. La finalidad siempre será evitar la enfermedad vascular pulmonar y para ello, hay que restablecer la continuidad entre ventrículo derecho-arteria pulmonar, procedimiento que se conoce con el nombre de **cirugía de Rastelli**, antes de llevarla a cabo se empleaba el bandaje de arteria pulmonar, el cual consiste en colocar una banda de tela alrededor de la arteria o ramas de la arteria pulmonar, con la finalidad de disminuir el diámetro del vaso y con ello, bajar el flujo y presión arterial sistémica que llega a los pulmones; sin embargo, este procedimiento tuvo y tiene múltiples complicaciones, ya que algunas veces quedaba “flojo” o “muy apretado”, en otras, el bandaje migraba hacia alguna de las ramas y en ocasiones exacerbaba o provocaba insuficiencia de la válvula troncal, además de no lograr el objetivo que se planteaba al efectuarlo, es decir, evitar la hipertensión arterial pulmonar y de manera eventual la enfermedad vascular pulmonar. En la actualidad, se prefiere realizar la cirugía de Rastelli a edades tempranas, es decir, entre los 2 y 6 meses de vida, que consiste en colocar un tubo protésico entre el ventrículo derecho y ramas de arteria pulmonar. Esta cirugía se realizó por primera vez en el año de 1967 en la Clínica Mayo de los EUA.

Existen diferentes tipos de injertos y válvulas protésicas insertas en el tubo, lo que habla de intensos y arduos trabajos de investigación que tienen por objeto disminuir la morbimortalidad inherentes a su aplicación. El homoinjerto o aloinjerto, puede tener válvula protésica aórtica o pulmonar. Entre las complicaciones presentes en la válvula protésica, está la calcificación, y por consecuencia su obstrucción, la endocarditis en válvula protésica, el hecho de que el tubo y válvula le vayan quedando “pequeños” al enfermo, entre otros. Al realizar el análisis comparativo entre prótesis aórtica o pulmonar, se observó que se obstruyen 25% más la aórtica que la pulmonar en el mismo lapso de tiempo. Por lo cual, buena parte de los cirujanos prefiere la válvula protésica de tipo pulmonar. Otras alternativas que se utilizan son tubos de dacrón con válvula aórtica porcina, preservada con glutaraldehído u homoinjerto esterilizado con antibiótico. Todos estos injertos y válvulas protésicas se han utilizado para restablecer la continuidad entre el VD y TAP con diferentes resultados.^{1,2,3}

FACTORES DE RIESGO PREQUIRÚRGICOS

En un análisis multivariado llevado cabo en Boston, EUA se enlistan los siguientes factores:

1. Edad de reparación mayor de tres meses.
2. Insuficiencia de la válvula troncal.
3. Interrupción del arco aórtico.
4. Origen anómalo de arterias coronarias.

Otros factores que no son de menor importancia como: ausencia unilateral de rama de arteria pulmonar y presencia de resistencias pulmonares elevadas, es muy común en el medio, donde el diagnóstico y referencia se hacen en forma tardía. Con relación en la edad de reparación y tomando en consideración que es una cardiopatía que condiciona rápidamente hipertensión arterial pulmonar y resistencias pulmonares altas, se documenta la influencia de éstas en la morbimortalidad de los enfermos. Cuando las unidades de resistencia pulmonar (URP) eran menores de 8 U/m², la mortalidad es menor al 10%, cuando están entre 8 a 12 U/m² ésta se eleva a 33%, y cuando es mayor de 12 U/m² ningún paciente sobrevivió al procedimiento quirúrgico. Al analizar los diversos factores enunciados, sobresale la asociación tronco arterioso común con interrupción del arco: la mortalidad es del 15% en recién nacidos y 3% en lactantes. En edades mayores, oscila entre 5 a 7%. Es de hacer notar que el éxito quirúrgico depende de un equipo multidisciplinario que incluye cardiólogos pediatras,

enfermeras, intensivistas pediátricos especializados en cardiopatías congénitas y cirujano especializado en el tratamiento de las cardiopatías congénitas.

Las complicaciones menores son: sangrado, crisis de hipertensión pulmonar y problemas de la válvula troncal.²

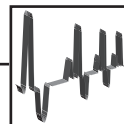
SECUELAS Y COMPLICACIONES

La Real Academia Española define secuela como: “trastorno o lesión que queda tras la curación de una enfermedad y que es consecuencia de ello”; y complicación: “es la dificultad procedente de la consecuencia de la intervención”. Por lo tanto, las complicaciones en estos pacientes son las arritmias, bloqueo AV, daño miocárdico secundario a la ventriculotomía y presencia de insuficiencia de la válvula troncal, sobre todo, a partir del primer decenio luego de ser operado, lo que hace más probable que requieran prótesis. Después de la cirugía hasta a un 6% por año de estos enfermos, en algún momento se les deberá implantar prótesis en la válvula troncal, por lo que se hace indispensable realizar evaluación clínica y ecocardiográfica 1 o 2 veces por año. Otra de las complicaciones más temidas es la obstrucción del homoinjerto, en cuyo caso es similar a la estenosis del mismo, auscultándose soplo expulsivo de tonalidad áspera, rugoso, de localización paraesternal izquierdo medio, que se acompaña de frémito y en ocasiones, de escape diastólico. Se puede observar en la exploración física una onda “a” yugular que traduce insuficiencia tricuspídea, así como hepatomegalia. La evaluación se hace con ecocardiograma y las alternativas de tratamiento pueden ser cateterismo intervencionista o recambio quirúrgico. En caso de realizarse el cateterismo intervencionista se debe medir cuidadosamente el diámetro de la prótesis y el tubo, con el fin de utilizar catéter balón igual al anillo protésico. En caso de decidir tratamiento quirúrgico es recomendable la realización de estudio de resonancia magnética que tendrá como finalidad medir la distancia entre el tubo protésico y pared interna del esternón, ya que se corre el riesgo de desgarrar o perforar el tubo protésico al practicar la esternotomía media, y tener múltiples adherencias en estos tejidos. El gradiente valvular posreemplazo del tubo y válvula protésica oscila entre 10 y 40 mm Hg con término medio de 15 mm Hg.

La vigilancia de estos enfermos se debe de realizar a través de la consulta externa, en centros especializados para el manejo de cardiopatías congénitas, el control es de por vida.^{1,2,3}

REFERENCIAS

1. Penny DJ, Anderson RH: Common arterial trunk. En: Anderson RH, Baker EJ, Penny D, Rdiengton AN, Rigby ML, Wernovsky G (eds.) *Pediatric Cardiology*, 3rd Ed. Filadelfia, EUA: Churchill Livingstone Elsevier, 2010:859-874.
2. Cabalka AK, Edwards WD, Dearani JA: Truncus arteriosus. En: Allen HD, Diescoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF (eds.) *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents: including the fetus and young adult*, 7th Ed. Filadelfia, EIA: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:911-921.
3. Freedom RM, Yoo SJ: Common arterial trunk. En Freedom RM, Yoo SJ, Mikailian H, Williams WG. *The Natural and modified history of congenial heart disease*. Nueva York: EIA: Blackwell Publishing, 2004:56-63.



63

Ventrículo único sin estenosis pulmonar

Arturo Martínez Sánchez

■ INTRODUCCIÓN

Esta malformación cardíaca ha tenido diversas denominaciones como doble entrada ventricular, corazón univentricular, cor trilobular, ventrículo dominante con doble vía de entrada entre otros.^{1,2}

■ CONCEPTO

Se denomina ventrículo único a la malformación congénita cardíaca en la cual ambas aurículas, a través de sus respectivas válvulas conectan con una cavidad ventricular única o dominante, que generalmente se acompaña de otra de carácter accesorio o rudimentario, de localización diversa que se comunican entre sí a través del remanente septal que los separa.

Esta cardiopatía es cianótica por definición y su expresión clínica estará condicionada a la cantidad de sangre que llegue a los pulmones.

Las alteraciones asociadas, como es la presencia de una de las dos válvulas auriculoventriculares (AV) atrética, con *straddling* u *overriding* sobre el remanente septal o comunicación interventricular (CIV), así como el denominado CIV o foramen bulboventricular han suscitado amplias discusiones, por lo que se sugiere al lector interesado consultar los artículos publicados por Anderson, Kreutzer, Van Praagh, entre otros.^{2,3,4}

■ INCIDENCIA Y PREVALENCIA

De acuerdo al índice de natalidad en México, habría de 172 a 262 nuevos casos por año.⁴

ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS Y ANOMALÍAS ASOCIADAS DE INTERÉS

Antes de abordar estos aspectos es necesario conocer las partes que forman un ventrículo en condiciones normales, éstas son:

1. Porción de entrada (*inlet*), que es la parte del ventrículo que se localiza por debajo de la válvula AV. Debe evaluarse que ésta se encuentre permeable o imperforado.
2. Porción trabecular, comprende el cuerpo del ventrículo distal a la inserción de los músculos papilares, siendo de trabécula gruesa el del lado derecho y de

trabécula fina el del lado izquierdo, constituyendo la base de la clasificación cuando refiere al ventrículo de morfología izquierda o derecha.

3. Porción de salida (*outlet*), es el componente que soporta la válvula semilunar que puede tener estructura muscular (tipo derecho) o bien, estar en continuidad con la válvula auriculoventricular (tipo izquierdo).^{4,5}

En el corazón univentricular se tiene la porción de entrada anormal y la de salida puede estar ausente o anormal, por lo tanto lo que sustenta la clasificación del ventrículo único es la segunda porción o trabécula que tiene la característica del ventrículo dominante.

Con este concepto en mente el ventrículo único puede ser:

- Tipo izquierdo en 70 a 80% de los casos
- Tipo derecho en 5 a 26%
- Tipo indeterminado en 5 a 20%

En relación al tipo de conexión ventrículo dominante y arteria emergente, en el 90% de los casos hay discordancia ventrículo-arterial y en el 10% existe concordancia.

El ventrículo no dominante, si es derecho, se localiza en la parte anterior y superior del ventrículo dominante, en este caso el izquierdo y del 60 a 70% de los casos el corazón univentricular tiene asa izquierda o *L-loop* y la aorta está en *L-malposición*.⁴

Estos datos son importantes, puesto que el estudio radiográfico de tórax, y sobre todo, el ecocardiográfico deben de ser analizados cuidadosamente buscando estas características.

La trascendencia del remanente septal radica en el tamaño del defecto que permite la comunicación entre el ventrículo dominante y el accesorio, así como la relación que guarda éste con el vaso adyacente, llámese aorta o pulmonar.

El defecto septal puede ser restrictivo desde el nacimiento, o bien ir disminuyendo de diámetro en el transcurso del tiempo en forma natural o como complicación secundaria al bandaje de la arteria pulmonar en un afán de disminuir el flujo sanguíneo y la presión a los pulmones. Si se localiza por debajo de la aorta puede dar datos de estenosis aórtica e intencionadamente se debe de buscar patología del arco en estos pacientes. Si se encuentra por debajo de la arteria pulmonar puede condicionar estenosis de este vaso y por ende disminución del flujo, predominando la cianosis. Este mismo hecho se puede observar cuando se bandea la arteria pulmonar, que como ya se mencionó, tiene como objeto disminuir la presión y el flujo sanguíneo pulmonar. Es restrictivo cuando su diámetro es menor a $2 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de superficie corporal.⁵

En relación a las válvulas auriculoventriculares, cualquiera de los dos puede tener datos de estenosis, lo cual es un señal de manifestaciones clínicas.

La conexión ventrículo-arterial es discordante en la mayoría de los casos, naciendo la aorta de la cámara ventricular derecha rudimentaria y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo dominante. Otra forma de presentación común es la doble vía de salida del ventrículo izquierdo dominante y en pocas ocasiones de la cámara ventricular derecha no dominante.

Estos aspectos anatomopatológicos deben de ser analizados de manera cuidadosa en la evaluación clínica, radiológica y ecocardiográfica del paciente con corazón univentricular.

Las anomalías relacionadas más frecuentes son: conexión venosa pulmonar anómala que se documenta en 10 a 15%, coartación de aorta en 16%, estenosis aórtica 4% y es de hacer notar que en presencia de CIV restrictiva subaórtica se debe buscar intencionadamente patología del arco como se mencionó en líneas previas.^{4,5}

FISIOPATOLOGÍA

De acuerdo a las características anatómicas que acompañan a esta entidad se pueden presentar diversos escenarios clínicos, como: ventrículo único sin estenosis pulmonar y sin patología de las válvulas AV, en cuyo caso las manifestaciones son de franca insuficiencia cardiaca con moderada cianosis e hipertensión pulmonar.

El otro escenario es presencia de hiperflujo pulmonar más comunicación interauricular (CIA) restrictiva y estenosis de la válvula AV izquierda que condiciona hipertensión venocapilar severa con insuficiencia cardiaca grave, situación que semeja al drenaje venoso anómalo total obstruido.

Y el tercer escenario es presencia de estenosis, coartación de la aorta e incluso interrupción del arco aórtico, en cuyo caso hay signos indicativos de insuficiencia cardiaca por incremento de la poscarga.

En general, el ventrículo único sin estenosis pulmonar se presenta con datos de insuficiencia cardiaca, cardiomegalia e hipertensión arterial pulmonar, pudiendo evolucionar a enfermedad vascular pulmonar en 25% de los casos antes de llegar a la edad adulta.

Como factores de riesgo agregado a esta patología está la presencia de insuficiencia de la válvula AV única.

La muerte de estos pacientes es debido a disfunción ventricular que condiciona insuficiencia cardiaca intratable. Los componentes relacionados que agravan las condiciones generales de estos enfermos son los abscesos cerebrales y endocarditis infecciosa.^{1, 4, 5}

DATOS CLÍNICOS

Las manifestaciones clínicas de los pacientes portadores de ventrículo único o doble vía de entrada ventricular, se enuncian bajo los siguientes escenarios:

- 1. Ventrículo único sin estenosis pulmonar:** sin CIA, CIV restrictiva, estenosis o atresia de la válvula AV izquierda. El enfermo manifiesta cianosis mínima, disnea de pequeños a medianos esfuerzos, taquipnea y taquicardia (más de 150 lpm en RN y de 110 lpm en lactante), diaforesis profusa, precordio hiperdinámico, y pulso rápido y filiforme. Se ausculta ritmo de galope, debido a la distensión súbita del ventrículo durante su llenado, así como segundo ruido reforzado sugestivo de hipertensión arterial pulmonar. La radiografía de tórax en este caso mostrará cardiomegalia con índice cardiorácico mayor de 0.60 y flujo pulmonar aumentado.
- 2. Ventrículo único en presencia de flujo pulmonar aumentado, pero con CIA o foramen oval restrictivo y estenosis o atresia de la válvula AV izquierda.** Bajo estas circunstancias el paciente mostrará datos severos de insuficiencia respiratoria por hipertensión venocapilar, cianótico, con taquipnea, disnea y pulsos débiles en las cuatro extremidades. Se auscultan a nivel pulmonar estertores bronquiales finos, así como ruidos cardiacos apagados y taquicárdicos. La radiografía de tórax mostrará ausencia de cardiomegalia con datos severos de hipertensión venocapilar e incluso derrame pleural. Constituye una emergencia médico-quirúrgica, ya sea para la realización de cateterismo cardiaco urgente, con la finalidad de practicar septostomía auricular con balón o navaja, una vez estabilizadas sus condiciones generales.
- 3. Ventrículo único sin restricción al flujo pulmonar pero con patología aórtica:** la patología aórtica puede consistir en estenosis valvular, coartación o interrupción del arco aórtico. En estos casos se trata de pacientes graves que semejan a la CIV con coartación, en la cual se tienen datos de insuficiencia

cardiaca por precarga y poscarga aumentada. En estos casos, la radiografía muestra cardiomegalia, flujo pulmonar aumentado y datos de hipertensión arterial pulmonar con ramas de arteria pulmonar muy dilatadas. También representa una urgencia médico-quirúrgica.^{4,5,6}

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Radiografía de tórax: la placa simple de tórax en proyección PA es esencial en la valoración inicial de todo paciente con sospecha de cardiopatía congénita.⁴ Los datos que deben buscar, correlacionar y anotar se muestran en el cuadro 63-1 y figura 63-1.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, con eje desviado a la izquierda y sin otras anomalías.

Ecocardiograma: es fundamental en todo paciente con sospecha de cardiopatía, debe ser completo y realizado con cuidado, en ocasiones se hace necesario sedar ligeramente al paciente para obtener los datos fundamentales que regirán la conducta terapéutica. Se debe evaluar el *situs*, concordancia viscero-auricular, situación del corazón, análisis de las válvulas AV, concordancia ventrículo-arterial (VA) en virtud que el 90% tienen discordancia y características del *septum* interauricular (que puede estar íntegro, restrictivo o amplio). El ecocardiograma también evalúa las características de las válvulas AV, si son permeables, tienen estenosis o atresia, si están en *straddling* o en *overriding*, si son únicas, suficientes o insuficientes. Asimismo, es importante definir la morfología del ventrículo dominante, los defectos septales interauricular o interventriculares, localización del ventrículo no dominante, emergencia de los grandes vasos, presencia o ausencia de estenosis aórtica o pulmonar, manifestación

Cuadro 63-1. Datos radiográficos en el ventrículo único

	Corazón normal	Ventrículo único
<i>Situs</i> visceral bronquial	<i>Solitus</i>	<i>Solitus</i> 87%
Tamaño del corazón: índice cardiotorácico	<0.60	Cardiomegalia de grado variable
Posición que guarda el corazón en el tórax	Levocardia	Variable (levo, dextro o mesocardia)
Caracteres del arco aórtico	Izquierdo	Derecho 20%
Características del flujo pulmonar	Normal	Aumentado
Valoración de senos costodiagrásmico y cardiofrénico	Normales	Normales
Forma del corazón, anomalías en contorno y pedículo vascular	Normal	Perfil izquierdo rectificado que sugiere aorta en L malposición
Características del botón aórtico, de la pulmonar y sus ramas	Normal	Pedículo vascular ancho
Anomalías en el parénquima pulmonar	Ninguna	Ninguna
Anomalías óseas	Ninguna	Ninguna



Figura 63-1. Radiografía de tórax. Tele de tórax, muestra *situs solitus*, arco aórtico izquierdo. Cardiomegalia grado II, flujo pulmonar aumentado. Nótese el perfil derecho rectificado.

de patología de arco aórtico; es necesario realizar pruebas de función ventricular correspondientes.^{6,7}

Cateterismo cardíaco: se indicará cateterismo cardíaco si hay dudas no resueltas mediante el ecocardiograma, y también para medir de modo directo la presión de la arteria pulmonar, calcular resistencias y cuantificar el índice de McGoon. Durante este procedimiento se podrá realizar septostomía auricular en caso de CIA restrictiva, ya sea con balón o navaja, se debe valorar el gradiente a través de la CIV y determinar si existe restricción al flujo sanguíneo al ventrículo accesorio o no dominante. Se debe tener presente que a mayor gradiente trans CIV, mayor restricción al flujo. El angiocardiograma en la cavidad principal debe efectuarse en proyección axial cuatro cámaras y eje largo longitudinal, con lo que será posible observar las características de la cámara ventricular principal, localización de la cámara ventricular accesorio, así como la emergencia de los grandes vasos.⁸

Resonancia magnética: es otro estudio de alta especificidad y gran valor diagnóstico, teniendo la ventaja de ser más rápido y menos cruento, proporcionando una excelente visualización de las estructuras cardíacas desde diferentes cortes. El inconveniente es no ser útil para el cálculo de presiones y resistencias pulmonares sobre todo en pacientes preescolares o mayores.^{4,5}

TRATAMIENTO

El tratamiento médico-quirúrgico de estos pacientes o con malformación cardíaca y fisiopatología similar (atresia tricuspídea, pulmonar con *septum* íntegro, canal auriculoventricular desbalanceado, entre otros) se fundamenta en los siguientes principios:

1. Mejorar las condiciones generales mediante el uso de fármacos específicos tendientes a estabilizarlo.
2. Regular el flujo pulmonar con la finalidad de prevenir la presencia de hipertensión arterial pulmonar y en su caso enfermedad vascular pulmonar. Bajo este mismo concepto aliviar los problemas obstructivos que pueden presentarse ante una CIA de tipo restrictivo, corregir la coartación y mantener

la permeabilidad del conducto en caso de documentarse dependencia del mismo mediante cardiología intervencionista al igual que la coartación.

3. Si bien es cierto que la paliación inicial se obtiene mediante el bandaje de la arteria pulmonar, en caso de no existir restricción al flujo sanguíneo a los pulmones, ésta finalmente condiciona deterioro de la función ventricular izquierda por hipertrofia de las paredes del ventrículo dominante; cabe señalar que en ocasiones el bandaje no funciona en forma adecuada, lo que condicionaría hipertensión arterial pulmonar, impidiendo la posibilidad de separar las circulaciones en su momento. Es por ello que el objetivo al realizar el procedimiento paliativo debe ser la vigilancia de la función ventricular y presión de la arteria pulmonar para que en su momento, cambie la estrategia de manejo.
4. Completar la separación de la circulación venosa sistémica y arterial mediante la cirugía de Fontan-Kreutzer o sus variantes, siempre y cuando, se cumplan los criterios que para ello se señalan a continuación:

En términos generales, el tratamiento está encaminado a mantener presiones y resistencias pulmonares bajas, es decir, presión media de arteria pulmonar igual o menor de 15 y URP igual o menor de 2 U; preservar la función del ventrículo único dominante, así como evitar y tratar en forma oportuna las complicaciones derivadas del procedimiento médico-quirúrgico del primer paso.

A su vez, el tratamiento médico estará dividido en medidas generales y uso de fármacos específicos.

El tratamiento intervencionista y el quirúrgico, propiamente dicho, puede ser de tipo paliativo o definitivo.^{4,5}

- **Medidas generales:** posición semisentado (20 a 30°), oxígeno suplementario, aspiración de secreciones, reposo, restricción de líquidos y dieta hiposódica, sedación en caso necesario, control de temperatura, antibióticos en caso de sospecha de infección agregada, mucolíticos, broncodilatadores y fármacos específicos como digoxina, diuréticos, vasodilatadores y simpaticomiméticos como dopamina, isoproterenol o dobutamina.
- **Cardiología intervencionista:** septostomía auricular, en caso de documentarse por medio de estudio ecocardiográfico estenosis o atresia de válvula AV izquierda y CIA restrictiva, mediante el uso del balón de Rashkind o mediante navaja de Park.⁵
- **Procedimientos quirúrgicos paliativos:** el bandaje de arteria pulmonar, tiene como finalidad limitar el hiperflujo pulmonar y evitar hipertensión pulmonar, así como preservar la función ventricular. La presión pulmonar debe estar entre 25 a 30% de la sistémica, con presión media de arteria pulmonar igual o menor de 15 mm Hg. Las complicaciones del bandaje es el hecho de ser ineficaz al no lograr los objetivos bajo lo que se aplicó, es decir, no disminuye el hiperflujo ni hipertensión; puede migrar hacia una rama y deformar la estructura de la misma, o bien estar muy apretado lo que reduciría demasiado el flujo condicionando hipertrofia concéntrica del ventrículo único, disfunción del mismo y estenosis subvalvular aórtica. Freedom refiere una frecuencia de 72% de estenosis subaórtica.
- La evaluación periódica de los pacientes sometidos a fistula de Blalock-Taussig es indispensable, y en caso de presentarse las complicaciones antes mencionadas se puede realizar una fistula de Glenn, ya sea uni o bidireccional, con el propósito de preservar la función ventricular y constituir el primer paso para una operación definitiva del tipo Fontan o cavo pulmonar total.
- La estenosis subaórtica nativa o producida por el bandaje pulmonar es una complicación grave de estos enfermos y existen alternativas de tratamiento como la operación de Damus-Kaye-Stansel y seguida de Glenn bidireccional,

cirugía de Norwood y resección directa del remanente septal que obstruye la aorta, en el entendido de que el bloqueo AV es frecuente.

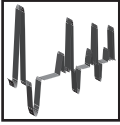
- Si la evolución del bandaje o Glenn son satisfactorios, se pueden dar las siguientes opciones de tratamiento quirúrgico: operación de Fontan o cavopulmonar total.^{9,10}
- Para la primera opción es necesario cumplir con los siguientes criterios:
 1. Edad ideal, 2 a 3 años.
 2. Presión media de arteria pulmonar ≤ 15 mm Hg
 3. Resistencias pulmonares ≤ 2 U/m².
 4. Función ventricular normal, FE $\geq 60\%$
 5. Presión diastólica ≤ 10 mm Hg en la cavidad ventricular única

Es recomendable estar en ritmo sinusal, relación diámetro de arterias pulmonares y aorta abdominal de 0.75, ausencia de distorsión de ramas de arteria pulmonar y válvula AV competentes.

Las complicaciones de esta cirugía son derrame pleural, enteropatía perdedora de proteínas (1.4 a 13%), bronquitis plástica, tromboembolismo (10 a 33%), circulación venosa colateral y arritmias (57%). Por último, cuando se observa enteropatía perdedora de proteínas en forma persistente con disfunción ventricular terminal, el siguiente paso es plantear el trasplante cardíaco.^{11,12}

REFERENCIAS

1. Anderson RH, Becker AE, Tynan M, Macartney FJ, Rigby ML, Wilinson JL: The univentricular atrioventricular connection: getting to the root of a thorny problem. *Am J Cardiol* 1984;54(7):822-828.
2. Van Praagh R, Plett JA, van Praagh S: Single ventricle. Pathology, embryology, terminology and classification. *Herz* 1979;4(2):113-150.
3. Van Praagh R, Van Praagh S: Aristotle's "triventricular" heart and the relevant early history of the cardiovascular system. *Chest* 1983;84(4):462-468.
4. Penny DJ, Anderson RH: Other forms of functionally univentricular hearts. En: Anderson RH, Baker EJ, Penny D, Rdiengton AN, Rigby ML, Wernovsky G. (eds.) *Pediatric Cardiology*, 3rd Ed. Filadelfia, EUA: Churchill Livingstone Elsevier, 2010:665-686
5. Hunter D, Redington A: The principles of management, and aoutcomes for, patients with functionally univentricular hearts. En: Anderson RH, Baker EJ, Penny D, Rdiengton AN, Rigby ML, Wernovsky G. (eds.) *Pediatric Cardiology*, 3rd Ed. Filadelfia, EUA: Churchill Livingstone Elsevier, 2010:687-696.
6. Hagler DJ, Edwards WD: Univentricular atrioventricular connection. En: Allen HD, Diescoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF. (eds.) *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents: including the fetus and young adult*. 7ª Ed. Filadelfia, EIA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:1128-1148.
7. Sahn DJ, Harder JR, Freedom RM, Duncan WJ, Rowe RD, Allen HD et al.: Cross-sectional echocardiographic diagnosis and subclassification of univentricular hearts: imaging studies of atrioventricular valves, septal structures and rudimentary outflow chambers. *Circulation* 1982;66:1070-1077.
8. Bargerón LM, Elliott LP, Soto B, Bream PR, Curry GC: Axial cineangiography in congenital heart disease. Section I. Concept, technical and anatomic considerations. *Circulation* 1977;56:1075-1083.
9. Fontan F, Deville C, Quaegebeur J, Ottenkamp J, Sourdil N, Choussat A et al. Repair of tricuspid atresia in 100 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85(5):647-660.
10. Freedom RM, Yoo SJ, Williams WG: The cavopulmonary shunt. En: Freedom RM, Yoo SJ, Mikailian H, Williams WG (eds.) *The Natural and modified history of congenital heart disease*. 1ª Ed. Nueva York, EIA: Blackwell Publishing 2004:435-448.
11. Freedom RM, Yoo SJ, Williams WG. The Fontan-Kreutzer procedure. En Freedom RM, Yoo SJ, Mikailian H, Williams WG (eds.) *The Natural and modified history of congenital heart disease*. 1ª Ed. Nueva York, EIA: Blackwell Publishing 2004:449-459.
12. Freedom RM, Yoo SJ: Complications of the Fontan procedure. En: Freedom RM, Yoo SJ, Mikailian H, Williams WG (eds.) *The Natural and modified history of congenital heart disease*. 1ª Ed. Nueva York, EIA: Blackwell Publishing 2004:460-470.



Tetralogía de Fallot

64

Horacio Márquez González, Lucelli Yáñez Gutiérrez

ASPECTOS HISTÓRICOS

En el año de 1672, Niels Stensen realizó la primera descripción anatomopatológica a un paciente fallecido con cianosis. Fue hasta el año de 1888, cuando Louis Etienne Fallot hace la primer correlación clínica.¹

CONCEPTO

Se le llama **tetralogía** por la presencia de cuatro defectos:²

- Comunicación interventricular subaórtica amplia.
- Estenosis pulmonar con infundíbulo valvular.
- Cabalgamiento aórtico.
- Hipertrofia ventricular derecha.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la principal cardiopatía cianótica diagnosticada en la primera semana de vida. Se presenta con una frecuencia de 0.38 a 0.36 por cada 1 000 neonatos. Dependiendo de la serie consultada, puede corresponder del 3 al 11% de las cardiopatías congénitas.²

Hasta 15% de los pacientes con tetralogía de Fallot (TF) pueden presentar delección del cromosoma 22q11 o conformar parte de síndromes con cardiopatías tronco-conales como DiGeorge, velocardiofacial, Alagille, CHARGE o Vater; cuando la presentación es no sindrómica puede presentar recurrencia en la misma línea familiar hasta en 3%.^{2,3}

Puede asociarse a otros defectos, como son:

- Foramen oval.
- Arco aórtico derecho.
- Persistencia de vena cava superior izquierda.
- Arteria subclavia izquierda aberrante.
- Anomalía de implantación de arterias coronarias.
- Colaterales aortopulmonares.
- Drenaje venoso anómalo.
- Enfermedad de Ebstein.

FISIOPATOLOGÍA

En relación a la causa de los defectos de la TF, se considera que en realidad es una secuencia de pasos consecuentes de un "solo defecto" que es la alteración en el

desarrollo que ocasiona **desplazamiento anterior del septum infundibular**, mismo que produce desviación del tabique ventricular hacia la derecha, ocasionando comunicación interventricular (CIV) subaórtica, obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho y cabalgamiento de la aorta; éstas condicionan sobrecarga al ventrículo derecho causando hipertrofia.²

La estrechez del tracto de salida del ventrículo derecho provoca **hipoflujo pulmonar** y la comunicación interventricular con hipertrofia de ventrículo derecho dirigen el flujo hipóxico al ventrículo izquierdo, originando **cianosis**.

CLASIFICACIÓN

Puede realizarse de acuerdo al grado de alteración de la arteria pulmonar y la válvula pulmonar.

En el cuadro 64-1 se describen las variantes de TF, de acuerdo a sus características principales y sobrevida con relación al tratamiento quirúrgico.

CUADRO CLÍNICO

La presentación de las manifestaciones clínicas es directamente proporcional con el grado de obstrucción del ventrículo derecho, la persistencia del *ductus* y las colaterales aortopulmonares.³

Cuadro 64-1. Clasificación de la tetralogía de Fallot según el grado de alteración de la arteria y válvula pulmonar

Tipo de alteración	Características	Sobrevida a 10 años con corrección quirúrgica
Fallot con estenosis de la arteria pulmonar	Secundario a la falta de desarrollo o hipoplasia del infundíbulo del ventrículo derecho. El tracto de salida se encuentra comprometido en: • Porción superior-posterior por el borde infundibuloventricular y por el anillo valvular aórtico • Borde superior por el infundíbulo septal hipoplásico • Borde antero superior y posterior inferior por la banda septal y septomembranoso	87%
Fallot con ausencia de válvula pulmonar	La ausencia de la válvula pulmonar puede condicionar dilatación del tronco de la arteria pulmonar; sin embargo existe una marcada tendencia a la coartación de la misma con aumento de flujo a la rama derecha y disminución de la contralateral	78%
Fallot con atresia de la arteria pulmonar	Atresia total de la arteria pulmonar, la circulación pulmonar puede estar suplementada por dos tipos de flujos: • Persistencia de <i>ductus</i> arterioso • Colaterales aortopulmonares	23%

- **Obstrucción severa de la arteria pulmonar:** en la etapa neonatal presenta cianosis en las primeras horas que se incrementa con el llanto, la alimentación o alguna actividad física; datos de dificultad respiratoria caracterizados por taquipnea, utilización de músculos accesorios de la respiración, tiraje intercostal, retracción xifoidea y aleteo nasal; la oximetría mostrará desaturación.
- **Obstrucción moderada de la arteria pulmonar:** la mayoría de estos casos no son cianóticos al nacimiento, en la exploración física pueden presentar soplo sistólico. Después, durante las primeras semanas, en promedio 4 a 6, presentan cianosis central y disnea asociada al llanto o a la alimentación.
- **Obstrucción mínima de la arteria pulmonar:** difícilmente presentan cianosis, son los llamados "Fallot rosados"; estos pacientes sólo presentan disnea al realizar actividad física, retraso en el crecimiento e infecciones repetitivas de vías respiratorias inferiores.
- **Ausencia de la válvula pulmonar:** su presentación se relaciona con alteraciones en la mecánica pulmonar, con síntomas respiratorios como estridor, disnea e inclusive enfisema.
- **Crisis de cianosis:** principalmente se manifiestan después del llanto, aunque también puede ser desencadenado por: fiebre, deshidratación, actividad física, llanto sostenido, estreñimiento/defecación, anemia ferropriva, fármacos (inotrópicos, digitálicos). Presentando un cuadro severo de cianosis que puede acompañarse con pérdida del estado de consciencia o convulsiones (secundarias a la hipoxia), consecuencia del espasmo del infundíbulo pulmonar que puede llegar a provocar acidosis láctica grave y daño multiorgánico. Puede aparecer en niños con o sin cianosis previa. Es un signo clínico de gravedad e indica cirugía; estas crisis tienen una edad de presentación más frecuentemente entre los 6 meses y 2 años de edad, la duración del mismo depende del grado de estenosis de la arteria pulmonar.¹¹
- **El lactante con TF:** prevalecen las crisis de cianosis, los niños mantienen la posición en cuclillas que permite aumentar la presión arterial sistémica y así favorecer el paso de sangre desde el ventrículo derecho, al tronco pulmonar a través de la comunicación interventricular, incrementándose la oxigenación de los tejidos periféricos y mejorando la sintomatología.

En las etapas posteriores se manifiesta retraso en el crecimiento, retraso puberal y en el desarrollo.

Las complicaciones más asociadas a este padecimiento pueden ser: eritrocitosis (poliglobulia), trombosis cerebral, absceso cerebral, endocarditis, artritis gotosa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Datos universales y circunstanciales de desnutrición aguda en lactantes secundarias a la fatiga durante la alimentación y desnutrición crónica en preescolares y escolares. La cianosis persistente que puede ser central y periférica se exacerba con la actividad física. Las acropaquias son secundarias a la hipoxia crónica.³

La exploración del aparato cardiovascular puede revelar:

- Soplo sistólico con desdoblamiento del segundo ruido cardíaco. La intensidad del mismo está en relación inversa a la severidad de la estenosis, esto es, soplos tenues, reflejan mayor estrechez del infundíbulo y cianosis importante: soplo mesotelesistólico refleja menor estrechez del infundíbulo y la cianosis es variable.
- Los pulsos son normales (a menos que esté asociada otra cardiopatía).
- Discreto incremento en el latido cardíaco en zona paraesternal derecha (secundaria a la hipertrofia ventricular derecha y arco aórtico derecho).

MÉTODOS Y ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Electrocardiograma

Muestra desviación del eje eléctrico a la derecha e hipertrofia del ventrículo derecho con T (+) en precordiales derechas y transición brusca del complejo QRS en V1 y V2. Por lo general presentan bloqueo de rama derecha del haz de His (figura 64-1).

Radiografía de tórax

Es posible observar la imagen de "corazón en bota sueca", el flujo pulmonar está disminuido, el arco aórtico es izquierdo en la mayoría de los casos, pero en aproximadamente 30% de los casos se asocia con arco aórtico derecho (figura 64-2).

Ecocardiograma

Se considera el estudio de elección para el diagnóstico de esta patología. En corte **subcostal** puede mostrarse la estrechez subpulmonar del tracto de salida de la arteria pulmonar. El eje **paraesternal largo** documenta el cabalgamiento aórtico e hipertrofia del ventrículo derecho. El **eje apical de cuatro cámaras** es útil para determinar las características de la CIV.

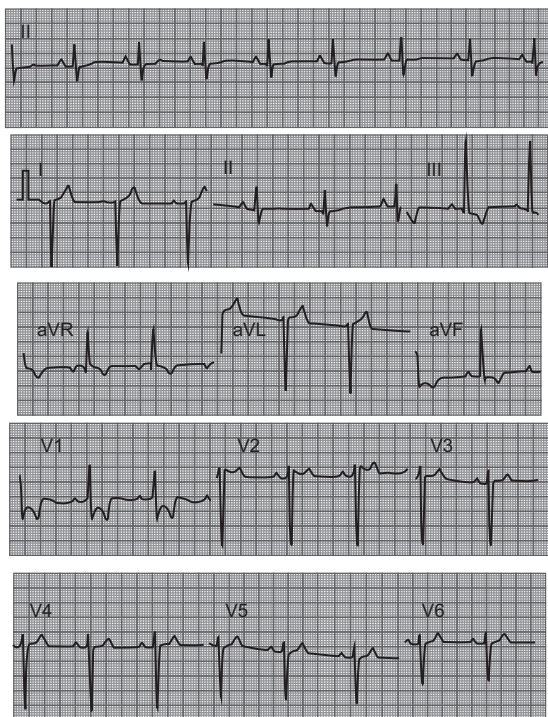


Figura 64-1. Electrocardiograma. Ritmo sinusal, AQRS desviado a la derecha, transición brusca del QRS de V1 a V2.



Figura 64-2. Radiografía de tórax. *Situs solitus*, arco aórtico derecho, flujo pulmonar disminuido, cardiomegalia a la expensas de crecimiento ventricular derecho. Observe la imagen de "corazón en bota sueca".

El **eje corto a nivel de los grandes vasos** muestra la estenosis infundibular, puede medirse el anillo pulmonar y valorar la confluencia de las ramas de arteria pulmonar. Con la modalidad doppler color se evidenciará el defecto septal ventricular con cortocircuito bidireccional y la estenosis infundibular pulmonar, mismo que se corrobora con el doppler continuo a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho y se registra un doble espectro, debido a que el flujo se acelera desde el infundíbulo. Deben establecerse: la severidad de la obstrucción del ventrículo derecho, tamaño de las arterias pulmonares, anatomía de las arterias coronarias, dirección del arco aórtico, presencia de colaterales aortopulmonares o *ductus* arterioso. Así como descartar cardiopatías asociadas¹³ (figura 64-3).

Resonancia magnética

No se trata de un estudio empleado en todos los casos, pero ofrece información mayor sobre la circulación aortopulmonar. Pueden estimarse algunos gradientes; provee datos acerca del volumen del ventrículo derecho y dirección de la aorta.¹³

Cateterismo cardiaco

No es el estudio de elección para su diagnóstico. Sus indicaciones son:

- Dificultad para identificar la anatomía de la cardiopatía por ecocardiograma.
- Establecer propuesta diagnóstica y terapéutica en casos particulares de estenosis o hipoplasia de la arteria pulmonar, así como presencia de colaterales aortopulmonares.

Por medio de esta prueba es posible estimar la circulación pulmonar, presión del ventrículo derecho, de la arteria pulmonar, cálculo del gasto cardiaco y función ventricular derecha e izquierda.

En la actualidad se ha propuesto como medida terapéutica en neonatos con estenosis severa para dilatación del tronco pulmonar o alguna de las ramas.

Se considera que es importante realizarlo en todos los pacientes, dado que proporciona información valiosa sobre la circulación coronaria, de esta manera el equipo quirúrgico puede prever probables lesiones a la arteria coronaria derecha durante la reparación del infundíbulo^{13,14} (figura 64-4).

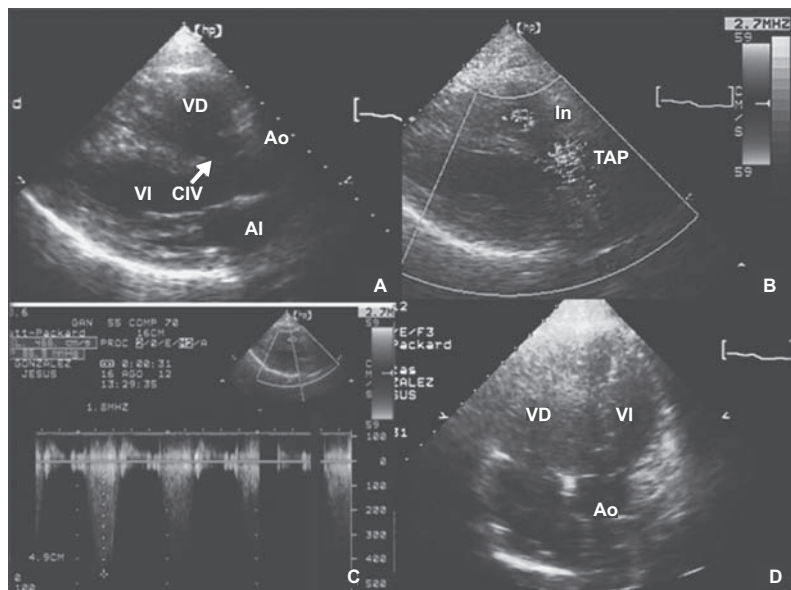


Figura 64-3. Ecocardiograma. A) Eje largo paraesternal izquierdo. Se demuestra la dextroposición (cabalgamiento) aórtico y comunicación interventricular, así como hipertrofia del ventrículo derecho. B) Eje corto a nivel de los grandes vasos con doppler color donde se evidencia la obstrucción infundibular. C) Registro doppler continuo del gradiente de obstrucción TSVD. D) Apical cinco cámaras proyección útil para visualizar el cabalgamiento aórtico y la hipertrofia del ventrículo derecho. Ao: aorta. Al: aurícula izquierda. CIV: comunicación interventricular. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. In: infundíbulo. TAP: tronco de arteria pulmonar. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

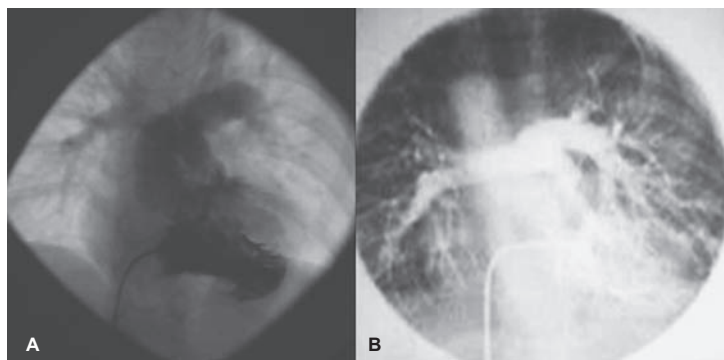


Figura 64-4. Angiograma selectivo en VD, demuestra opacificación temprana de aorta y tronco de arteria pulmonar con ramas confluentes y estenosis infundibular. A) Arco aórtico izquierdo. B) Arco aórtico derecho.

HISTORIA NATURAL

El pronóstico del paciente depende del grado de estenosis pulmonar y de las alteraciones del flujo pulmonar. Por lo general, sin tratamiento la sobrevida a un año es del 66%, a 3 años del 48% y a los 10 años del 24%.

Se ha determinado que los pacientes con síndromes genéticos que presentan Fallot como cardiopatía asociada, tienen en general peor pronóstico y la probabilidad de sobrevida durante la primera década es menor del 5%.

En general si se realizan procedimientos quirúrgicos, la expectativa de vida puede verse incrementada de modo significativo; por ejemplo, la realización de fistula sistémico-pulmonar reduce a 7% la mortalidad durante el primer mes en neonatos con Fallot y atresia pulmonar.^{13,14}

CONDUCTA Y TERAPÉUTICA

El tratamiento es complejo y abarca varias áreas. La sobrevida mejora si la corrección quirúrgica se realiza por completo, pero es necesario que el paciente se encuentre en condiciones para este momento. Para ello puede dividirse en tres maneras:

1. Urgencia: para dos escenarios:

- **Neonatos con estenosis pulmonar severa**, pueden beneficiarse de la aplicación de prostaglandina E1 con el objetivo de mantener el conducto arterioso permeable y otorgar tiempo para realizar la fistula sistémico-pulmonar. La dosis inicial recomendada es de 0.1 µg/kg/min y después mantener infusión a 0.045 µg/kg/min⁸.
- En el caso de **crisis de hipoxia**, los tratamientos recomendados para el paciente son aquellos que lleven a una sedación durante el proceso agudo.
 - Medidas generales: tranquilizar al paciente, evitar el llanto, colocar al paciente en posición de acucillamiento (piernas en flexión forzada sobre los muslos y éstos en flexión contra el abdomen).
 - Oxígeno indirecto para mantener oximetría entre 85 a 87%.
 - Morfina intravenosa o subcutánea a dosis de 0.1 a 0.2 mg/kg/dosis sin exceder los 15 mg/dosis.
 - Midazolam intravenosa o intranasal a dosis de 50 a 100 µg/kg/dosis.
 - Ketamina intravenosa 1 mg/kg/dosis o 2.5 a 5mg/kg vía intramuscular.

Otros beneficios no sedantes pueden ser:

- Soluciones intravenosas para expandir volumen intravascular o fenilefrina 5 a 20 µg/kg/dosis vía intravenosa cada 15 min o en infusión continua 0.1 a 0.5 µg/kg/min.
- Noradrenalina en infusión de 0.1 a 0.5 µg/kg/min.
- Propranolol endovenoso en dosis de 0.1 a 0.15 mg/kg/dosis o vía oral o intrarrectal a dosis de 1 a 2 mg/kg/dosis cada 8 horas; o en el mejor de los casos, esmolol con dosis inicial de 0.5 a 1 mg/kg/dosis y mantenimiento de 100 a 300 µg/kg/min.
- En caso de descompensación metabólica consistente en acidemia metabólica de brecha aniónica elevada, puede corregirse el bicarbonato por déficit por la siguiente fórmula:

acidemia grave (pH < 7.1): carga de bicarbonato a 1 mEq/kg y después a 0.5 mEq/kg.

*acidemia metabólica con brecha aniónica elevada:
Peso (kg) x Déficit de base x 0.3 (0.4 en lactantes)*

La primera mitad se administra durante las primeras 8 horas y la segunda en las siguientes 16 horas, de manera que la corrección termine a las 24 horas después de haber iniciado.¹¹

2. **Cirugía paliativa:** se trata de la realización de una **fístula sistémico pulmonar** (FSP) que consiste en la anastomosis de la arteria subclavia y la rama de la arteria pulmonar ipsilateral. El objetivo de dicho procedimiento es llevar sangre saturada directamente a la circulación pulmonar, en la actualidad se prefiere la modalidad modificada utilizando un tubo de material sintético, ya sea de propilfluortetraetileno (PFTE) o Gore-Tex, de diversos calibres entre la subclavia y rama de la arteria pulmonar. Las ventajas de esta modificación se basan en la menor tendencia a deformación de las arterias pulmonares hipoplásicas, la necesidad de menor disección mediastinal y la preservación de la circulación de la extremidad superior. La sobrevida mejora de modo considerable, pero sólo es paliativa. Existen cohortes donde se observa diferencia significativa en la sobrevida en el primer decenio de vida entre aquellos pacientes que sólo recibieron tratamiento con la FSP (37%), en comparación con aquellos que recibieron la FSP y la corrección quirúrgica completa (79%).

Entre las complicaciones principales puede presentarse: trombosis de la fístula, sobrecarga de volumen al ventrículo izquierdo y distorsión de ramas pulmonares.^{18,19}

3. **Cirugía correctiva:** consiste en el tratamiento de elección, se realiza a partir de los seis meses de vida y consiste en: cierre de la comunicación interventricular, corrección del cabalgamiento aórtico y ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho.

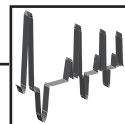
La sobrevida de estos pacientes en centros especializados puede ser hasta del 90% a 40 años. Las complicaciones pueden dividirse en dos áreas:

- a) **Mecánicas:** dehiscencia del parche y por tanto comunicación ventricular residual; tracción del parche a la válvula tricúspide o aórtica que condicionen insuficiencia valvular; obstrucción residual del tracto de salida o bien, insuficiencia pulmonar de grados variables que a largo plazo condicionan dilatación y disfunción del ventrículo derecho, sobre todo en aquellos pacientes en los que se utilizó parche transanular al momento de la ampliación del infundíbulo, motivo por el cual esta técnica quirúrgica está en desuso.
- b) **Eléctricas,** involucran bloqueo auriculoventricular temprano por la colocación del parche para cierre de CIV, en forma tardía por la dilatación de aurículas o ventrículos por insuficiencias valvulares, en sitios donde se colocó material de sutura y que pueden ser sustrato para arritmias diversas como fibrilación/ flúter auricular, taquicardia supraventricular o las más temidas arritmias ventriculares que a largo plazo incrementan el riesgo de muerte súbita en este grupo de pacientes.^{10,18}

REFERENCIAS

1. **Fallot A:** Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque). *Mars Med* 1988;25:77-93.
2. **Anderson RH, Weinberg PM:** The clinical anatomy of tetralogy of Fallot. *Cardiol Young* 2005;15(1):38-47.
3. **Apitz C, Anderson R, Redington A:** *Tetralogy of Fallot with pulmonary stenosis*, 3ª ed. Philadelphia, EU: Churchill Livingstone Elsevier 2010:738-753.
4. **Griffin HR, Hall DH, Topf A, Eden J, Stuart AG et al.:** Genetic Variation in VEGF Does Not Contribute Significantly to the Risk of Congenital Cardiovascular Malformation. *PLoS ONE*. 2009; 4(3): e4978. doi:10.1371/journal.pone.0004978.

5. **Nath AK, Krauthammer M, Li P, Davidov E, Butler LC, Mikko K et al.:** Proteomic-Based Detection of a Protein Cluster Dysregulated during Cardiovascular Development Identifies Biomarkers of Congenital Heart Defects. *PLoS ONE*. doi:10.1371/journal.pone.0004221. 2009;4(1):e4221.
6. **Dunning J, Prendergast B, Mackway-Jones K:** Towards evidence-based medicine in cardiothoracic surgery: best BETS. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2003;2:405-409.
7. **Pedersen LM, Pedersen TA, Ravn HB, Hjortdal VE.** Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot. *Cardiol Young* 2008;18:423-429.
8. **Warner KG, O'Brien Pk, Rhodes J, Kaur A, Robinson DA, Payne DD:** Expanding the indications for pulmonary valve, replacement after, repair tetralogy of Fallot. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1066-1071.
9. **Lim C, Lee JY, Kim WH, Kim SC, Song JY, Kim SJ, Choh JH et al.:** Early replacement of pulmonary valve after repair of tetralogy: is it really beneficial? *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:728-34.
10. **Freedom RM, Yoo SJ:** Tetralogy of Fallot. En: Robert M, Freedom, Shi-Joo Yoo, Harverj Mikailian. *The Natural and modified history of congenital heart disease*. 1ª Ed. Nueva York, EIA: Blackwell Publishing 2004:186-211.
11. **Bouzas B, Chang AC, Gatzoulis MA:** Pulmonary insufficiency: preparing the patient with ventricular dysfunction for surgery. *Cardiol Young* 2005;15:51-57.
12. **Backer CL:** Severe pulmonary valvar insufficiency should be aggressively treated. *Cardiol Young* 2005;15:64-67.
13. **Lewis AB, Freed M, Heymann M, Roehl SL, Kensey RC:** Side effects of therapy with prostaglandin E1 in infants with critical congenital heart disease. *Circulation*. 1981;64:893-898.
14. **Secretaría de Salud:** Tratamiento de la Tetralogía de Fallot en la edad pediátrica. México. 2011.
15. **Palenzuela López H, Ramírez Tamayo A, Pérez López O:** Manual de buenas prácticas clínicas en las crisis de hipoxia, 2005.
16. **Gell-Aboy J, Somonte- Ríos R, Masiques-Rodríguez R, Consuegra-Shuarey MT:** Crisis de Hipoxia. *Rev Peru Pediatr* 2007;60(3):162-167.
17. **Márquez-González H, Pámanes-González J, Márquez-Flores H, Gómez-Negrete A, Muñoz-Ramírez MC, Villa-Romero AR:** Lo que debe conocerse de la gasometría durante la guardia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012;50(4):389-396.
18. **Kerstin A, Robert M, Freedom, Shi-Joon Yoo:** Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia (pulmonary atresia and ventricular septal defect). En: Robert M, Freedom, Shi-Joo Yoo, Harverj Mikailian. *The Natural and modified history of congenital heart disease*. 1ª Ed. Nueva York, EUA: Blackwell Publishing 2004:217-231.
19. **Lewis AB, Freed M, Heymann M, Roehl SL, Kensey RC:** Side effects of therapy with prostaglandin E1 in infants with critical congenital heart disease. *Circulation* 1981;64:893-898.



65

Atresia tricuspídea

Felipe David Gómez

CONCEPTO

Es una cardiopatía congénita cianógena que puede definirse como ausencia completa de la válvula tricúspide, por lo que no hay comunicación directa entre la aurícula derecha (AD) y el ventrículo derecho (VD). Este defecto conduce a un cierto grado de hipoplasia del VD, y como resultado hay cortocircuito de derecha a izquierda, obligado a nivel auricular, ya sea a través de comunicación interauricular (CIA) o de un foramen oval permeable (FOP). También es indispensable la comunicación entre la circulación sistémica y circulación pulmonar, por lo general en la forma de comunicación interventricular (CIV). Sin embargo, en ocasiones se asocia atresia pulmonar y el flujo sanguíneo pulmonar es suministrado por un conducto arterioso permeable.

Esta malformación cardíaca, descrita por primera vez por Kreysig en el año de 1817, es poco común y se encuentra en menos del 3% (0.056 por cada 1 000 nacidos vivos) de los pacientes documentados en el *New England Regional Infant Cardiac Program*. Aunque la atresia tricuspídea (AT) ocurre como un defecto aislado se han notificado múltiples anomalías cardíacas asociadas.¹ La causa de este defecto es desconocida.

FISIOPATOLOGÍA

Existe ausencia de la porción de entrada (sinusal) del VD, en su lugar hay tejido muscular o fibroso y sólo tendrá la porción infundibular y la trabecular formadas. Dependiendo del tamaño de la CIV, la porción trabecular del VD puede estar desarrollada en menor o mayor proporción. En ausencia de CIV, el VD será rudimentario o incluso estará ausente, por lo que la válvula pulmonar tendrá atresia.

La comunicación interauricular es un foramen oval permeable o una CIA tipo *ostium secundum*, aunque también es menos frecuente un defecto *ostium primum* asociado con un defecto septal auriculoventricular (tipo canal). La CIV, por lo general es perimembranosa, puede ser muscular o como componente de un defecto septal auriculoventricular. Si la CIV es grande, el flujo pulmonar estará aumentado y no habrá obstrucciones. El flujo pulmonar puede ser restrictivo si la CIV es pequeña o por estenosis pulmonar a cualquier nivel, anular, valvular o infundibular.

La posición de los vasos arteriales en la AT suele ser normal, pero puede vincularse con la transposición de las grandes arterias (d-TGA). En estos últimos, el VD forma una cámara subaórtica, y puede haber restricción al flujo de sangre hacia la circulación sistémica si la CIV es pequeña. Por lo anterior, la expresión clínica en los niños con AT depende de las anomalías asociadas.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de la AT se basa en la posición de las grandes arterias, la comunicación interventricular y el estado de la válvula pulmonar, su clasificación puede observarse en el cuadro 65-1.

Cuadro 65-1. Clasificación de atresia tricuspídea

Tipo I 70 a 80%	Vasos normalmente relacionados • Septum íntegro con atresia pulmonar • CIV restrictiva con estenosis pulmonar • CIV amplia sin estenosis pulmonar
Tipo II 12 a 25%	Transposición de grandes arterias • Septum íntegro con atresia pulmonar • CIV restrictiva con estenosis pulmonar • CIV amplia sin estenosis pulmonar
Tipo III 3 a 6%	Transposición o malposición de grandes arterias asociada a lesiones complejas (tronco arterial común, canal AV, entre otros)

La clasificación no es perfecta e incluso en un mismo paciente puede variar. Es común que la CIV tienda a disminuir de tamaño con el tiempo, cambiando de este modo la clasificación en un paciente en particular. La coartación de la aorta es la asociación más frecuente y ocurre en el 8% de los pacientes con AT. Otras malformaciones incluyen a la vena cava superior izquierda persistente (VCSI), yuxtaposición de orejuelas con isomerismo y el arco aórtico derecho.¹

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La saturación arterial sistémica de O₂ estará disminuida en todos los pacientes con AT por la mezcla de la sangre venosa sistémica y pulmonar que se manifestará como cianosis en las primeras semanas de vida. Si no hay obstrucción significativa al flujo sanguíneo pulmonar la cianosis puede no ser evidente durante algún tiempo. Los síntomas del hiperflujo pulmonar con insuficiencia cardíaca resultante se manifiestan en estos pacientes al caer las resistencias vasculares pulmonares. La cianosis será mayor en los pacientes con flujo pulmonar disminuido. Las crisis de hipoxia pueden ocurrir como resultado de la reducción en el tamaño de la CIV u obstrucción infundibular. La fisiología de estas crisis hipóxicas es similar a la observada en los pacientes con tetralogía de Fallot y requiere cirugía urgente.

Los pacientes con transposición de las grandes arterias (d-TGA) suelen tener hiperflujo pulmonar por la incidencia menor de estenosis pulmonar. Cuando tienen CIV grande, no es posible distinguir desde el punto de vista clínico entre estos pacientes (tipo IIC) y así como en aquellos con las arterias relacionadas con flujo pulmonar aumentado (tipo IC).

En el cuadro 65-2 se describen los principales hallazgos clínicos encontrados en pacientes con esta patología.

El seguimiento con ecocardiograma (ECO) es importante para determinar el estado hemodinámico de un paciente después de una paliación quirúrgica inicial. Puede estimarse la presión en la arteria pulmonar mediante la determinación del gradiente por medio de una fístula sistémico-pulmonar o del bandaje de la arteria pulmonar. Después de la paliación quirúrgica más definitiva, tal como un procedimiento de Fontan, el ECO es el medio más eficaz de seguimiento para la detección de complicaciones como: disfunción ventricular, insuficiencia de la válvula mitral, obstrucción del flujo venoso hacia las arterias pulmonares o el desarrollo de trombos secundarios al flujo lento a través del lado derecho del corazón.

Para los pacientes con flujo pulmonar disminuido que han sido operados de fístula sistémico-pulmonar es posible acceder al registro de presiones pulmonares por medio del cateterismo. Si esto no es posible, la presión en cuña de una vena

Cuadro 65-2. Hallazgos clínicos en la exploración física en los pacientes con atresia tricuspídea

1. Son niños eutróficos con cianosis en grado variable
2. Primer ruido cardíaco único e intenso
3. Segundo ruido único en caso de estenosis o atresia pulmonar o de dos componentes en niños con grandes arterias relacionadas y sin estenosis pulmonar
4. La presencia de soplos son generados como resultado del flujo a través de la CIV o de tipo expulsivo debido a la obstrucción a través del tracto de salida del VD
5. Tercer ruido y retumbo mesodiastólico mitral en el ápex en caso de flujo pulmonar aumentado
6. Hepatomegalia en niños con CIA restrictiva
7. Acropaquias en los pacientes mayores
8. La ausencia de pulsos sugiere coartación de aorta asociada

pulmonar puede reflejar con precisión la presión de la arteria pulmonar. En pacientes sometidos al cerclaje de la arteria pulmonar (por lo general de tipo IIC), el catéter puede avanzar desde el ventrículo izquierdo a través del bandaje, hasta la arteria pulmonar y determinar su presión.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Véase cuadro 65-3. Es importante para determinar la presión pulmonar y definir las fuentes de flujo en pacientes más complejos, tales como el tronco arterial común, por lo que los pasos iniciales apropiados se pueden tomar para optimizar las posibilidades de éxito de cirugías posteriores. La anatomía puntual puede ser obtenida mediante angiografía, lo que complementará la información para la ejecución de cirugías posteriores. La angiografía es de especial importancia en los pacientes con lesiones cardíacas asociadas más complejas (tipo III), para definir las anomalías vinculadas, como el drenaje venoso pulmonar anómalo o la coartación de la aorta. En pacientes mayores, la angiografía es importante para definir la presencia o ausencia de arterias colaterales procedentes de la aorta descendente, sobre todo si tienen incremento en las resistencias vasculares pulmonares en grado limítrofe que interfiera con la adecuada circulación de Fontan.

TRATAMIENTO

Los pacientes con atresia tricuspídea requieren uno o más procedimientos quirúrgicos durante su vida para lograr el objetivo final de la separación de la circulación sistémica y pulmonar. En el recién nacido con severo hipoflujo pulmonar, la infusión de prostaglandina E1 (0.025 a 0.1 mg/kg por minuto) será útil para mantener la permeabilidad del conducto arterioso y asegurar el flujo sanguíneo hasta que la cirugía se pueda realizar. Ya se mencionó la necesidad de auriculoseptostomía en caso de restricción al flujo a nivel auricular. Los objetivos de la cirugía son proporcionar flujo pulmonar adecuado para evitar la hipoxemia extrema, lo anterior se consigue mediante fístula sistémico-pulmonar (tipo IA y IB), prevenir el hiperflujo pulmonar y el desarrollo de hipertensión pulmonar mediante bandaje de arteria pulmonar (tipo IC) y preservar la anatomía de esta arteria y sus ramas para la cirugía posterior.²

La derivación aortopulmonar inicial fue desarrollada por Blalock y Taussig, que anastomosaron la arteria subclavia a la arteria pulmonar ipsilateral teniendo

Cuadro 65-3. Técnicas utilizadas para el abordaje diagnóstico de la atresia tricuspídea

Electrocardiograma	Eje del QRS desviado a la izquierda y superior, con fuerzas derechas disminuidas El crecimiento de la aurícula derecha o biauricular expresado con mayor frecuencia en niños mayores Ondas R altas y ondas Q profundas en la derivación V6 en los pacientes con AT y aumento del flujo pulmonar La onda R será pequeña con onda Q poco profundas en pacientes con AT con flujo pulmonar disminuido Las ondas T invertidas en las derivaciones precordiales izquierdas (V5, V6) se expresan en pacientes con disfunción ventricular Fibrilación o flúter auricular en pacientes con aurícula derecha dilatada (las arritmias ocurren en el 48% de los pacientes posteriores a la cirugía de Fontan) (figura 65-1)
Radiografía de tórax	Cardiomegalia en pacientes con flujo pulmonar aumentado (tipos IC y IIC) o ausencia de la misma en flujo pulmonar disminuido El borde derecho prominente de la silueta cardíaca será resultado de la dilatación de la aurícula derecha (figura 65-2)
Ecocardiograma*	La anatomía de la AT se define fácilmente por ecocardiografía combinando sus diferentes modalidades Se puede cuantificar el tamaño y función de las diferentes cavidades, la anatomía y posición de las grandes arterias y sus válvulas, el origen de las arterias coronarias, el tamaño de la CIV y del defecto interauricular, además de determinar las lesiones asociadas (figura 65-3)
Cateterismo cardíaco	En el recién nacido, puede haber necesidad de definir las fuentes de flujo hacia la circulación pulmonar y la detección de anomalías cardíacas asociadas El cateterismo con fines terapéuticos, en los casos de CIA restrictiva, puede requerir auriculoseptostomía con balón de Rashkind o navaja de Park para aliviar la obstrucción al flujo de sangre desde la aurícula derecha en forma temporal mientras se efectúa una paliación más definitiva El cateterismo se indica también para determinar la hemodinámica después de una intervención quirúrgica paliativa inicial y antes de considerar una siguiente operación Se puede acceder a las cavidades izquierdas a través de la CIA y a la arteria posterior que emerge directamente desde el ventrículo izquierdo con cierta facilidad La determinación más importante es la de las resistencias vasculares pulmonares debido al plan de creación de una derivación venosa sistémica completa hacia la arteria pulmonar (cirugía de Fontan) Es imprescindible en pacientes con malformaciones cardíacas asociadas, especialmente de tipo III También se indica en pacientes sometidos a un procedimiento quirúrgico de anastomosis intermedia entre la VCS y la arteria pulmonar (Glenn bidireccional), en estos casos, el abordaje debe hacerse por medio de una vena de la parte superior del cuerpo (yugular interna, subclavia o braquial) para entrar en la arteria pulmonar (figura 65-4)
Tomografía computarizada y resonancia magnética	Estas técnicas han obviado muchos de los problemas de imagen que antes requerían de la angiografía¹

*El ecocardiograma se ha convertido en el método diagnóstico de elección y su desarrollo ha disminuido la necesidad de cateterismo cardíaco. AT: atresia tricuspídea. CIA: comunicación interauricular. CIV: comunicación interventricular.

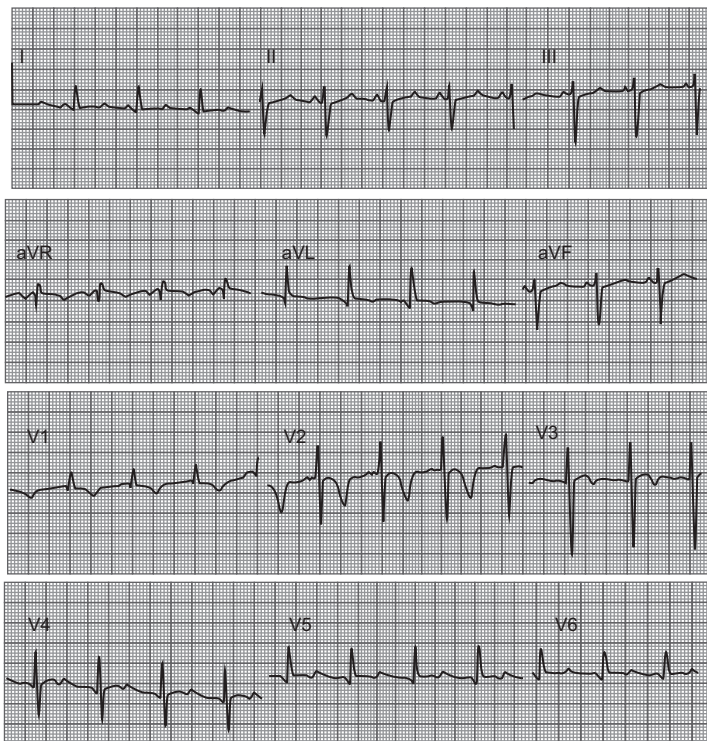


Figura 65-1. Electrocardiograma. Ritmo sinusal, eje QRS desviado a la izquierda con datos de crecimiento ventricular izquierdo y pocas fuerzas derechas.



Figura 65-2. Radiografía de tórax. *Situs solitus*, arco aórtico izquierdo, cardiomegalia II, flujo pulmonar disminuido. Perfil derecho de la silueta cardíaca recto.

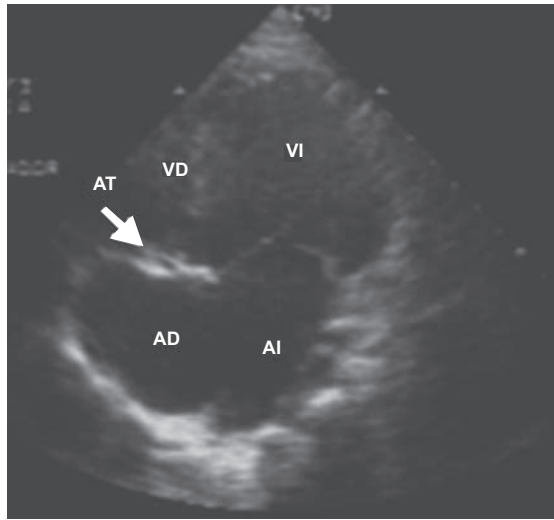


Figura 65-3. Ecocardiograma. En apical de cuatro cámaras se aprecia la válvula tricúspide cerrada (atresia) con hipoplasia del ventrículo derecho, además comunicación interauricular e interventricular.

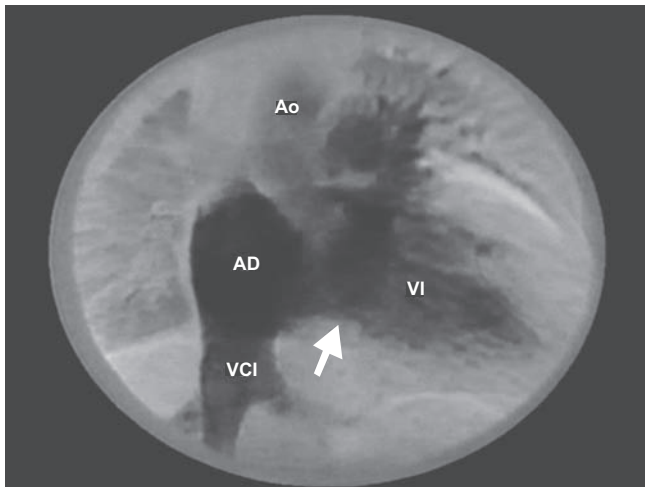


Figura 65-4. Angiografía. En proyección anteroposterior, angiografía en vena cava inferior, demuestra ausencia de opacificación después de la aurícula derecha (AD), en lo que corresponde al ventrículo derecho (ventana) y a través de la comunicación inerauricular se opacifica la aurícula izquierda (AI), ventrículo izquierdo (VI) y aorta (Ao).

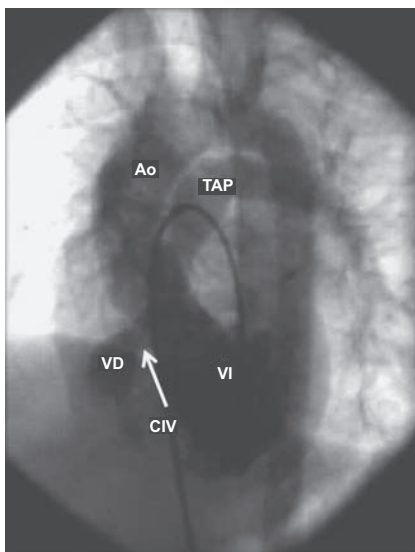


Figura 65-5. Angiografía. En proyección oblicua izquierda anterior (OIA), vía venosa y a través de comunicación interauricular se realiza angiografía selectiva en ventrículo izquierdo (VI) y por la comunicación interventricular (CIV) se opacifica la cavidad ventricular derecha rudimentaria (VD).

problemas para el mantenimiento de su permeabilidad en el periodo posoperatorio temprano. Surgieron otras técnicas como la derivación de Potts y Waterston, que cayeron en desuso por favorecer el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar. En la actualidad, la modificación de la cirugía inicial de Blalock y Taussig utilizando material protésico (tubo de Gore-Tex), se ha convertido en el procedimiento de elección.³

En los pacientes con d-TGA y sin obstrucción al flujo sanguíneo pulmonar (tipo IIC), el bandaje de la arteria pulmonar es necesario para limitar el hiperflujo pulmonar, eliminar la hipertensión pulmonar y el desarrollo del daño arteriolar. La cirugía exacta a realizar depende de los detalles específicos de la anatomía cardíaca.

En 1965, Glenn *et al.*,⁴ describieron una operación que crea anastomosis entre la vena cava superior y la RDAP distal. Esta operación se realizó separando la vena cava superior de la aurícula derecha y la RDAP del tronco principal y anastomosándolas. De esta manera el flujo de sangre RDAP se compone enteramente del retorno venoso sistémico. La anastomosis de Glenn es una opción quirúrgica que proporciona suficiente flujo de sangre pulmonar, con lo que se evita la hipoxemia grave y sus consecuencias, debido a que el flujo es venoso, no existe riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar. Los pacientes sometidos a anastomosis de Glenn clásico o unidireccional todavía tienen cortocircuito de derecha a izquierda, de la sangre de la vena cava inferior y sus complicaciones potenciales asociadas. Algunos pacientes desarrollan malformaciones arteriovenosas pulmonares muchos años después de la intervención de Glenn, que a su vez agrava la cianosis.

En 1971, Fontan y Baudet⁵ realizaron una operación que da lugar a la separación completa de los circuitos sistémico y pulmonar. La sangre de la vena cava superior, fue dirigida a la arteria pulmonar derecha (derivación de Glenn) y la anastomosis del apéndice auricular derecho con la RIAP dirigida toda la sangre de la vena cava inferior

en la RIAP con interposición de una válvula de homoinjerto aórtico y con el cierre del defecto del tabique auricular se completa la separación del retorno venoso sistémico y pulmonar. Una operación similar se describió por Kreutzer *et al.*,⁶ en la que la aurícula derecha se anastomosa de manera directa a la arteria pulmonar principal con una válvula semilunar interpuesta. En este procedimiento, las ramas de las arterias pulmonares mantuvieron su continuidad.

En la actualidad, el hablar de una operación de Fontan refieren a cualquier operación que redirige el retorno venoso sistémico hacia las arterias pulmonares sin pasar a través de un ventrículo y se ha convertido en el objetivo final de paliación de todos los pacientes con AT. Choussat *et al.*, en el año de 1978⁷ describieron 10 criterios básicos para obtener resultados óptimos siguiendo el procedimiento Fontan; éstos se describen en el cuadro 65-4. Aún cuando la cirugía de Fontan clásica ya no se realiza, los principios de la misma con modificaciones son aplicados para obtener el mismo resultado fisiológico. Algunos de los criterios enumerados por Choussat *et al.*, ya no son considerados como contraindicaciones absolutas para lograr un excelente resultado. Es importante que la resistencia vascular pulmonar y la presión pulmonar sea baja, pero un procedimiento de Fontan modificado puede realizarse aunque exista conexión anormal venosa sistémica. La función ventricular izquierda disminuida y la presencia de insuficiencia de la válvula mitral son contraindicaciones relativas.

Con excepción de la edad y tamaño del paciente, es mejor el pronóstico si la mayoría de los otros criterios mencionados están presentes.

La creación de la fisiología univentricular de una cirugía de Fontan produce cambios en la hemodinámica venosa, de tal forma que la presión venosa sistémica y la auricular derecha se elevan igualando la presión media de la arteria pulmonar. Este cambio súbito en la hemodinámica del lado derecho puede causar complicaciones tempranas como derrames pleurales persistentes en parte debido a la alteración del drenaje linfático. Si la resistencia vascular pulmonar es elevada o hay algún impedimento para el flujo a través del árbol vascular pulmonar, el llenado del corazón izquierdo se verá comprometido, lo que condicionará bajo gasto cardíaco.

En muchos centros cardíacos que realizan este tipo de operaciones incluyendo en el que laboran los autores, se realiza anastomosis de Glenn bidireccional durante una fase intermedia para crear conexión entre la VCS y la rama derecha de arteria pulmonar, que permite que la sangre fluya a ambas arterias pulmonares, con la ventaja de proporcionar flujo pulmonar efectivo disminuyendo la carga de volumen en el ventrículo izquierdo y previniendo, en alguna medida, distorsión de la arteria pulmonar. En esta circunstancia la sangre de la vena cava inferior continúa fluyendo

Cuadro 65-4. Criterios de Choussat para realización de cirugía de Fontan

1. Edad de la operación entre 4 y 15 años
2. Presencia de ritmo sinusal normal
3. Conexiones venosas sistémicas normales
4. Diámetro normal de la aurícula derecha
5. Presión arterial pulmonar normal (<15 mm Hg)
6. Resistencias vasculares pulmonares bajas (<4 unidades wood/m²)
7. Arterias pulmonares de tamaño adecuado con diámetro >75% del diámetro de la aorta
8. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo normal (>60%)
9. Ausencia de insuficiencia de la válvula mitral
10. Ausencia de distorsión de las ramas pulmonares

de derecha a izquierda a nivel auricular. En una segunda etapa, cuando el paciente se ha adaptado a este cambio parcial en la fisiología, se completa la anastomosis cavopulmonar mediante el redireccionamiento de la sangre de la vena cava inferior hacia la arteria pulmonar con la creación de un túnel intraauricular derecho que tiene la ventaja de minimizar turbulencias y obstrucciones, optimizando de esta manera la dinámica de fluidos. La anastomosis cavopulmonar total tiene la ventaja adicional de eliminar el reservorio venoso sistémico dilatado y con presión elevada en que se convertía la aurícula derecha lo que predispone a arritmias y formación de trombos. Esta fisiología también se logra mediante el uso de un conducto externo que dirija la sangre de la vena cava inferior a la arteria pulmonar, evitándose la aurícula derecha.⁸

Las técnicas de cateterismo intervencionista (angioplastia con o sin implantación de *stent*) pueden ser útiles en el alivio de obstrucciones al flujo secundario a distorsión de la arteria pulmonar. En algunos casos puede ser necesaria una reintervención quirúrgica.

Las arritmias pueden aparecer posterior a cirugía de Fontan o sus variantes. Es importante tratar de mantener el ritmo sinusal. Si el tratamiento farmacológico adecuado no tiene éxito, puede ser necesario un estudio electrofisiológico y ablación por catéter, o incluso con técnicas quirúrgicas en el control de algunas taquiarritmias, en especial flúter auricular refractario.⁹

Los pacientes con resistencia vascular pulmonar ligeramente elevada, pueden beneficiarse mediante una pequeña fenestración entre la circulación venosa sistémica y la aurícula venosa pulmonar, su función es como válvula de escape para que una parte del flujo venoso sistémico pueda derivarse por esta vía, asegurando el llenado adecuado del ventrículo izquierdo, a expensas de mantener cierto grado de cianosis por el cortocircuito. A futuro, si la hemodinámica lo permite, la fenestración puede realizarse por cateterismo cardiaco intervencionista.¹⁰

PRONÓSTICO

Los pacientes que nacen con AT sin tratamiento paliativo quirúrgico, tienen una tasa de supervivencia a 1 año, tan baja como del 10%, dependiendo del tipo de AT y lesiones asociadas. Antes del procedimiento de Fontan modificado, la tasa de sobrevida en la edad adulta era de aproximadamente 50%. En la actualidad y dependiendo del estado hemodinámico preoperatorio, la tasa de mortalidad general de los pacientes sometidos a la cirugía de Fontan se sitúa entre el 7 y 11%, pero la mayoría de las series más grandes incluyen pacientes con diversas formas de fisiología univentricular y no son específicos de los pacientes con AT.¹¹

A largo plazo los pacientes operados de Fontan desarrollan complicaciones clínicas mayores, debido a la elevación de la presión venosa sistémica, por la formación de vasos de circulación colateral (tanto arterial como venosa). Si la cantidad de cortocircuito es significativa, puede generar desaturación sistémica. Algunos de estos vasos pueden ser ocluidos usando técnicas de cateterismo intervencionista. Los vasos colaterales arteriales sistémicos pueden desarrollarse a partir de la aorta descendente. Estas colaterales se comunican con el árbol arterial pulmonar y el flujo de estos vasos compite con el flujo sanguíneo pulmonar de baja presión, lo que podría provocar aumento de la carga de volumen en el ventrículo izquierdo. Del mismo modo, algunas arterias colaterales podrán ser ocluidas por cateterismo.

La enteropatía perdedora de proteínas es otra complicación que se desarrolla en algunos pacientes operados de Fontan. El mecanismo que genera esta condición que incluye hipoproteïnemia, ascitis y edema periférico, no se conoce. Es probable que los cambios en el drenaje linfático y presión hidrostática del sistema venoso sistémico sean responsables. Se han probado varias modalidades de tratamiento para esta complicación, la administración de corticosteroides o heparina han demostrado éxito variable. Para la hipoalbuminemia, suministrar albúmina parenteral y una dieta rica en triglicéridos de cadena media pueden ser útiles. Pero ninguna de estas medidas ha demostrado efecto beneficio a largo plazo.

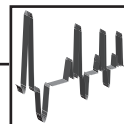
La cirugía de Fontan mejora la tolerancia al ejercicio a corto y mediano plazo, pero la capacidad de esfuerzo se reduce a largo plazo. Las causas pueden ser múltiples, la ausencia de un ventrículo derecho, el deterioro de la función ventricular izquierda, falla en la respuesta cronotrópica, desarrollo de obstrucción de conductos o incremento progresivo en las resistencias vasculares pulmonares. La terapéutica con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y anticoagulación son características en pacientes que tienen algún grado de disfunción ventricular izquierda.¹²

Se especula que si se operan a estos niños a menor edad y número de años de hipoxemia crónica y sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, pudiesen tener mejor pronóstico a largo plazo, en comparación con los pacientes operados en los decenios de 1970 y 1980, sólo el tiempo y seguimiento dará la respuesta.

El trasplante cardíaco sigue siendo la opción final para los pacientes con AT que tienen anatomía compleja y que la paliación convencional no tenga probabilidades de éxito o para aquellos que, sometidos a tratamiento paliativo, han desarrollado complicaciones a largo plazo. El trasplante es la única opción para los pacientes con disfunción ventricular izquierda severa o enteropatía perdedora de proteínas que no responde al tratamiento médico.¹³

REFERENCIAS

1. **Epstein, Michael L:** Tricuspid atresia, stenosis, and regurgitation. Allen HD, Driscoll, DJ, Shaddy RE, Feltes TF (eds.) En: *Moss and Adams' Heart Disease in infants, children and adolescents. Including the fetus and young adult*. 17th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:818-834.
2. **Wald RM, Tham EB, McCrindle BW, Goff DA, McAuliffe FM, Golding F et al.:** Outcome after prenatal diagnosis of tricuspid atresia: a multicenter experience. *Am Heart J* 2007;153:772-778.
3. **Samanek M, Voriskova M:** Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival: a prospective Bohemia survival study. *Pediatr Cardiol* 1999;20:411-417.
4. **Glenn WWL, Ordway NK, Talner NS et al.:** Circulatory bypass of the right heart. VI. Shunt between superior vena cava and distal right pulmonary artery: Report of clinical application in thirty-eight cases. *Circulation* 1965;31:172-190.
5. **Fontan F, Baudet E:** Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 1971;26:240-248.
6. **Kreutzer G, Galindez E, Bono H et al.:** An operation for correction of tricuspid atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973;66:613-621.
7. **Choussat A, Fontan F, Besse P et al.:** Selection criteria for Fontan's procedure. En: Anderson RH, Shinebourne EA, (eds.) *Pediatric Cardiology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1978:559-566.
8. **Rigby ML, Anderson RH:** Tricuspid atresia and the Fontan operation. En: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, (ed.) *Pediatric Cardiology*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 2002:1047-1073.
9. **Norwood WL, Jacobs ML:** Fontan procedure in two stages. *Am J Surg* 1993;166:548-551.
10. **Kirklin JW, Barrat-Boyes BG:** Tricuspid atresia and the Fontan operation. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG, (eds.) En: *Cardiac Surgery*, 2nd ed. London: Churchill Livingstone 1993:1055-1104.
11. **Mair DD, Puga FJ, Danielson GK:** The Fontan procedure for tricuspid atresia: early and late results of a 25-year experience with 216 patients. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:933-939.
12. **Hoffman J:** Tricuspid atresia. Julien I.E. Hoffman (Eds.) En: *The Natural and Unnatural History of Congenital Heart Disease*. Ed. Blackwell Publishing 2009:486-493.
13. **Freedom RM, Yoo SJ:** Tricuspid atresia. Robert M. Freedom, Shi-Joon Yoo, Haverj Mikailian, William G. Williams (eds.) En: *The Natural and Modified History of Congenital Heart Disease*. Futura, an imprint of Blackwell Publishing 2004:381-385.



66

Atresia pulmonar con septum íntegro

Carmen Emma Cerrud Sánchez

DEFINICIÓN

Cardiopatía congénita cianógena con flujo pulmonar disminuido, las principales características son: ausencia de comunicación entre el ventrículo derecho y ventrículo izquierdo (ausencia de comunicación interventricular), dos ventrículos bien definidos y una válvula tricúspide permeable.

La incidencia es de alrededor del 1% de todas las cardiopatías congénitas.^{1,3}

FISIOPATOLOGÍA

En la vida intrauterina, estos enfermos sobreviven gracias a un foramen oval (FO) permeable o a la comunicación interauricular (CIA), dado que la sangre proveniente de ambas cavas pasa a través de ellas a las cavidades izquierdas y de ahí, a la circulación sistémica. La circulación pulmonar se realiza por el conducto arterioso permeable, pero al nacimiento hay reducción del flujo por el FO, debido a la desaparición del flujo placentario, por lo que la aurícula derecha tendrá que incrementar la presión dentro de ella, y así producir el cortocircuito de izquierda a derecha a través del FO o la CIA.

Por otro lado, el desarrollo del árbol y flujo pulmonar dependen del grado de permeabilidad del conducto arterioso.

Así pues, la gravedad de esta cardiopatía dependerá del tamaño del FO o CIA y del tamaño del conducto arterioso, dicho tipo de malformación siempre estará presente en esta cardiopatía. Pueden existir sinusoides coronarios en el ventrículo derecho.^{1,3}

HISTORIA NATURAL

Sin tratamiento, el 33% de los pacientes con este padecimiento fallecen en las dos primeras semanas de vida, 50% mueren en los tres primeros meses y sólo un pequeño número sobreviven más allá de los dos años.¹

CUADRO CLÍNICO

Son pacientes que en los primeros días de vida pueden ser niños normales, pero a medida que ocurre el cierre del conducto arterioso, el niño presenta cianosis, hipoxemia progresiva que no aminora con la administración de oxígeno, insuficiencia cardíaca caracterizada por diaforesis a la alimentación, disnea, dificultad respiratoria, hepatomegalia y acidosis metabólica, a la auscultación presentan segundo ruido único y puede no existir soplo continuo paraesternal alto, debido a la presencia de conducto arterioso y precordio quieto.^{1,3}

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

- **Radiografía de tórax:** es posible la existencia de cardiomegalia de grados variables, debido a la dilatación de aurícula derecha y del ventrículo derecho, arco de la pulmonar recto o excavado e hipoflujo pulmonar^{1,3} (figura 66-1).
- **Electrocardiograma:** en ritmo sinusal se manifiestan datos de hipertrofia del ventrículo izquierdo (patrón rS en V1, R o Rs en V5 y V6), eje desviado a la derecha, hipoplasia del ventrículo derecho (aVR negativa y precordiales derechas negativas), hipertrofia y crecimiento auricular derecho, isquemia miocárdica y arritmias cardíacas por isquemia^{1,2,3} (figura 66-2).
- **Ecocardiograma.** es modo bidimensional, en el eje corto paraesternal se observa el tracto de salida del ventrículo derecho que puede estar hipoplásico, las características de la válvula pulmonar que es gruesa, fusionada y sin haber paso de flujo del ventrículo derecho a la arteria pulmonar que muestra ramas de tamaño normal. Así como también se demuestra la presencia de conducto arterioso permeable. En el apical cuatro cámaras se aprecia el tamaño del ventrículo derecho, las porciones de entrada, trabeculada y de salida; el espesor del mismo, y las características de válvula tricúspide, la suficiencia de la misma y sinusoides intramiocárdicos. También la valoración del FO o la CIA con la finalidad de definir si son o no restrictivos^{1,3} (figura 66-3).
- **Cateterismo cardíaco:** se maneja como urgencia, se aborda por vía venosa, documentándose desaturación de aurícula izquierda con respecto a la vena pulmonar y se mantiene la saturación en ventrículo izquierdo. La presión en aurícula derecha está aumentada y la presión del ventrículo derecho usualmente es suprasistémica.

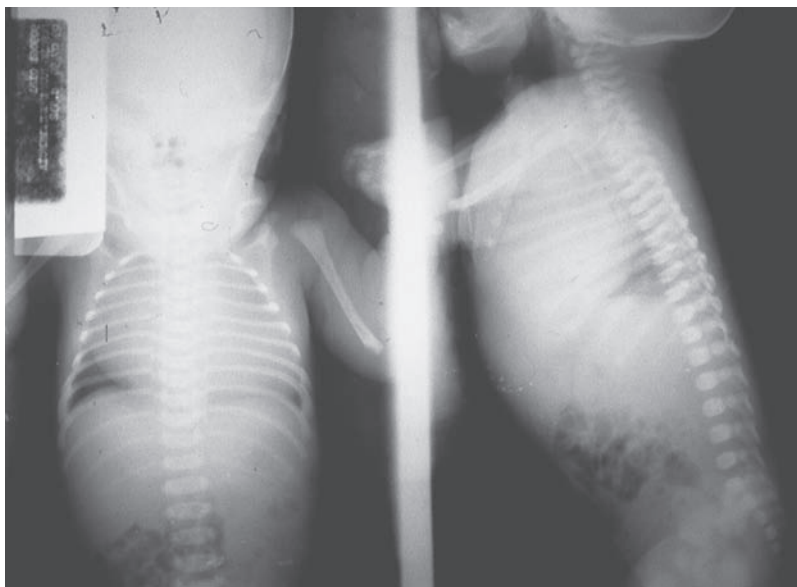


Figura 66-1. Radiografía de tórax. Tele de tórax y lateral, donde se demuestra *situs solitus*, cardiomegalia importante a expensas de crecimiento auricular derecho y ventricular izquierdo.

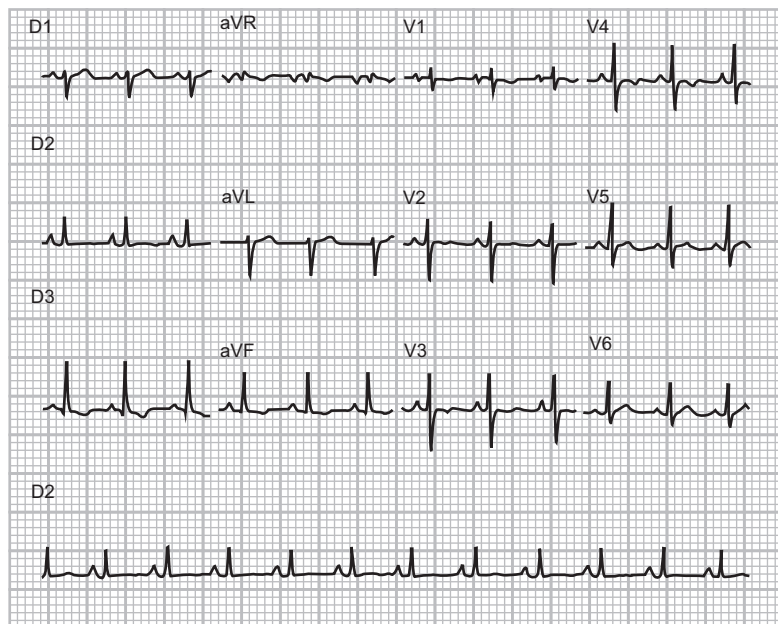


Figura 66-2. Electrocardiograma. Ritmo sinusal, eje desviado a la derecha, con datos de crecimiento de aurícula derecha, hipoplasia de ventrículo derecho (patrón Rs en V5 y V6, así como aVR negativa).

La finalidad del procedimiento es evaluar la posición y tamaño de la válvula tricúspide, tamaño del ventrículo derecho, del infundíbulo y anillo, así como la válvula y tronco de arteria pulmonar, permite calcular la distancia entre el fondo del infundíbulo y tronco de arteria pulmonar, se deben realizar angiografías simultáneas, lo cual permite valorar las características del ventrículo izquierdo (figura 66-4 y 66-5).

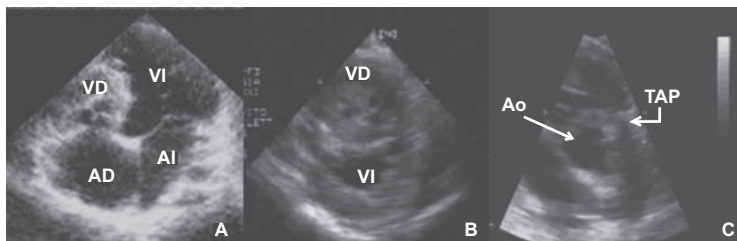


Figura 66-3. Ecocardiograma. A) Apical cuatro cámaras, se observa el ventrículo derecho (VD) hipoplásico, la ausencia de comunicación interventricular y la gran dilatación de aurícula derecha (AD), B) Eje corto a nivel de cavidad ventricular se aprecia la imagen característica de "hueso de durazno" del VD y la dilatación del ventrículo izquierdo. C) En eje corto a nivel de los grandes vasos se observa el tronco de arteria pulmonar (TAP) atréptico.

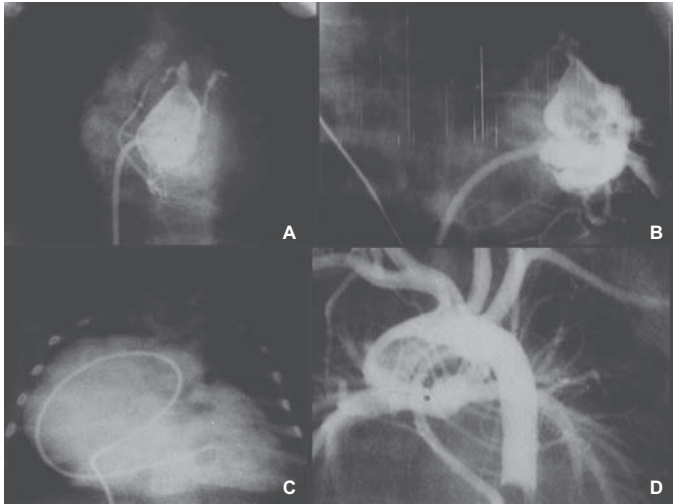


Figura 66-4. Angiografía. A) En proyección anteroposterior el ventriculograma derecho muestra cavidad hipoplásica con circulación colateral coronaria-sinusoidal. B) Proyección oblicua derecha anterior que muestra circulación colateral sinusoidal. C) Proyección anteroposterior. El ventriculograma derecho muestra insuficiencia tricuspídea importante con gran dilatación de aurícula derecha. D) Proyección anteroposterior se realiza aortograma por oclusión y opacificación de tronco de arteria pulmonar y ramas confluentes a partir de fístula sistémico pulmonar.

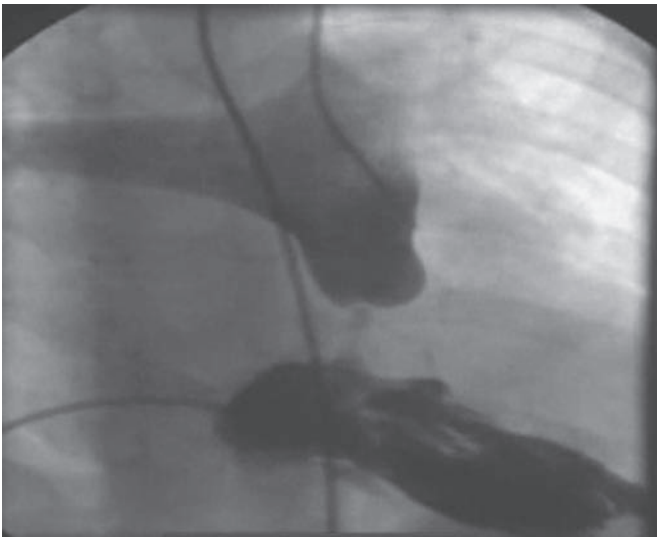


Figura 66-5. Angiografía. En proyección anteroposterior se realiza angiografía simultánea, vía venosa en cavidad ventricular derecha, hipoplásica y vía arterial retrógrada a través de fístula sistémico pulmonar izquierda se realiza angiografía en tronco de arteria pulmonar para demostrar que no hay continuidad entre el ventrículo derecho y la pulmonar.

Posterior al diagnóstico, se pueden establecer dos grupos como se indica en el siguiente algoritmo (figura 66-6):

FACTORES PRONÓSTICOS

El pronóstico es grave, considerado como urgencia del neonato; 33% mueren en las primeras dos semanas, 50% fallecen al mes de nacidos; la sobrevida depende de la persistencia del conducto arterioso.

Los factores de riesgo son valor Z negativo de tricúspide y área del VD, la presencia de conexiones ventrículo-coronarias y la circulación coronaria dependiente del VD.

CONDUCTA TERAPÉUTICA

En la etapa neonatal, el manejo médico estará dirigido a mantener permeable el conducto arterioso mediante la administración de prostaglandina E, a dosis de 0.05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y disminuir flujo inspirado de O_2 al 40%. Si se encuentra un FO o CIA restrictivas deberá realizarse auriculoseptostomía de Rashkind.

El tratamiento quirúrgico tendrá como finalidad descomprimir el ventrículo derecho e incrementar el gasto pulmonar, y de manera subsecuente mejorar la saturación periférica. Todas las técnicas buscan establecer de forma directa o indirecta la comunicación entre las cavidades derechas y el circuito pulmonar.^{1,2,3}

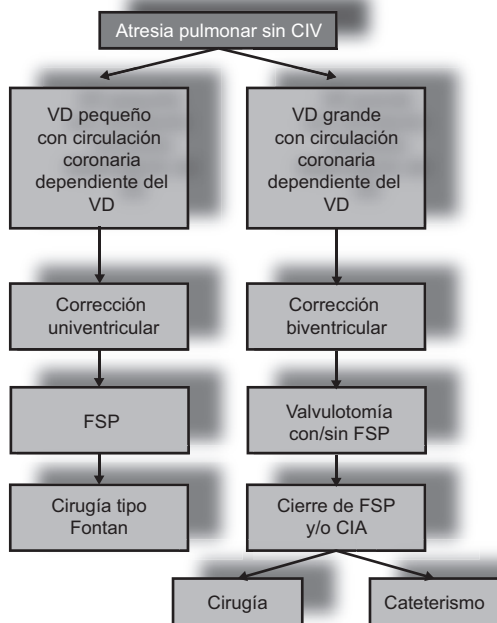
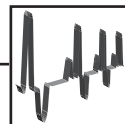


Figura 66-6. Algoritmo de manejo de atresia pulmonar sin CIV. CIV: comunicación interventricular. VD: ventrículo derecho. FSP: fistula sistémico-pulmonar. CIA: comunicación interauricular.⁴

REFERENCIAS

1. **Anderson R:** *Paediatric Cardiology*, 3^{er} Ed. Churchill Livingstone, 2010:647-664.
2. **Attie F:** *Cardiología Pediátrica Diagnóstico y Tratamiento*. México: Ed. Médica Panamericana SA de CV 1993:208-214.
3. **Hoffman J:** *The Natural and Unnatural History of Congenital Heart Disease*. 1^a ed. Willey-Blackwell, 2009:494-506.
4. **Maroto C, Camino M, Girona J, Malo P:** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:49-66.



67

Ventrículo único con atresia o estenosis pulmonar

Ángel Ernesto Domínguez Díaz

■ INTRODUCCIÓN

El ventrículo único verdadero es extremadamente raro, ya que en la mayoría de los casos existen dos cámaras, una de ellas rudimentaria, lo cual implicaría referir de fisiología univentricular pudiendo ser: ventrículo principal de morfología derecha, izquierda o indeterminada.

La clasificación adecuada debe incluir: el *situs abdomino atrial*, número y morfologías de las aurículas y su conexión con el ventrículo principal (a través de 1 o 2 válvulas auriculoventriculares), las vías de salida del ventrículo principal describiendo si existe flujo pulmonar aumentado, estenosis pulmonar o atresia de la pulmonar y describir la conexión ventrículo arterial, tamaño de los defectos intracardiacos (CIA, CIV), los retornos venosos sistémicos y pulmonares, así como la permeabilidad del conducto arterioso.

ETIOLOGÍA

Se piensa que en la etiología del corazón univentricular influyen múltiples genes, factores del medio ambiente e incluso, asociados al azar. Las principales patologías con fisiología univentricular son las siguientes: doble entrada a ventrículo izquierdo, ausencia de conexión auriculoventricular derecha, isomerismos ventriculares (dextro y levoisomerismo), defecto de la tabicación auriculoventricular desbalanceado (canal AV). El ventrículo izquierdo hipoplásico es una forma de fisiología univentricular, pero se estudia en forma diferente.

FISIOPATOLOGÍA

Ésta depende de varios factores como son: las obstrucciones en las vías de salida, de entrada o en la CIA, los retornos venosos sistémicos y pulmonares, resistencias vasculares pulmonares, función del ventrículo principal, así como la insuficiencia de la válvula auriculoventricular. Cuando hay obstrucción en la vía de salida sistémica, el flujo depende del cortocircuito de derecha-izquierda, a través del conducto arterioso. En contraste, cuando hay obstrucción en la vía de salida pulmonar, el cortocircuito debe ser izquierda a derecha, en ambos casos, el flujo dependerá de las resistencias tanto pulmonares y sistémicas. En los casos de obstrucción en los retornos pulmonares, éstos ocasionarán hipertensión pulmonar importante y lo mismo sucederá en los casos de atresia mitral con CIA restrictiva. En los casos de atresia tricuspídea, la presencia de una CIA restrictiva ocasiona hipertensión en el sistema venoso, acompañado de hipo-flujo sistémico. En resumen, el adecuado funcionamiento del ventrículo único depende de la función ventricular adecuada, una válvula auriculoventricular suficiente, estenosis pulmonar, resistencias pulmonares y sistémicas balanceadas y CIA suficiente.¹

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas dependen del flujo pulmonar: las que tienen flujo pulmonar aumentado cursan con insuficiencia cardíaca, cianosis mínima y bajo peso. Las de flujo pulmonar disminuido tienen cianosis e hipoxemia.¹

Electrocardiograma: puede ser muy variable pero en los casos de dextrosimerismo pueden existir dos nodos sinusales, por lo que la morfología de la onda P es variable, en los casos de levoisomerismo, al no encontrarse nodo sinusal se observan ritmo de la unión o auricular bajo. En los casos de atresia tricuspídea se observan ondas P de alto voltaje y desviación del eje cardíaco hacia la extrema izquierda.

Radiografía de tórax: es muy útil, ya que informa del flujo pulmonar, el ápex cardíaco, la presencia de cardiomegalia.

Ecocardiografía transtorácica: es el estudio de elección, en donde se puede evidenciar el defecto.

Cateterismo cardíaco: es mandatorio para definir los tratamientos quirúrgicos.

AngioTAC y resonancia magnética nuclear ayuda para definir mejor la anatomía de los defectos.¹

CONDUCTA TERAPÉUTICA

Los objetivos generales de las etapas de paliación quirúrgica son las siguientes: proveer de un flujo sistémico sin obstrucciones y un flujo pulmonar controlado. En los

Cuadro 67-1. Criterios originales y actuales para realizar la cirugía de Fontan

Originales	Actuales
Edad de 4 a 15 años de edad	Presión de la arteria pulmonar menor o igual a 15 mm Hg
Ritmo sinusal	Resistencia vascular pulmonar menor de 4 U Wood/m ²
Retornos venosos sistémicos normales	FE >55%
Aurícula derecha de tamaño normal	Presión telediastólica del VI menor de 12 mm Hg
Presión media de la arteria pulmonar menor o igual a 15 mm Hg	Insuficiencia mitral leve
Resistencias arteriales pulmonares menores a 4 U Wood/m ²	Anatomía del árbol arterial pulmonar
Relación del diámetro de la AP y de la AO >0.75	Índice de Nakata: 330 (270 a 330) mm ² /m ² (160 por cada arteria)
FE >60%	Índice de McGoon: mayor de 1.8 (0.75 por cada cada arteria)
Válvula mitral competente	
Ausencia de distorsión de la arteria y ramas pulmonares	

FE: fracción de expulsión

casos de estenosis pulmonar o atresia pulmonar, esto se logra con una fistula sistémico-pulmonar (FSP) del tipo Blalock-Taussig modificada.

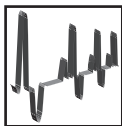
En los casos en que la circulación pulmonar depende de colaterales aortopulmonares se intentará unifocalizarlas. En los casos de flujo pulmonar incrementado se intentará realizar un bandaje pulmonar o separación de las circulaciones (cirugía de Norwood o Damus-Kayle-Stansel). A partir de los seis meses de edad se realizará una fistula de Glenn bidireccional (conectar la vena cava superior a la rama derecha de la arteria pulmonar), desmantelando la fistula sistémico-pulmonar (FSP) y reparando las ramas pulmonares. Entre los 2 y 4 años se completará con la derivación cavo pulmonar total o cirugía de Fontan extracardiaco, el cual consiste en conectar con un tubo la vena cava inferior, con las ramas pulmonares con la finalidad de dividir la circulación venosa de la sistémica, además de realizar fenestración que conecte el tubo del Fontan con la aurícula derecha, lo cual mejora el pronóstico posquirúrgico y después se puede cerrar esta fenestración mediante cateterismo intervencionista. Los criterios originales y actuales para realizar la cirugía de Fontan se enlistan en el cuadro 67-1.^{2,3}

COMPLICACIONES

Las complicaciones que se presentan a largo plazo en los pacientes con fisiología univentricular sometidos a cirugía pueden ser: poliglobulia, arritmias, tromboembolia, disfunción hepática, enteropatía perdedora de proteínas, bronquitis plástica y empeoramiento de la cianosis.^{2,3}

REFERENCIAS

1. Khairy P, Poirier N, Mercier LA: Univentricular Heart. *Circulation*. 2007;115:800-812.
2. Cazzaniga M, Fernández L, Villagrà F: Operación modificada de Fontan o variantes efectuadas en un solo tiempo quirúrgico. Determinantes de la mortalidad. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(4):391-412.
3. Calderón-Colmenero J, Ramírez S, Viesca R: Cirugía de Fontan. Factores de riesgo a corto y mediano plazo. *Arch Cardiol Mex* 2005;75:425-434.



Anomalía de Ebstein

68

Lucelli Yáñez Gutiérrez, Horacio Márquez González

INTRODUCCIÓN

Descrita en el año de 1866 por W. Ebstein. La incidencia es de 1 por cada 20 000 recién nacidos vivos, es decir, de 0.3 a 0.5% de las cardiopatías congénitas. No hay predominio de género y la mayoría de los casos son esporádicos, con informe de algunos casos familiares.¹

CONCEPTO

Consiste en la alteración de la tricúspide como del ventrículo derecho. La característica principal es el desplazamiento y adherencia de las valvas septal y posterior de la tricúspide hacia la cavidad del ventrículo derecho, lejos de la unión auriculoventricular. La valva anterior tiene diferente desarrollo cardíaco y por tanto, su unión se mantiene en posición adecuada. Esto ocasiona diversos grados de insuficiencia valvular y en pocas ocasiones estenosis. Hay otras lesiones cardíacas que relacionan con frecuencia, sobre todo en los pacientes diagnosticados en la etapa fetal o neonatal^{1,2,3} (figura 68-1).

FISIOPATOLOGÍA

Los síntomas dependen de:

- El estado funcional de la tricúspide, así como del grado de insuficiencia.
- La ausencia o presencia y tamaño de la comunicación interauricular u otras malformaciones cardíacas.
- La disfunción del ventrículo derecho y repercusión sobre la función del ventrículo izquierdo.
- Finalmente, la interacción entre la aurícula derecha dilatada y el segmento auricularizado. Dado que al momento de la sístole ventricular, la porción auricularizada del ventrículo derecho se contrae, en ausencia de tejido valvular que separe esta área de la aurícula real y las grandes venas resulta en un aumento en la presión venosa. La sangre en esta cavidad no se puede vaciar porque la aurícula está relajada, lo que favorece el cortocircuito de derecha a izquierda a través de la comunicación interauricular, y hace que la aurícula derecha funcione como reservorio venoso y en forma crónica se dilate, y sea sustrato de arritmias auriculares.

A pesar de que la parte más afectada son las estructuras derechas, también hay anomalías del lado izquierdo; de manera tradicional se consideró por dilatación de cavidades derechas, pero con estudios de imagen no invasivos se ha demostrado que hay alteración en el miocardio que van de lo sutil a lo remarcado.^{2,3,4}

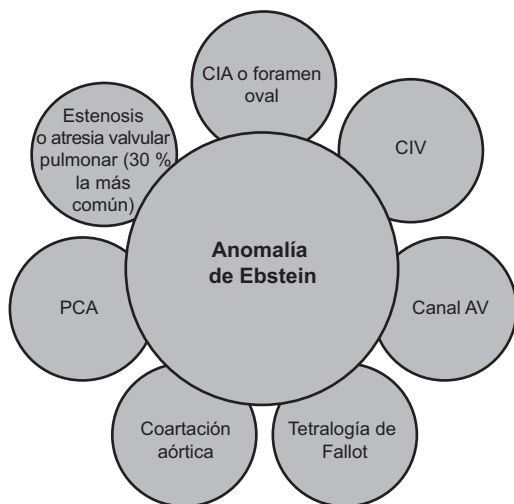


Figura 68-1. Lesiones asociadas de manera frecuente a la anomalía de Ebstein. CIA: comunicación interauricular. CIV: comunicación interventricular. PCA: persistencia del conducto arterioso.

CLASIFICACIÓN Y NOMENCLATURA

Existen varias clasificaciones. Con base en la historia, la primera fue establecida por Carpentier en el año de 1988, y es de tipo anatómico-quirúrgica, y según la cual se establecen cuatro tipos de acuerdo a la auricularización del ventrículo derecho.⁵ Esta clasificación se muestra en el cuadro 68-1.

En el año de 1992, Celermajer *et al.*, propusieron una nueva clasificación basada en los hallazgos ecocardiográficos en proyección apical 4 cámaras.⁶ Ésta es aplicable en neonatos con esta anomalía y establece la correlación entre el grado de severidad y mortalidad. Por lo tanto, en el año de 1994 se aceptó como Escala de Pronóstico de Glasgow.⁷ En la cual se establecen cuatro grados de acuerdo a la relación entre la aurícula derecha y la porción auricularizada, en comparación con el ventrículo derecho funcional y el ventrículo izquierdo (figura 68-2, cuadro 68-2).

Cuadro 68-1. Clasificación de Carpentier

Tipo A	Displasia valvular discreta, desplazamiento del velo moderado, el volumen del VD verdadero es adecuado. IT ausente o leve
Tipo B	Hay un gran componente auricularizado del VD, el velo anterior es redundante y se desplaza libremente. IT moderada
Tipo C	El movimiento del velo anterior está muy limitado, lo que puede causar obstrucción significativa del TSVD
Tipo D	Auricularización casi completa del VD, excepto por un pequeño componente infundibular. Velo anterior redundante e inmóvil

VD: ventrículo derecho. IT: insuficiencia tricúspide. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

$$\text{Índice de Celermajer} = \frac{\text{Área (AD + aVD)}}{\text{Área (VD+AI+VI)}}$$

Figura 68-2. En proyección apical 4 cámaras, obtener el área de AD: aurícula derecha. aVD: porción auricularizada del ventrículo derecho. VD: ventrículo derecho funcional. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo.

Cuadro 68-2. Escala pronóstica de Glasgow

Grado 1	<0.5
Grado 2	0.5 a 0.99
Grado 3	1 a 1.49
Grado 4	≥1.5

A mayor índice, mayor mortalidad.

CUADRO CLÍNICO

El espectro de la enfermedad es variable y puede manifestarse a cualquier edad. Las formas más graves se presentan en los recién nacidos, con cardiomegalia importante (cuadro 68-3), *hydrops fetalis*. En los casos muy severos hay hipoplasia del parénquima pulmonar por el gran crecimiento del corazón.

Algunos pacientes cursan asintomáticos. Los síntomas más frecuentes son: disnea, fatiga, cianosis con esfuerzo y palpitaciones.^{1,2,3}

EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente puede mostrar diversos grados de cianosis y acropaquias. Gran cantidad de pacientes tienen coloración facial característica con tinte violáceo, ruborizado, mejillas rojas o eritema malar. Asimismo, presentan asimetría del tórax por el crecimiento de cavidades derechas. El latido venoso y arterial pueden encontrarse normales. El pulso venoso yugular no tiene la característica onda V grande por la pobre transmisión de la onda de pulso venosa, en presencia de aurícula derecha dilatada. El precordio se describe como quieto, es decir no está hiperdinámico. Los ruidos cardiacos son de intensidad normal o disminuida. El primer ruido está desdoblado por el cierre retardado de la válvula tricúspide, el segundo ruido también está desdoblado fijo por cierre tardío de la pulmonar. De la misma manera, hay tercer ruido por llenado ventricular y se puede auscultar cadencia de galope o de cuatro tiempos. Hay soplo sistólico de grado moderado en el borde paraesternal izquierdo bajo, secundario a la insuficiencia tricúspidea, así como soplo diastólico suave por flujo anterógrado a través de la tricúspide. Todos los soplos incrementan durante la inspiración.^{1,2,3}

MÉTODOS Y ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Electrocardiograma

Puede estar en ritmo sinusal, fibrilación o flúter auricular, PR prolongado, eje eléctrico a la derecha por bloqueo de rama derecha, crecimiento de aurícula derecha y com-

Cuadro 68-3. Manifestaciones clínicas de acuerdo a la etapa de presentación

Recién nacidos	Cianosis importante, la cual puede mejorar cuando caen las resistencias pulmonares
Lactantes y preescolares	Grados variables de cianosis y datos de insuficiencia cardíaca
Escolares y adolescentes	Soplo cardíaco y arritmias
Edad adulta	Predominan las arritmias y los datos de insuficiencia cardíaca

plejos QRS de bajo voltaje en precordiales derechas. Alrededor de 25% tienen síndrome de Wolff-Parkinson-White con onda delta, pero PR paradójicamente normal, si el eje está desviado a la izquierda sugiere la presencia de Mahaim como variante de la preexcitación. También cursan con eventos de taquicardia supraventricular y algunos con arritmias ventriculares^{1,3} (figura 68-3).

Radiografía de tórax

El grado de cardiomegalia es variable, de no observarse hasta grado IV. Es notable el crecimiento auricular derecho. El aspecto es globular, el perfil derecho por crecimiento de aurícula derecha y el perfil izquierdo por la dilatación de tracto de salida del ventrículo derecho. En pacientes cianóticos, la vascularidad pulmonar está disminuida. Es notable el cambio o regresión de la cardiomegalia en los pacientes posoperados, y en los asintomáticos la radiografía frecuentemente es normal. Lo cual puede confundir al médico^{1,2} (figuras 68-4, 68-5 y 68-6).

ECOCARDIOGRAMA

Se ha convertido en el estudio de elección para hacer el diagnóstico y seguimiento de los pacientes. El dato característico es en la vista apical de cuatro cámaras donde se demuestra el desplazamiento de la valva septal en comparación con la válvula mitral. Hay que medir la distancia entre el anillo y la valva y dividirla entre la superficie corporal para obtener el índice de desplazamiento, si ésta es $>8 \text{ mm/m}^2$ se considera diagnóstico de esta anomalía. El ecocardiograma también es útil para valorar el impacto funcional que tiene la lesión sobre el ventrículo derecho, dado que la severidad anatómica y funcional puede ser similar, pero no son lo mismo. Se evalúa el tamaño de la comunicación interventricular, el tamaño de la aurícula derecha, ventrículo derecho y grado de insuficiencia tricuspídea, así como también se debe evaluar el desempeño del ventrículo izquierdo. En el transoperatorio se debe emplear, sobre todo en aquellos pacientes sometidos a plástia para evaluar la competencia de la válvula tricúspide^{3,5,6} (figura 68-7).

Prueba de esfuerzo

Útil para evaluar la capacidad funcional antes y después de cirugía. Se deben de valorar la tolerancia al ejercicio, trabajo, duración y consumo de oxígeno.¹

Cateterismo cardíaco

Con el advenimiento de estudios no invasivos y sobre todo, del ecocardiograma, pocos pacientes se envían a cateterismo cardíaco. Se indica en aquellos que tienen obstrucciones o atresias del tracto de salida del ventrículo derecho que representan un bajo porcentaje. Es común encontrar presiones elevadas en la aurícula derecha. La presión en el ventrículo derecho puede ser normal, pero con diastólica elevada. Es

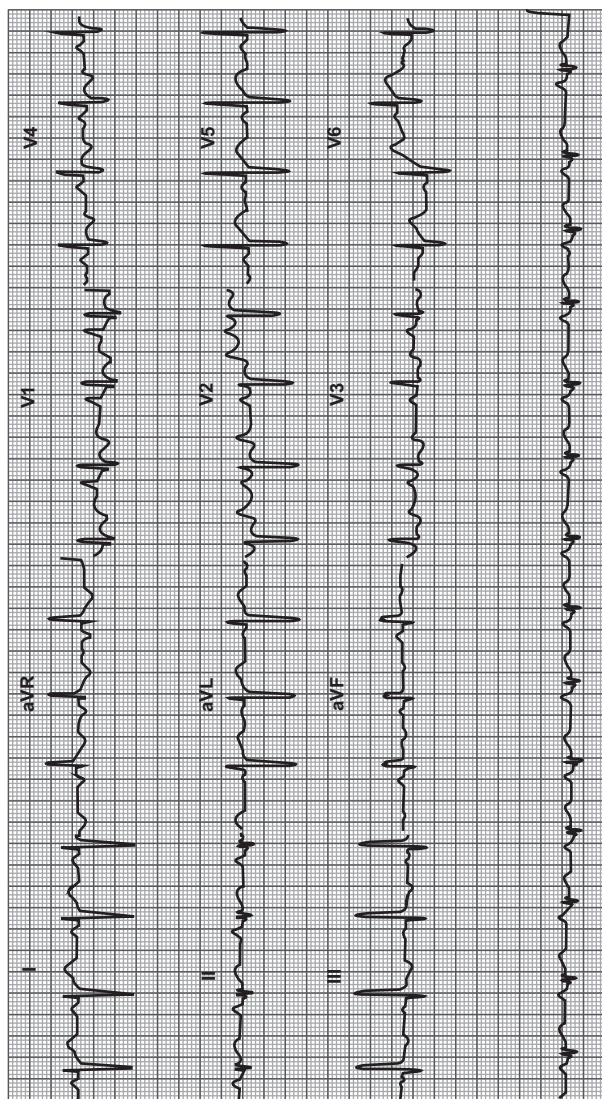


Figura 68-3. Electrocardiograma. Muestra ritmo sinusal, bloqueo de rama derecha completo y crecimiento de aurícula derecha

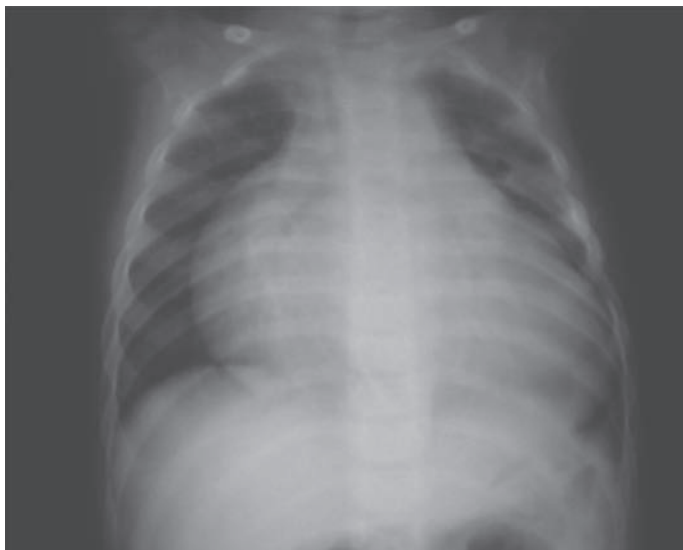


Figura 68-4. Radiografía de tórax. Anomalia de Ebstein en etapa neonatal. Muestra cardiomegalia importante por crecimiento de aurícula derecha y flujo pulmonar disminuido.



Figura 68-5. Radiografía de tórax. Anomalia de Ebstein en etapa escolar. Muestra cardiomegalia discreta y flujo pulmonar normal.

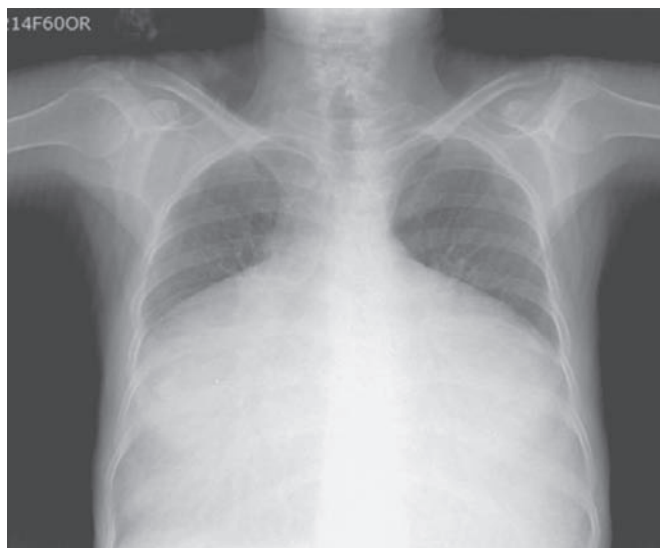


Figura 68-6. Radiografía de tórax. Anomalía de Ebstein de grado severo en edad adulta. Muestra cardiomegalia importante por crecimiento de aurícula derecha, pedículo angosto y flujo pulmonar normal.

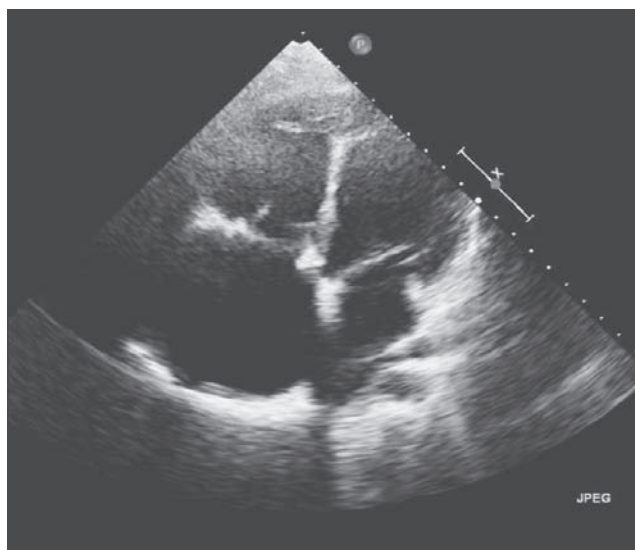


Figura 68-7. Ecocardiograma. Apical de cuatro cámaras donde se demuestra el adosamiento de la válvula septal de la tricúspide, así como la dilatación de aurícula derecha y el defecto septal interventricular.

posible demostrar el cortocircuito de derecha a izquierda por desaturación. El trazo de retiro de catéter demuestra presiones auriculares en el ventrículo. El ventriculograma derecho confirma el grado de insuficiencia tricuspídea y la estenosis pulmonar, así como la muesca característica a nivel de la válvula tricúspide por el adosamiento de la valva septal y la porción auricularizada² (figura 68-8).

Estudio electrofisiológico

A pesar de que los estudios invasivos han sido desplazados por la ecocardiografía, la ablación con radiofrecuencia mantiene su importancia, por la frecuente relación con vías accesorias.^{1,4}

HISTORIA NATURAL

Influyen tres factores: edad de presentación, severidad de la lesión y defectos asociados. Los neonatos con la variante más severa tienen peor pronóstico. Hay índices que combinan el área de aurícula derecha y porción auricularizada del ventrículo derecho, en comparación con el ventrículo derecho funcional y las cavidades izquierdas (aurícula y ventrículo) como factor pronóstico. En el trabajo de Celermajer se hace hincapié en el diagnóstico ecocardiográfico, lo cual favorece una terapéutica más temprana. Los pacientes con peor pronóstico son los más pequeños y que tienen lesiones asociadas.⁸

EMBARAZO Y RIESGO DE RECURRENCIA

En general, las mujeres con este trastorno pueden tolerar el embarazo siempre en función de un estado clínico adecuado antes del embarazo y se ha demostrado un

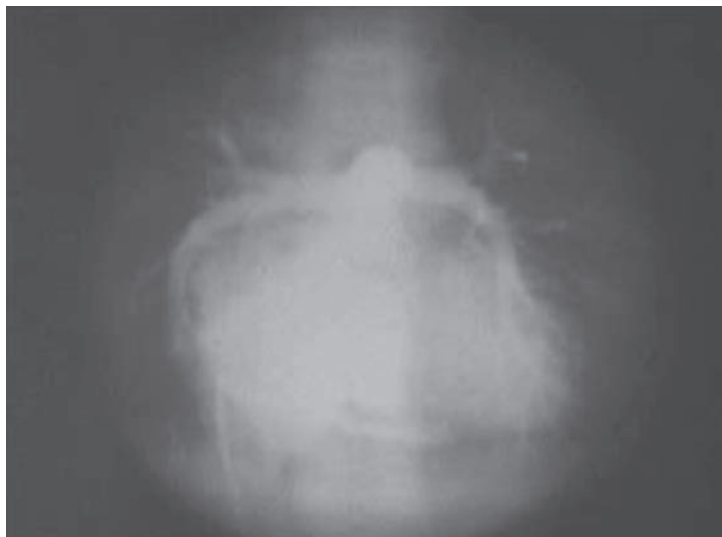


Figura 68-8. Angiograma. En proyección anteroposterior muestra dilatación de aurícula derecha, porción auricularizada del ventrículo derecho y tracto de salida del mismo con tronco y arteria pulmonar de ramas confluentes.

riesgo discretamente elevado para prematuridad, pérdida fetal o cardiopatía en el producto. Este trastorno representa un incremento de 18% en estos eventos, comparado con población sin enfermedad cardíaca. El bajo peso al nacer también está vinculado a la cianosis materna. Si la madre tiene anomalía de Ebstein, existe 6% más riesgo de un producto con cardiopatía, en comparación con 1.3% en el caso de que el padre sea el portador de la alteración, y 0.6% en el caso de que ninguno de los padres tenga la cardiopatía. Siempre debe mantenerse vigilancia materna por el riesgo de arritmias y cianosis.^{6,9}

CONDUCTA Y TERAPÉUTICA

Tratamiento médico

Como el espectro de la enfermedad es variable, se debe individualizar de acuerdo a los síntomas que refieran los pacientes. Todos deben recibir profilaxis para endocarditis infecciosa, y se recomienda un estilo de vida saludable.

Los neonatos con insuficiencia cardíaca grave deben recibir prostaglandinas para mantener el conducto arterioso permeable y deben recibir oxígeno, óxido nítrico, sildenafil, epoprostenol o tolazolina para disminuir las resistencias pulmonares, y que esto contribuya a disminuir el cortocircuito de derecha a izquierda. Muchos requerirán apoyo ventilatorio, y en caso de tener estenosis del tracto de salida del ventrículo derecho, se deberá valorar algún procedimiento quirúrgico paliativo.^{1,3}

Los niños mayores o adultos asintomáticos se pueden manejar en forma conservadora. Aquellos que padecen arritmias, pobre tolerancia al ejercicio, cianosis con esfuerzo o datos de insuficiencia cardíaca, deberán recibir tratamiento farmacológico. La digoxina es útil en pacientes con fibrilación auricular, pero está contraindicada en los padecen preexcitación, en cuyo caso se debe considerar la ablación con radiofrecuencia, aún bajo conocimiento de que pueden existir varias vías anómalas. Los diuréticos y anticoagulantes son de utilidad, sobre todo en aquellos con fibrilación auricular o flúter.^{4,5}

Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones para llevar a un paciente a cirugía incluyen: severidad de los síntomas, cianosis progresiva, deterioro de clase funcional, pobre ganancia ponderal, comunicación interventricular, embolismo paradójico, incremento de cardiomegalia y progresión de taquiarritmias auriculares. En pacientes asintomáticos, no está indicada la cirugía, aunque la tendencia actual es evitar la progresión hacia clase funcional III-IV y la característica más importante es el grado de insuficiencia tricúspide.^{4,6}

Si el ventrículo derecho funcional es inadecuado para mantener el gasto cardíaco total se recomienda agregar al tratamiento intracardiaco la derivación cavopulmonar bidireccional, procedimiento conocido como corrección "uno y medio". Así el 40% del gasto cardíaco pasa directo a la circulación pulmonar sin sobrecargar al ventrículo derecho pequeño.¹⁰

En los neonatos y lactantes cianóticos con estenosis o atresia de válvula pulmonar se eligen procedimientos paliativos como fístula sistémico-pulmonar, anastomosis de Glenn bidireccional o valvulotomía pulmonar.⁸

La reparación univentricular se utiliza en los casos extremos, cuando el ventrículo derecho es muy pequeño y válvula tricúspide no soportará la circulación sistémica y cierre de la comunicación interventricular. Ésta incluye el cierre de la válvula tricúspide y ventriculoseptostomía con realización de fístula sistémico-pulmonar como primera etapa. En la segunda etapa se realiza la anastomosis de Glenn bidireccional de los 3 a 6 meses de edad, y después la conversión a cirugía de Fontan, de los 2 a 4 años de edad, además de la reparación de defectos asociados. También es probable que requiera cirugía para evitar arritmias cardíacas.

Por lo regular la reparación biventricular es posible, excepto cuando hay mucho daño del ventrículo izquierdo, en cuyo caso el trasplante es la única opción. En la medida de lo posible, se prefiere la reparación de la válvula tricúspide, pero va en función del grado de displasia, así como la experiencia del grupo quirúrgico. La valoración ecocardiográfica es la herramienta más útil para evaluar las características de la válvula tricúspide, ya que si la valva anterior es de tamaño adecuado y sin acortamiento de sus cuerdas tendinosas es probable que la plástia sea exitosa. Hay dos técnicas: de Danielson,¹¹ que incluye una plicatura de la porción auricularizada del VD hacia el anillo anatómico; y la de Carpentier,⁵ donde se hace una plicatura de la porción auricularizada en forma perpendicular del anillo valvular hacia la punta del VD, los velos valvulares se separan del anillo fisiológico y del adosamiento al VD y se suturan al anillo anatómico con un ligero desplazamiento para dejarla funcionando como válvula monocúspide. Ambas técnicas son efectivas y pueden utilizarse selectivamente en cada paciente, dependiendo de la anatomía que presente la malformación. En ambos procedimientos es importante implantar un anillo de anuloplastia tricúspide. Se cierra la comunicación interauricular colocando un parche de pericardio y se recorta la pared redundante de la aurícula derecha junto con la orejuela. Otras técnicas utilizadas son la plástia de De Vega^{12,13} y de Da Silva,¹⁴ en general, existe riesgo de mortalidad de 5 a 10%.

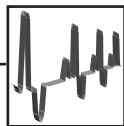
La situación es diferente cuando la malformación de Ebstein se presenta en un VD en posición sistémica, como en los casos de discordancia auriculoventricular. En pocas ocasiones, los elementos valvulares permiten reconstrucción valvular, y la mayoría, de los casos requiere reemplazo valvular tricúspideo.¹⁵

En caso de no poder preservar la válvula, se utilizan diferentes tipos de prótesis, biológicas o mecánicas, con las consabidas ventajas y desventajas para ambas. En general, se acepta una mortalidad del 15 a 20% en dichos procedimientos. En forma concomitante se puede utilizar el procedimiento de Maze para control de arritmias.¹⁶

REFERENCIAS

1. O'Leary PW, Dearani JA, Anderson RH: Diseases of the tricuspid valve. En: Anderson RH, Baker EJ, Penny D, Rdiengton AN, Rigby ML, Wernovsky G (Eds.). *Pediatric Cardiology*. 3ª ed. Filadelfia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010:713-730.
2. Epstein ML: Tricuspid atresia, stenosis and regurgitation. En: Allen HD, Diescoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF (eds.). *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents: including the fetus and young adult*. 7ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins 2008:827-833.
3. Freedom RM, Yoo SJ: Ebstein's malformation of the tricuspid valve. En: Freedom RM, Yoo SJ, Mikailian H, Williams WG (Eds.). *The Natural and modified history of congenital heart disease*. 1ª ed. Nueva York: Blackwell Publishing, 2004:91-96.
4. Attenhofer JC, Connolly HM, Dearani JA, Edwards WD, Danielson GK: Congenital Heart Disease for the Adult Cardiologist. Ebstein's Anomaly. *Circulation* 2007;115:277-285.
5. Carpentier A, Chauvaud S, Mace L, Reland J, Mihaileanu S, Marino JP et al.: A new reconstructive operation for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;96:92-101.
6. Celermajer D, Cullen S, Sullivan I et al.: Outcome in neonates with Ebstein's anomaly. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:1041-1046.
7. Celermajer DS, Bull C, Till JA, Cullen S, Vassilikos VP, Sullivan ID et al.: Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetus to adult. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:170-176.
8. Watson H: Natural history of Ebstein's anomaly of tricuspid valve in childhood and adolescence: an international cooperative study of 505 cases. *Br Heart J* 1974;36:417-427.
9. Martinez R, O'Leary P, Anderson R: Anatomy and echocardiography of the normal and abnormal tricuspid valve. *Cardiol Young* 2006;16(Suppl 3):4-11.
10. Chauvaud S, Fuzellier JF, Berrebi A, Lajos P, Marino JP, Mihaileanu S, Carpentier A: Bi-directional cavopulmonary shunt associated with ventricle and valvuloplasty in Ebstein's anomaly: benefits in high risk patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13(5):514-519.
11. Danielson GK, Driscoll DJ, Mair DD, Wranes CA, Oliver WC: Operative Treatment of Ebsteins anomaly. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1195.

12. **De Vega NG:** La Anuloplastia selectiva, regulable y permanente. Una técnica original para el tratamiento de la insuficiencia tricúspide. *Rev Esp Cardiol* 1972;25:555-556.
13. **Rabago G, De Vega NG, Castillon L:** The new De Vega technique in tricuspid annuloplasty: results in 150 patients. *J Cardiovasc Surg* 1989;21:231-238.
14. **Da Silva JP, Baumgratz JF, da Fonseca L, Franchi SM, Lopes LM, Talavares GM et al.:** The cone reconstruction of the tricuspid valve in Ebstein's anomaly. The operation: early and midterm results. *J Thorac Cardiovascular Surg* 2007;(1):215-223.
15. **Ramírez MS, Cervantes SJ:** Anomalia de Ebstein. *Arch Cardiol Méx* 2006;76(2):s65-s68.
16. **Theodoro DA, Danielson GK, Porter CJ, Warnes CA:** Right-sided Maze procedure for right atrial arrhythmias in congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 1998;65:149-154.



69

Persistencia de conducto arterioso

Carmen Emma Cerrud Sánchez

DEFINICIÓN

Es una malformación vascular y el resultado de la falla en el cierre del conducto arterioso. La presentación de este problema es variable y en la literatura se informa entre el 5 y 20% de las cardiopatías congénitas.¹ En México es considerada la cardiopatía congénita acianógena más común.

ANATOMÍA

En la mayoría de los casos se trata de una estructura tubular que conecta la porción proximal de la rama izquierda de la arteria pulmonar con la aorta descendente. Es una estructura fisiológica en el corazón fetal y por lo general ocurre su cierre en los primeros días de vida, aunque de manera ocasional puede cerrarse en los primeros seis meses de manera espontánea.^{1, 2}

En el conducto arterioso puede haber una cantidad reducida y disposición anormal de fibras elásticas y musculares, aunado a que la contracción de esta estructura puede estar inhibida por receptores alterados para agonistas como prostaglandinas, leucotrienos, endotelinas y óxido nítrico, lo que podría retardar o incluso inhibir el cierre del mismo.^{3,4}

FISIOPATOLOGÍA

Esta patología tiene mayor importancia en el paciente prematuro que en las demás edades del ser humano. Los factores que contribuyen al cierre del conducto arterioso son el incremento en la concentración O_2 en sangre, así como la presencia de sustancias vasoconstrictoras y la disminución de prostaglandina E_2 .^{1,3}

Así pues, cuando alguno de los factores que contribuyen al cierre fisiológico y anatómico del conducto arterioso fallan en el recién nacido (RN) prematuro la primera manifestación de repercusión hemodinámica puede ser la presencia de edema agudo pulmonar manifestado por distrés respiratorio, en donde el corazón como medida compensadora incrementa la frecuencia cardíaca y contractilidad del ventrículo izquierdo, produciéndose además, cierto grado de isquemia miocárdica por disminución del flujo coronario, a lo que el ventrículo izquierdo responde dilatándose reduciendo la contractilidad y aumentando la presión auricular izquierda con lo que se produce congestión venosa pulmonar y datos de insuficiencia cardíaca.^{1,2,3}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Prematuro:** síndrome de distrés respiratorio se agrava o puede aparecer alrededor del cuarto o quinto día vida, los pulsos se palpan amplios, y puede o no,

existir soplo cardíaco sobre todo oculto en los pacientes con asistencia mecánica ventilatoria. Cuando existe el soplo, éste no siempre es continuo, sobre todo en el paciente prematuro, se ausculta mucho mejor en la región infraclavicular izquierda y puede irradiarse a la región interescapulovertebral izquierda, también se presenta taquipnea.^{1,2,3}

- **Lactantes y escolares:** los pacientes refieren disnea de diferentes grados; desde el punto de vista clínico se encuentran taquicárdicos, precordio hiperdinámico, con ápex desviado a la izquierda, por lo general se ausculta soplo continuo infraclavicular izquierdo y pulsos amplios.

AUXILIARES DIAGNÓSTICOS

- **Radiografía de tórax:** es inespecífica en el recién nacido; sin embargo, en niños mayores y adultos puede observarse cardiomegalia de grados variables con hiperflujo pulmonar y dilatación del arco de la pulmonar (en ocasiones no), sobretudo en niños mayores o adultos. En el prematuro, la imagen radiológica puede ser confundida con síndrome de distrés respiratorio^{1,3} (figura 69-1).
- **Electrocardiograma:** en el recién nacido puede ser normal y en los niños mayores encontrarse crecimiento del ventrículo y aurícula izquierdos. En adolescentes y adultos existe crecimiento de ventrículo izquierdo, y manifestación de datos de isquemia miocárdica, sobre todo en los casos de insuficiencia cardíaca importante. En los adultos pueden observarse calcificaciones^{1,3,4} (figura 69-2).
- **Ecocardiograma:** corrobora la dilatación de cavidades izquierdas, así como del tronco de la arteria pulmonar. En el eje corto a nivel de las grandes arterias



Figura 69-1. Radiografía de tórax. Tele de tórax donde se demuestra *situs solitus*, arco aórtico izquierdo, cardiomegalia grado II por crecimiento ventricular izquierdo, pulmonar dilatada por hiperflujo pulmonar.

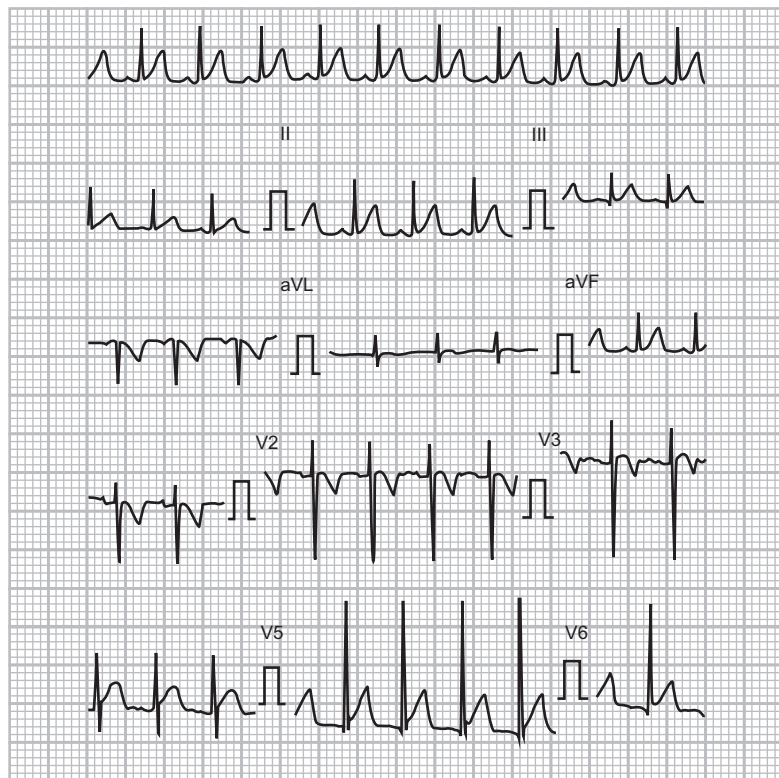


Figura 69-2. Electrocardiograma. Ritmo sinusal, AQRS +60, con datos de crecimiento ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica.

se observa un flujo anormal a nivel de la rama izquierda de la arteria pulmonar de diferente tamaño, el cual es proporcional al tamaño del conducto arterioso persistente. Con el doppler continuo sobre este flujo se registra el gradiente de presión entre la aorta y arteria pulmonar, y también por este método se puede estimar la presión en la arteria pulmonar^{1,2,3} (figura 69-3).

- **Cateterismo cardiaco:** no se considera estudio de elección para establecer el diagnóstico en el paciente con manifestaciones clínicas típicas. Sin embargo, existe un grupo de pacientes en donde el cateterismo cardiaco es muy útil para hacer patente el grado del corto-circuito, así como la toma de oximetría y presiones. Es útil en la realización de pruebas farmacológicas para considerar la posibilidad de cierre del defecto cuando la hipertensión pulmonar es severa^{1,3} (figura 69-4 y cuadro 69-1).

CONDUCTA TERAPÉUTICA

El tratamiento dependerá de la edad y repercusión hemodinámica en el paciente.

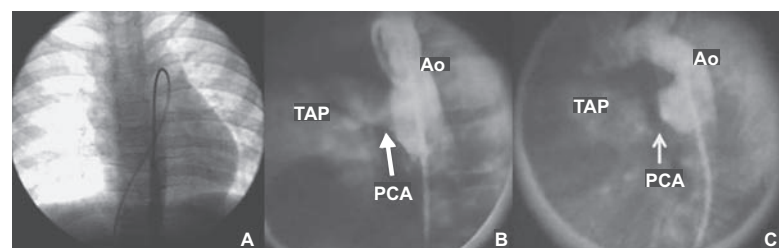
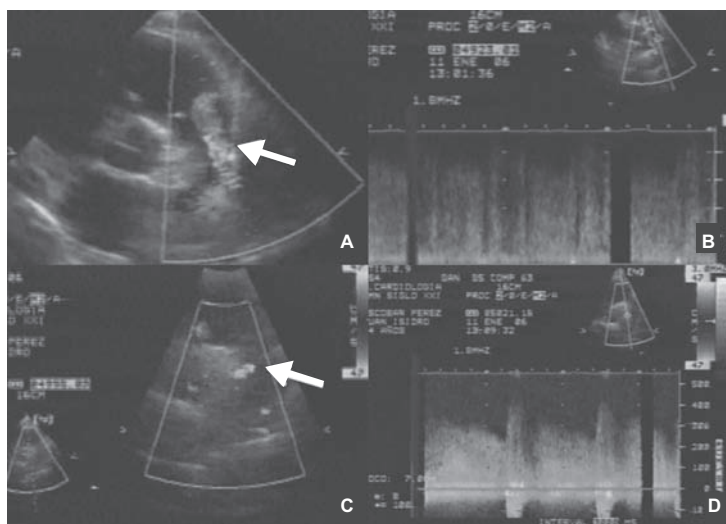


Figura 69-4. Angiografía. A) En proyección AP se demuestra trayecto de catéter diagnóstico de persistencia de conducto arterioso (PCA), vía venosa se sondeó tronco de arteria pulmonar y se realizó aortograma en aorta descendente a través de conducto arterioso. B) En proyección lateral, vía arterial retrógrada con catéter pigtail se hace aortograma y opacifica el tronco de arteria pulmonar a partir de conducto arterioso. C) En proyección oblicua izquierda anterior con catéter multipropósito, vía arterial retrógrada se realiza aortograma y opacifica el tronco de arteria pulmonar a partir del conducto arterioso. TAP: tronco de arteria pulmonar, PCA: persistencia de conducto arterioso. Ao: aorta.

Cuadro 69-1. Trayecto de catéter y salto oximétrico esperado en la persistencia del conducto arterioso

Trayecto del catéter	Salto oximétrico
Abordaje: vía femoral derecha o vía arterial retrógrada	$\geq 2\%$ entre AP y VD
Trayecto: por vía venosa asciende hasta llegar a la VCI, AD, VD, abordaje de la rama izquierda de la AP y se llega hasta la aorta descendente por canulación del conducto arterioso (se realiza aortograma)	

VCI: vena cava inferior. AD: aurícula derecha. AP: arteria pulmonar. VD: ventrículo derecho.

- **Recién nacido prematuro y de término:** debe incluir restricción hídrica, y en el aporte de sodio, asistencia ventilatoria mecánica tratando de mantener una PO_2 entre 50 y 70 mm Hg, se deben de administrar diuréticos, corrección de anemia, acidosis, hipoglucemia y trastornos iónicos, se puede utilizar digitálicos, y en los niños menores de 10 días, se intentará el cierre farmacológico del conducto con indometacina.¹ En los pacientes en los que las medidas anteriores fallan, el cierre del conducto se deberá de realizar con cierre quirúrgico del defecto.
- **Escolares y adultos:** cierre mediante cardiología intervencionista con la colocación de dispositivos percutáneos^{1,3} (figura 69-5).

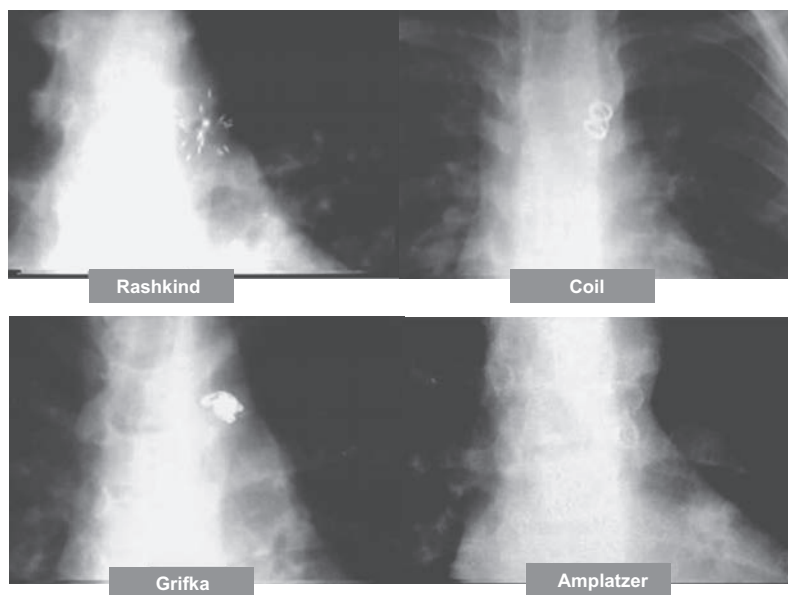


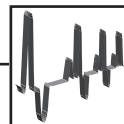
Figura 69-5. Dispositivos utilizados para el cierre de conducto arterioso.

COMPLICACIONES

Insuficiencia cardíaca, endocarditis bacteriana, hipertensión pulmonar, aneurisma, calcificación y tromboembolismo.^{3,4}

REFERENCIAS

1. **Anderson R:** *Paediatrics Cardiology*. Churchill Livingstone 3^{er} Ed 2010;875-893.
2. **Attie F:** *Cardiología Pediátrica Diagnóstico y Tratamiento*. México: Editorial Médica Panamericana 1993;345-346.
3. **Bonow RO, Mann DL, Zipes:** *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9^a Ed. Elsevier Inc 1432-1433.
4. **Hoffman J:** *The Natural and Unnatural History of Congenital Heart Disease*. 1^a Ed. Willey-Blackwell 2009;79-92.



70

Comunicación interventricular

Ángel Ernesto Domínguez Díaz

CONCEPTO

Las comunicaciones interventriculares (CIV) representan la cardiopatía más frecuente a nivel mundial, y en nuestro medio, sólo son superadas por la persistencia del conducto arterioso, aunque forman parte esencial de otras patologías como la tetralogía de Fallot, el tronco común y la atresia tricuspídea, pueden asociarse también a otras cardiopatías como las transposición clásica de las grandes arterias o la coartación de aorta, en este capítulo sólo se expondrá en la forma aislada de la CIV.

ETIOLOGÍA

La mayoría de las malformaciones cardíacas congénitas tienen origen multifactorial: genético, factores del medio, infecciones y alteraciones metabólicas maternas como fenilcetonuria y diabetes gestacional. Dentro de los defectos monogénicos que se han estudiado, las mutaciones en los factores de transcripción TBX5 y GATA4, tienen importancia en el complicado proceso de la septación cardíaca.¹

CLASIFICACIÓN

Aunque no hay una clasificación aceptada en su totalidad, se puede clasificar la CIV de acuerdo a su localización anatómica, como se observa en el cuadro 70-1, o también puede ser clasificada de acuerdo al tamaño del defecto y repercusión hemodinámica que presentan, como se ejemplifica en el cuadro 70-2. Cabe recordar que el *septum* interventricular está constituido por dos porciones: **membranosa** y **muscular** (esta última subdividida en la zona de entrada, trabecular y de salida o infundibular).

Cuadro 70-1. Clasificación de la CIV de acuerdo a su localización anatómica²

CIV muscular	Se encuentran en las zonas musculares de entrada, porción trabecular o infundibular
CIV membranosa	Es la más frecuente de las CIV La mayoría de estas se encuentran cercanas al tabique membranoso, por lo que se denominan perimembranosas y pueden involucrar los tabiques de entrada, el trabecular, el infundibular y áreas cercanas a estas estructuras
CIV subarterial	Uno de los bordes está relacionado con la contigüidad de las válvulas sigmoideas

Cuadro 70-2. Clasificación de la CIV por tamaño del defecto y la repercusión hemodinámica

Clasificación	Hallazgos auscultatorios
CIV pequeña sin repercusión hemodinámica o membranosa	Soplo protosistólico pequeño, en barra, suave y con escasa irradiación
CIV pequeña tipo Roger o muscular	Soplo sistólico de gran intensidad y con irradiación excéntrica
CIV grande con hipertensión pulmonar secundaria a hiperflujo (representa un gran defecto del <i>septum</i>)	Soplo holosistólico en barra, localizado en mesocardio y con irradiación excéntrica Retumbo mitral por hiperflujo
CIV grande con hipertensión pulmonar por incremento en las resistencias vasculares	Representa un estadio más avanzado de la CIV por aumento en las resistencias pulmonares. Donde el soplo puede llegar a reducirse conforme se igualan las presiones de ambas cavidades ventriculares

FISIOPATOLOGÍA

Al nacimiento, las presiones ventriculares derecha e izquierda están igualadas; en la presencia de defectos grandes (cuando el tamaño de éste es mayor o igual al de la válvula aórtica) el cortocircuito izquierda derecha es mínimo; sin embargo con el descenso de las resistencias pulmonares e incremento de las resistencias sistémicas se establece el cortocircuito izquierda a derecha, estableciéndose el flujo preferencial hacia el lecho pulmonar. Para mantener el gasto sistémico hay dilatación de la aurícula y ventrículo izquierdo, con incremento de la presión telediastólica del VI, aumento de la presión de la aurícula izquierda, hipertensión venocapilar pulmonar y edema pulmonar. Después aparecerá la insuficiencia ventricular derecha. A medida que se incrementan las resistencias pulmonares, disminuye el cortocircuito izquierda a derecha, reduciendo el retorno venoso a la aurícula izquierda, con esto mejoran los síntomas congestivos. El incremento de las resistencias pulmonares se correlaciona con los cambios histológicos de la vasculatura con hipertrofia de la capa media de las arteriolas pulmonares, muscularización distal de microvasos y lesiones plexiformes. Cuando el aumento de las resistencias pulmonares supera a las resistencias sistémicas aparecerá la cianosis, al comienzo con el esfuerzo y luego en reposo. En el cuadro 70-3 se puede observar la clasificación histopatológica de la hipertensión pulmonar.

Las comunicaciones interventriculares pequeñas se encuentra en el *septum* muscular y no ocasionan incremento de las resistencias pulmonares, son susceptibles de cierre espontáneo del defecto. Los mecanismos propuestos para el cierre espontáneo son hipertrofia muscular y adosamiento de la valva septal de la tricúspide.

El prolapso de la válvula sigmoidea aórtica y la insuficiencia aórtica secundaria se presentan en los defectos subarteriales y en algunos casos de comunicaciones perimembranasas, produciendo regurgitación valvular y en ocasiones la insuficiencia aórtica domina el cuadro clínico.

Algunos pacientes desarrollaran durante el curso de la enfermedad estenosis valvular pulmonar infundibular, sobretudo en los casos de defectos moderados a severos, por lo general se presenta después de los dos años de edad y el cuadro clínico mejora incrementando la presión del ventrículo derecho, disminuyendo el cortocircuito izquierda a derecha y su progresión invertirá el cortocircuito con la aparición de cianosis.

Cuadro 70-3. Clasificación de la hipertensión pulmonar de acuerdo a los hallazgos histológicos

Potencialmente reversibles	
I	Hipertrofia de la media, de la muscular de las arterias pulmonares Extensión de músculo dentro de la pared de las arteriolas pulmonares
II	Hipertrofia del músculo, más proliferación de las células de la íntima en arteriolas y arterias musculares pequeñas
III	Hipertrofia del músculo más fibrosis subendotelial. Eventualmente, masas concéntricas de tejido fibroso y reduplicación de la lámina elástica interna que ocluye la luz vascular de arteriolas y arterias musculares pequeñas. Arterias elásticas muestran aterosclerosis
Por lo general irreversibles	
IV	La hipertrofia del músculo es menos aparente, existe dilatación progresiva de las arterias pequeñas, en especial las que se encuentran cercanas a los vasos con oclusión fibrosa de la íntima
V	Lesiones plexiformes y angiomatoides más macrófagos llenos de hemosiderina intraalveolares
VI	Arteritis necrotizante con trombosis. Necrosis fibrinoide de la pared de la arteria con infiltrado transmural de leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos

La endocarditis puede complicar una CIV pequeña. Se presenta en el endocardio del ventrículo derecho en el sitio de erosión originado por el jet de sangre que choca con la pared ventricular.²

CUADRO CLÍNICO

Depende de varios factores como: edad, tamaño del defecto, localización, resistencias pulmonares y afección a la función valvular aórtica, por lo que se puede presentar en los siguientes escenarios clínicos:

- Lactante asintomático** con soplo y crecimiento normal. La mayoría son defectos pequeños, restrictivos, que tienden al cierre espontáneo o con tejido por aposición. No hay dilatación de cavidades izquierdas, la presión pulmonar es normal y sólo requieren profilaxis contra endocarditis bacteriana.
- Lactante sintomático** con datos de insuficiencia cardíaca. Al nacimiento, las resistencias pulmonares están elevadas, por lo que el flujo a través del defecto puede ser mínimo, pero al ir descendiendo, las resistencias pulmonares en un defecto no restrictivo, el flujo izquierda-derecha se incrementará, manifestándose con falta de ganancia ponderal, disnea, diaforesis a la alimentación, alimentación en pausas y soplo.
- Paciente con datos de hipertensión pulmonar.** En algunos casos puede suceder con la presencia de un defecto interventricular amplio, la falta de descenso de las resistencias pulmonares, por lo que estos pacientes no tendrán manifestaciones de hiperflujo pulmonar y se presentarán con datos de enfermedad vascular pulmonar y de no corregirse el defecto llegará un momento en que el cortocircuito izquierda a derecha será mínimo y después inverso, manifestándose con cianosis y acropaquias.
- Síndrome de Eisenmenger.** Secundario al hiperflujo y a la sobrecarga de presión sobre la microvasculatura pulmonar, condicionando cambios histopatológicos como la hipertrofia de la capa media y migración de células de músculo

liso a la microvasculatura distal y la formación de plexos multiformes, lo cual condicionará hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho.

- e) Los defectos subarteriales pueden ocasionar el **efecto Venturi**, prolapsando la valva aórtica a través de la luz del defecto, provocando insuficiencia aórtica u obstrucción a la vía de salida derecha.⁴

DIAGNÓSTICO

- a) **Electrocardiograma.** Mostrará sobrecarga y dilatación de las cavidades izquierdas y en las fases tardías hipertrofia y dilatación de las cavidades derechas (figura 70-1).
- b) **Radiografía de tórax.** Cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas, así como hiperflujo pulmonar (figura 70-2).
- c) **Ecocardiograma.** Es el método de elección que permite determinar la localización anatómica, tamaño y repercusión hemodinámica del defecto. El estudio transefágico se emplea en los casos de ventanas transtorácicas difíciles o como apoyo en el transoperatorio (figura 70-3).
- d) **Cateterismo cardiaco.** Sólo se emplea en los casos en que es necesario determinar las resistencias pulmonares, para realizar angiografía pulmonar magnificada y así diagnosticar la presencia de enfermedad vascular pulmonar. En el cuadro 70-4 se muestra trayecto de catéter y salto oximétrico diagnóstico (figura 70-4 y 70-5).
- e) **Otros métodos.** La tomografía computarizada cardiaca, así como la resonancia magnética son de gran ayuda para determinar la localización anatómica del defecto y se emplean en casos seleccionados.⁴

CONDUCTA TERAPÉUTICA

- a) Los defectos pequeños restrictivos sólo requieren de profilaxis contra endocarditis.

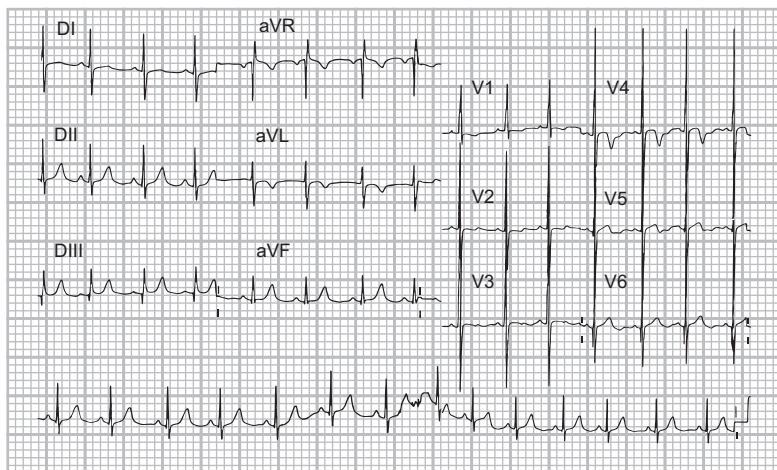


Figura 70-1. Electrocardiograma que muestra ritmo sinusal, con crecimiento biventricular, zona de transición a la izquierda con R prominente en V1-V3.



Figura 70-2. Radiografía de Tórax. En las tres imágenes, se encuentra en *situs solitus*, arco aórtico izquierdo y se muestran diversos grados de cardiomegalia relacionada con el grado de repercusión hemodinámica de la comunicación interventricular (CIV). **A)** CIV pequeña, con cardiomegalia grado I y datos de hiperflujo pulmonar. **B)** CIV mediana, con cardiomegalia grado II y datos de hiperflujo pulmonar con dilatación de botón pulmonar y rama derecha de arteria pulmonar. **C)** CIV grande, cortocircuito bidireccional y datos de hipertensión en arteria pulmonar severa (síndrome de Einsenmenger) con cardiomegalia discreta, ramas de arteria pulmonar dilatada pero zonas de oligohemia en la periferia.

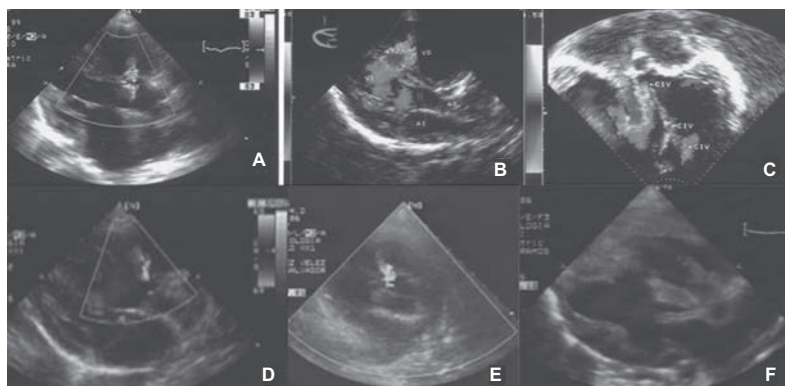


Figura 70-3. Ecocardiograma. En diversas proyecciones se aprecian diversos tipos de comunicación interventricular (CIV). **A)** Eje largo paraesternal, con doppler color se demuestra CIV por rotura de *septum* membranoso, con cortocircuito de izquierda a derecha. **B)** En eje largo paraesternal se aprecia CIV muscular amplia, con corto circuito de izquierda a derecha. **C)** en apical de cuatro cámaras con vértice invertido se aprecia CIV tipo "queso suizo" con múltiples defectos pequeños musculares con cortocircuitos de izquierda a derecha. **D)** en eje largo paraesternal se muestra CIV subaórtica con cortocircuito de izquierda a derecha. **E)** en eje corto a nivel de los grandes vasos se aprecia CIV pequeña, subaórtica con cortocircuito de izquierda a derecha. **F)** en eje largo paraesternal, modificado hacia la vía de entrada del ventrículo derecho se aprecia CIV amplia medio muscular.

Cuadro 70-4. Trayecto de catéter y salto oximétrico esperado en la comunicación interventricular

Trayecto del catéter	Salto oximétrico
Abordaje: vía femoral derecha	≥2% entre VD Y AD
Trayecto: por vía venosa asciende hasta llegar a la VCI, AD, VD y se canula el ventrículo izquierdo por defecto septal interventricular	

VCI: vena cava inferior. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho.

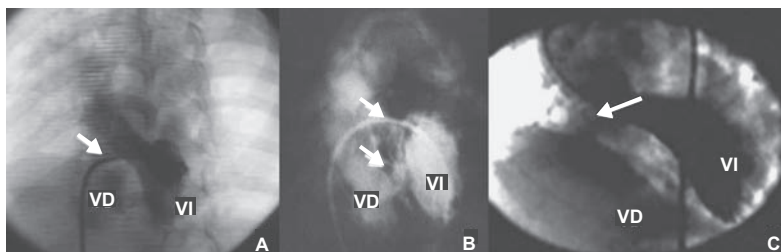


Figura 70-4. Angiografía, cortocircuito de izquierda a derecha. Todas en proyección oblicua izquierda anterior con céfalica. **A)** Vía venosa y por el ventrículo derecho, el catéter NIH a través de la comunicación interventricular (CIV) pasa a la cavidad ventricular izquierda, angiografía selectiva en esta cavidad, muestra opacificación de ambos ventrículos con lo que se demuestra cortocircuito de izquierda a derecha. **B)** Mismo trayecto de catéter, la angiografía en el ventrículo izquierdo muestra dos defectos septales. **C)** Vía arterial retrógrada, con catéter pigtail en cavidad ventricular izquierda se hace angiografía y se demuestra CIV subaórtica con cortocircuito de izquierda a derecha.

- b) Las indicaciones para el cierre de la comunicación interventricular son la dilatación de las cavidades izquierdas, hipertensión de la arteria pulmonar, $QP/QS > 1.5$, así como las que ocasionan insuficiencia aórtica y endocarditis.
- c) En los lactantes con insuficiencia cardíaca que no responden a fármacos (diuréticos, vasodilatadores, digoxina) pueden operarse tan temprano como a los tres meses, aunque se prefiere diferir el procedimiento hasta los 6 a 12 meses en aquellos casos que se manifiestan sólo con dilatación de cavidades izquierdas.
- d) Los pacientes con resistencias pulmonares elevadas, pero que aun responden con oxígeno u otros vasodilatadores pulmonares se pueden operar con par-

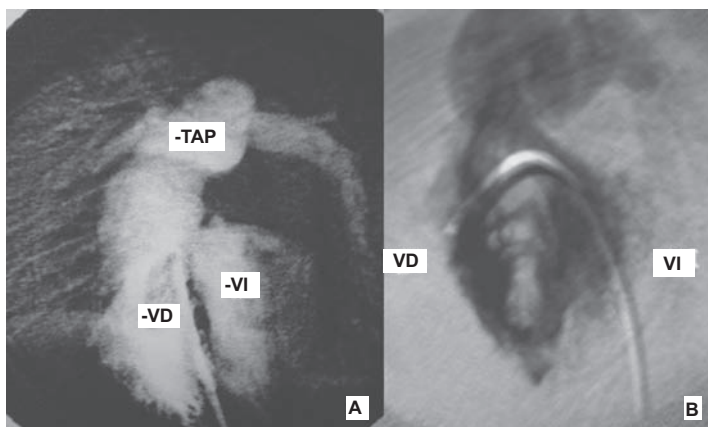


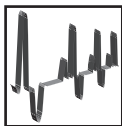
Figura 70-5. Angiografía, cortocircuito de derecha a izquierda. Todas en proyección oblicua izquierda anterior con céfalica, todas con acceso vía venosa y angiografía bilateral selectiva en cavidad ventricular derecha con opacificación del ventrículo izquierdo, con lo que se demuestra cortocircuito de derecha a izquierda. **A)** Comunicación interventricular subaórtica **B)** CIV subaórtica y dos defectos más a nivel muscular.

ches unidireccionales derecha-izquierda con la finalidad de disminuir la morbi-mortalidad perioperatoria.

- e) El cierre con ocluidores percutáneos aún se considera experimental, ya que tiene una tasa muy elevada de bloqueo auriculoventricular completo que requiere de marcapasos definitivo durante y después del procedimiento; la mejor indicación es el cierre percutáneo de CIV musculares, ya que este tipo de defectos son inalcanzables para el cirujano, pudiendo ser el abordaje tradicional o híbrido. Todavía se están estudiando los ocluidores asimétricos para el cierre de la comunicación interventricular perimembranosa.
- f) Los pacientes con síndrome de Eisenmenger, con resistencias pulmonares elevadas fijas, con imagen de árbol seco y biopsia pulmonar desfavorable son de manejo médico. Hoy en día se cuenta con los antagonistas del receptor de endotelina (bosentan) y los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil) que mejoran la prueba de caminata de 6 min y la clase funcional del paciente.^{3,5}

REFERENCIAS

1. **Maitra M, Schluterman MK, Nichols HA et al.:** Interaction of Gata4 and Gata6 with Tbx5 is critical for normal cardiac development. *Dev Biol* 2009;326:368-377.
2. **Attie F:** *Cardiología Pediátrica*. México: Editorial Medica Panamerica, 2013:187-89.
3. **Rosales RMR:** Histopatología y fisiopatogenia de la hipertensión pulmonar. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*, 2004;17(1):S17-S27.
4. **Penny DJ, Wesley VG:** Ventricular septal defect. *Lancet* 2011;377:1103-1112.
5. **Jian Yang, Lifang Yang, YiWan, Jian Zuo, Jun Zhang:** Transcatheter device closure of perimembranous ventricular septal defects: mid-term outcomes. *Eur Heart J* 2010;31: 2238-2245.



Comunicación interauricular 71

Diana López Gallegos

DEFINICIÓN

Se le denomina comunicación interauricular a cualquier defecto del *septum* interauricular. Este defecto puede ser de tamaño variable, condiciona cortocircuito de izquierda a derecha y puede tener diferentes localizaciones.^{1,2}

INCIDENCIA

Se presenta en 1 por cada 10 000 nacidos vivos y corresponde al 7% de las cardiopatías congénitas; siendo la segunda más frecuente en México. En el adulto representa el 40% del total de estas cardiopatías.

En general, es bien tolerada, por lo que las manifestaciones pueden identificarse en cualquier etapa de la vida. Tiene mayor frecuencia en el sexo femenino con relación 2:1. Puede asociarse con algún otro defecto cardíaco congénito hasta en el 50% de los casos, presentándose con síndromes genéticos como el Holt Oram, Marfan y Noonan.³

CLASIFICACIÓN DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

El *septum* interauricular está formado por tres elementos: *septum primum* con el foramen *secundum*; *septum secundum* con orificio oval; y la valva izquierda del seno venoso que se encuentra fusionada con el *septum secundum*. Estos orificios tienen localización a diferente nivel, ya que el foramen *secundum* es más cefálico con respecto al orificio oval.⁴ El defecto septal puede ser único o múltiple, y localizarse en cualquier parte del *septum*.

- a) **Fosa oval u ostium secundum.** Es la más frecuente con alrededor del 75% de los casos.
- b) **Seno venoso** con menor frecuencia, se localiza en la desembocadura de la vena cava superior y vena pulmonar superior derecha; con frecuencia presenta drenaje anómalo de venas pulmonares derechas a cava superior o aurícula derecha.
- c) **Ostium primum.** Se debe al defecto en la formación de los cojines endocárdicos, es un defecto septal bajo y por lo general se asocia a hendidura de la válvula mitral. También llamada tipo canal auriculoventricular parcial.
- d) **Seno coronario.** Recibe esta denominación por la proximidad a su desembocadura, y se asocia frecuentemente a la vena cava superior izquierda persistente. Es el defecto menos frecuente alcanzando hasta el 1% de los defectos que condicionan el cortocircuito interauricular.

FISIOPATOLOGÍA

El defecto septal produce cortocircuito de aurícula izquierda a derecha, que a su vez condiciona dilatación de las cavidades derechas (aurícula y ventrículo), con incremento de flujo pulmonar. Este aumento depende del tamaño del defecto septal y es el responsable del daño a la vasculatura pulmonar por lesión endotelial y tardíamente a la capa media de las arteriolas pulmonares. Después del tercer decenio de vida se observa crecimiento de las resistencias vasculares pulmonares⁵, en forma secundaria, se presenta hipertrofia de ventrículo derecho e hipertensión arterial pulmonar progresiva con aumento progresivo de la presión telediastólica de ventrículo derecho hasta invertir el cortocircuito y manifestarse cianosis. La hipertensión arterial pulmonar en la edad pediátrica es menor del 5%.⁶

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La comunicación interauricular suele tener curso asintomático en la mayoría de los casos. Algunos pueden tener retraso en el crecimiento y aumento de las infecciones respiratorias por congestión pulmonar crónica. Desde el punto de vista clínico se ausculta soplo sistólico suave en foco pulmonar con segundo ruido (S2) desdoblado fijo, el cual es signo patognomónico de la comunicación interauricular. Cuando hay hipertensión arterial pulmonar (HAP) se puede presentar reforzamiento del componente pulmonar del S2.

DIAGNÓSTICO

Además de las consideraciones clínicas ya descritas, se deben realizar estudios de gabinete complementarios como electrocardiograma, radiografía de tórax (cuadro 71-1), ecocardiograma y cateterismo cardiaco.

Cuadro 71-1. Hallazgos electrocardiográficos y radiológicos como apoyo diagnóstico

Electrocardiograma	Radiografía de tórax
Ritmo sinusal	Cardiomegalia a expensas de cavidades derechas
BRDHH con patrón rsR o RSR en V1 por sobrecarga diastólica del ventrículo derecho (figura 71-1)	Pulmonar prominente
Eje QRS entre +95 y 120°	Aumento de la trama vascular pulmonar
Eje desviado a la izquierda con BRDHH hace sospechar en CIA tipo <i>ostium primum</i>	Oligohemia periférica en caso de enfermedad vascular pulmonar
BAV de primer grado en caso de que se presente defecto interventricular grande o en caso de CIA tipo <i>ostium primum</i>	
En adultos pueden presentarse arritmias supraventriculares, fibrilación o flúter auricular	

BRDHH: Bloqueo de rama derecha del haz de His. BAV: bloqueo auriculoventricular. CIA: comunicación interauricular (figuras 71-1 y 71-2).

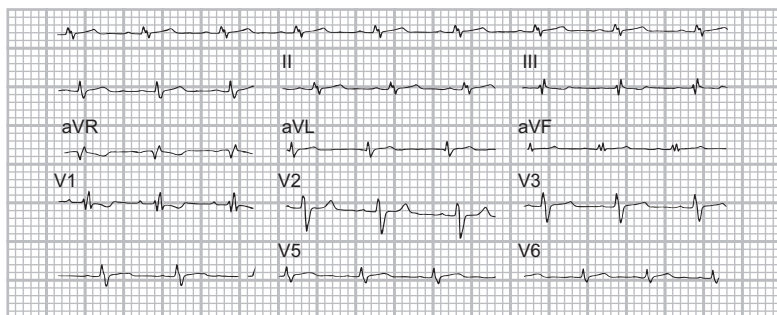


Figura 71-1. Electrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueo AV de primer grado, eje a 120° , bloqueo de rama derecha del haz de His.

Ecocardiograma

Es el estudio ideal para realizar el diagnóstico de esta cardiopatía. Se utiliza el modo bidimensional y tridimensional. Es fundamental porque proporciona la información anatómica, permite identificar la localización y tamaño del defecto, la relación con estructuras cercanas, evaluar la repercusión hemodinámica y permite el cálculo de la relación de flujos para poder plantear las posibilidades terapéuticas. Se deben realizar diferentes proyecciones para valorar el *septum* interauricular, dependiendo de la localización, tratando de evitar proyección cuatro cámaras ya que en este corte, el *septum* es perpendicular al haz ultrasónico y los defectos pueden ser sobre estimados, la proyección principal para identificar este defecto es la aproximación subcostal (figuras 71-2 y 71-3).

Cateterismo cardiaco

Su indicación es para aquellos pacientes con datos de hipertensión arterial pulmonar, cuya finalidad es evaluar la reactividad vascular pulmonar con vasodilatadores como: oxígeno, óxido nítrico y de esta forma determinar la reversibilidad de presión y considerar el cierre del defecto. Otra indicación es para cierre del defecto por intervencionismo. Obsérvese el cuadro 71-2 donde se indica el trayecto de catéter y salto oximétrico al momento del cateterismo..

TRATAMIENTO

Por lo general en el lactante con defectos pequeños (< 6 mm) tienen la posibilidad de cierre espontáneo en el primer año de vida. La cardiopatía es bien tolerada y el cierre del defecto está indicado entre los 3 a 4 años de edad.

El retraso de cierre del defecto lleva a sobrecarga crónica con cambios irreversibles sobre las cavidades derechas provocando arritmias y mal pronóstico para estos pacientes.

La cirugía está indicada en los defectos con malos bordes, defectos septales grandes, e importante repercusión hemodinámica y relación de flujos (Qp:Qs) $\geq 1.5:1$.

El cierre por intervencionismo se realiza mediante la colocación de un oclisor Amplatzer, que es el más utilizado hoy en día. Debe ser guiado con ecocardiograma intracardiaco o transesofágico. Se debe monitorizar después de 12 h con control radiológico y ecocardiográfico, con la finalidad de reevaluar la posición adecuada del oclisor (figura 71-4). El paciente debe ser egresado bajo la indicación de tratamiento



Figura 71-2. Radiografía de tórax PA: *Situs solitus*, cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, pulmonar abombada, arco izquierdo y trama vascular pulmonar aumentada.

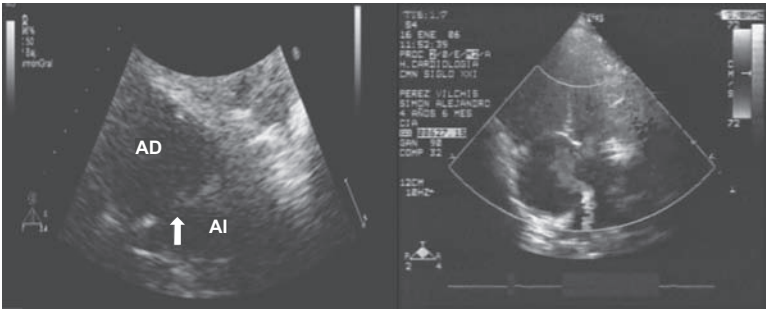


Figura 71-3. A) Vista subcostal y apical cuatro cámaras bidimensional. B) Proyección subcostal y apical cuatro cámaras en la que se observa defecto septal interauricular tipo *ostium secundum* con cortocircuito de izquierda a derecha.

Cuadro 71-2. Trayecto de catéter y salto oximétrico en la comunicación interauricular

Trayecto del catéter	Salto oximétrico
Abordaje: vía femoral derecha	Mayor o igual a 2% entre AD y VCS
Trayecto: por vía venosa asciende hasta llegar a la VCI, AD y por la posición anatómica del <i>septum</i> llega el catéter al defecto septal y por lo tanto a la AI	Relación de flujos $\geq$ de 1.6

VCI: vena cava inferior. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VCS: vena cava superior.



Figura 71-4. Radiografía de tórax PA. Se identifica ocluidor colocado correctamente sobre defecto septal interauricular.

con antiagregante plaquetario como ácido acetilsalicílico, a dosis de 3 a 5 mg/kg/día durante 3 a 5 meses.

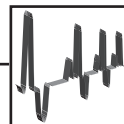
COMPLICACIONES

Se presentan dependiendo del tipo de procedimiento realizado:

- a) Quirúrgicas: desprendimiento del parche, arritmias supraventriculares y bloqueo auriculoventricular.
- b) Intervencionismo: migración del dispositivo a la pulmonar, bloqueo auriculoventricular transitorio o permanente y taponamiento cardiaco por perforación de la aurícula.⁷

REFERENCIAS

1. Espino Vela J, Alvarado Toro A: Natural history of atrial septal defect. *Cardiovasc Clin* 1971;2:104-115.
2. Feld RH, Avasthey P, Yoshimasu FOG, Kurland LY, Trus JL: Incidence of congenital heart disease in children born to residents of an oldest country. Minnesota 1950-1969. *Mayo Clin Proc*, 1971;46:794-799.
3. Attie F: *Cardiopatías congénitas en el adulto*. Madrid: Elsevier Science, 2003, 334p.
4. Perloff JK: *The clinical recognition of congenital heart disease*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1978: 90-101.
5. Salazar E, García-Alfageme A, Dávila R: Comunicación interauricular. Análisis de 462 casos estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología. *Arch Inst Cardiol Mex* 1972;42:4.
6. Beerman LB, Zuberbuhler JR: Atrial septal defect. En Anderson RH, McCartney F, Tynan : *Pediatric Cardiology*. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1987:54.
7. Chessa M, Carminatt M, Butera G *et al.*: Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1061.



72 Canal auriculoventricular completo

Lucelli Yáñez Gutiérrez, Horacio Márquez González

INTRODUCCIÓN

También conocido como defecto de cojines endocárdicos e involucran el *septum* interauricular, interventricular o ambos, pueden estar por encima o por debajo de las válvulas auriculoventriculares (AV) y por lo tanto pueden tener lesiones a este nivel.¹

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Además de los defectos septales, presentan un anillo fibroso común, el cual a nivel ventricular (CIV) indican un defecto en la vía de entrada y porción perimembranosa; a nivel auricular es un defecto conocido como *ostium primum*. Además de estas lesiones estructurales se altera el sistema de conducción.

Este trastorno se divide en cuatro grandes grupos, como se muestra en el cuadro 72-1 y de acuerdo con su inserción de las cuerdas tendinosas como se muestra en el cuadro 72-2.

INCIDENCIA

Representan el 3 a 5% de todas las cardiopatías, incidencia de 0.2% por cada 1 000 recién nacidos vivos, no hay predisposición de género, pero constituye la cardiopatía

Cuadro 72-1. Clasificación del canal auriculoventricular

Parcial	Limitados al <i>septum</i> interauricular con comunicación interauricular (CIA) tipo <i>ostium primum</i> (OP) y lesiones de la válvula AV izquierda (mitral) por hendidura (<i>cleft</i>) por falta del tejido de la valva septal
Completo	(Denominado canal auriculoventricular común): tienen CIA OP y CIV membranosa de la vía de entrada y una sola válvula AV común, que conecta a las dos aurículas con los dos ventrículos y que es insuficiente, con cinco valvas (dos anterosuperiores derecha e izquierda, dos laterales derecha e izquierda y uno posterior común)
Intermedio	También llamados transicionales, tienen una pequeña fusión de las valvas anterior y posterior de la válvula AV común a nivel de la zona alineada con el <i>septum</i> interventricular, de manera que el canal AV queda dividido en componente mitral y tricuspídeo ^{1,2}
Desbalanceado	Se refiere a la presencia de uno de los ventrículos hipoplásico y el otro es el que recibe la mayor parte de la válvula auriculoventricular común. Lo más frecuente es un ventrículo derecho dominante con ventrículo izquierdo hipoplásico

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 72-2. Clasificación de Rastelli, según la inserción de las cuerdas tendinosas de las valvas anterosuperiores

Tipo A	Es la presentación más común, se presenta en el 75% de los casos, la valva anterosuperior tiene división completa por encima de la cresta del septo en dos componentes, derecho e izquierdo, que se insertan a través de sus cuerdas sobre la cresta del tabique ventricular, con CIV de espacios intercordales
Tipo B	Es la menos frecuente, las valvas se insertan en un músculo papilar en la unión del <i>septum</i> ventricular con la pared libre del ventrículo derecho (VD) y la valva anterosuperior izquierda pasa como puente por encima de la CIV
Tipo C	Alrededor de 25% de los casos, es la que se asocia a tetralogía de Fallot, aquí las valvas anterosuperior izquierda (conocida como válvula puente) y la derecha se insertan en un músculo papilar de la pared libre del VD y la válvula puente se ubica por encima de la CIV

más frecuente en niños con síndrome de Down. De éstos 40% tienen cardiopatía congénita y 50% son defectos de los cojines endocárdicos.³

FISIOPATOLOGÍA

Los síntomas dependen de los cortocircuitos por defectos septales y del grado de insuficiencia de la válvula AV. El cortocircuito es de izquierda a derecha predominantemente, a menos que exista obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) como estenosis subaórtica o coartación, en cuyo caso el cortocircuito se invierte. También se describe la comunicación ventrículo-aurícula, siendo más frecuente entre VI-AD y poco frecuente entre VD-AI, en cuyo caso se agrega desaturación. Existe sobrecarga de volumen en ambos ventrículos (VD por la CIA y VI por la CIV), así como insuficiencia de válvula AV que eleva la presión del VD y por tanto de la arteria pulmonar (AP). Esto es más evidente en los niños con síndrome de Down, lo que desarrollará enfermedad vascular pulmonar y los hace tributarios de intervención quirúrgica temprana.^{1,4}

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas son variables y también la edad de presentación.

En los defectos completos la sobrecarga de volumen produce insuficiencia cardíaca que en los lactantes se manifiesta como polipnea, disnea, fatiga al alimentarse, pobre desarrollo pondo-estatural, infecciones de vías aéreas de repetición. Dado que el hiperflujo progresa a enfermedad vascular pulmonar y esto incrementa la resistencia al flujo pulmonar, en cierto modo, esto limita el hiperflujo, por lo que hay una ligera mejoría de los signos de insuficiencia cardíaca, sobre todo a partir del año de edad, pero es una mejoría relativa porque significa que se instaló hipertensión pulmonar. Las presiones de AP y VD son similares a las izquierdas. Son pacientes que cursan asintomáticos con mal pronóstico y por lo general se encuentran fuera de tratamiento quirúrgico. Al progresar el padecimiento vascular, se invierte el cortocircuito, lo que genera hipoxemia, cianosis y todos los datos de hipertensión arterial pulmonar.^{1,3,4}

Los defectos parciales tienen pocos síntomas y dependen de la insuficiencia de válvula AV.^{1,3}

EXPLORACIÓN FÍSICA

Defectos completos: precordio hiperactivo, taquicardia, hepatomegalia, primer ruido acentuado, segundo desdoblado, reforzado, soplo sistólico pulmonar,

holosistólico en mesocardio, así como hepatomegalia, edema, cianosis progresiva en diversos grados.

Defectos parciales: soplo sistólico expulsivo, foco pulmonar, segundo ruido desdoblado fijo, además del soplo holosistólico en foco mitral.^{1,4}

MÉTODOS Y ABORDAJE DIAGNÓSTICO (CUADRO 72-3)

HISTORIA NATURAL

La mortalidad perioperatoria es casi cero en manos de expertos. En la actualidad, debido a que los diagnósticos se hacen en etapa prenatal, se ha incrementado el número de interrupción de embarazos, lo que ha disminuido el nacimiento de niños con esta enfermedad en los países del primer mundo. Se deben operar antes de los seis meses de edad porque desarrollan enfermedad vascular pulmonar en forma temprana y la situación empeora cuando se agrega insuficiencia de la válvula auriculoventricular o en pocas ocasiones estenosis, en cuyo caso se debe de acelerar la intervención quirúrgica. Cuando son defectos parciales (CIA o CIV) se recomienda el manejo convencional y se elige la cirugía aproximadamente a los cuatro años.^{5,6}

EMBARAZO Y RIESGO DE RECURRENCIA

En general, las mujeres con esta anomalía corregida de manera previa con cirugía pueden tolerar el embarazo siempre en función de que si su estado clínico antes de éste era bueno y se ha demostrado un riesgo elevado para prematuridad, pérdida fetal o cardiopatía en el producto.

Cuadro 72-3. Principales auxiliares para el diagnóstico de canal auriculoventricular

Electrocardiograma	Ritmo sinusal, PR prolongado, eje desviado a la izquierda, S en DIII y aVF y R en aVR ^{1,4} (figura 72-1)
Radiografía de tórax	Cardiomegalia de grado variable, hiperflujo pulmonar, pulmonar prominente ^{1,4} (figura 72-2)
Ecocardiografía	Se ha convertido en el estudio de elección para hacer el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes después de la reparación quirúrgica. El dato característico es en la vista apical de cuatro cámaras, a nivel de la <i>crux cordis</i> para visualizar la CIA y la CIV, además se aprecia la desproporción entre la vía de entrada y de salida del ventrículo izquierdo que está elongada y da la imagen clásica de cuello de ganso. No es factible obtener una proyección apical de cinco cámaras en estos pacientes, en el eje corto a nivel de las válvulas AV, se podrá ver la válvula AV común con sus cinco valvas y con el doppler color se podrá evidenciar los cortocircuitos y cuantificar el grado de insuficiencia de válvula AV ^{1,4,5} (figura 72-3)
Cateterismo cardiaco	Con el advenimiento de estudios no invasivos (ecocardiografía, tomografía axial y resonancia magnética), pocos pacientes se envían a cateterismo cardiaco, la finalidad es medir la presión de la arteria pulmonar y calcular resistencias pulmonares. El ventriculograma muestra la imagen descrita como "cuello de ganso" por adosamiento anormal del componente izquierdo de la unión auriculoventricular común ¹ (figura 72-4)

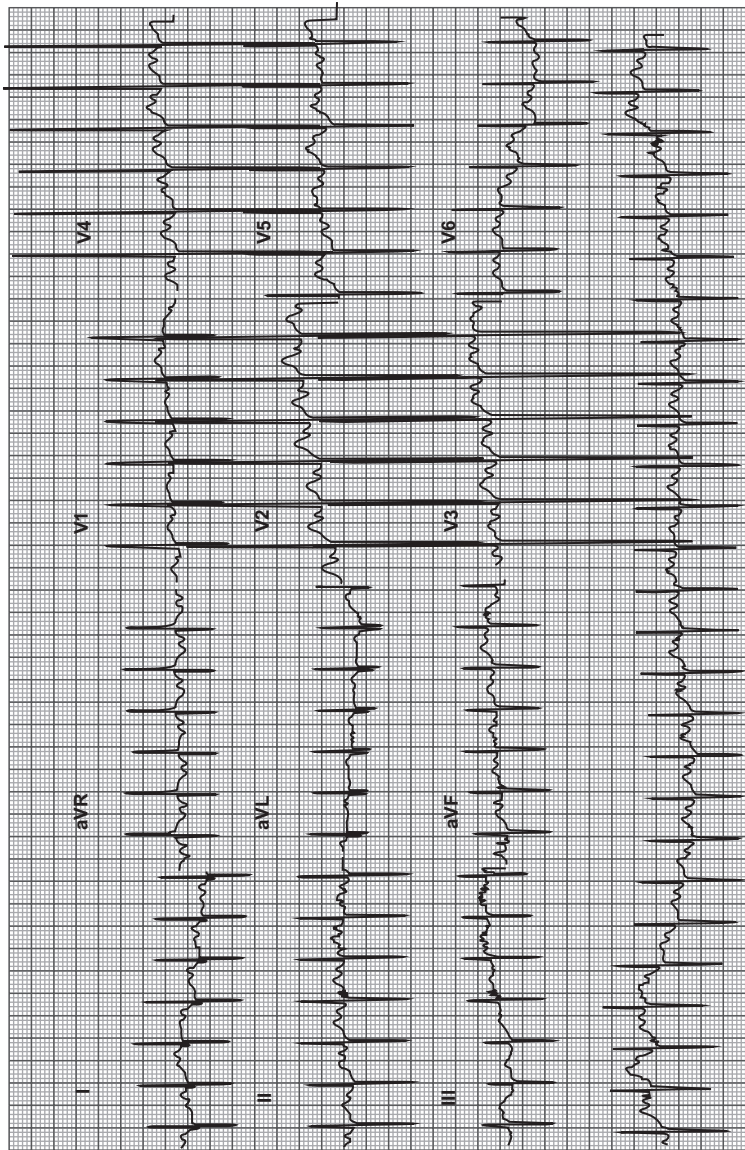


Figura 72-1. Electrocardiograma. Muestra de ritmo sinusal, desviación del eje a la izquierda, crecimiento de cavidades derechas.



Figura 72-2. Radiografía de tórax. Canal auriculoventricular que muestra *situs solitus*, cardiomegalia a expensas de cavidades derechas y flujo pulmonar aumentado.

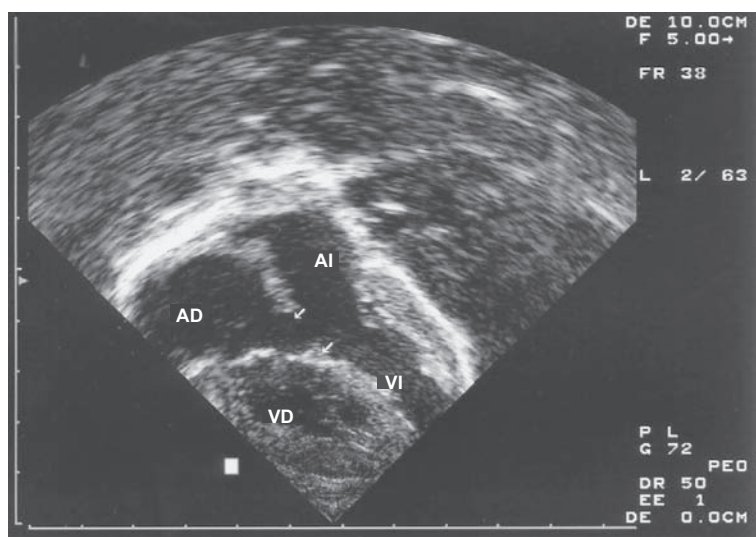


Figura 72-3. Ecocardiograma. Apical de cuatro cámaras donde se demuestra el defecto interventricular y la comunicación interauricular ostium primum.

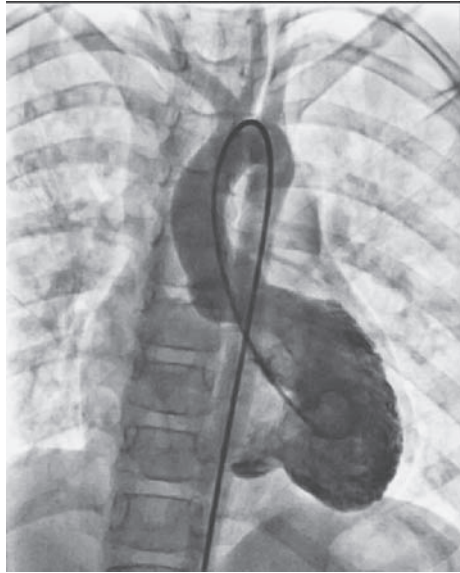


Figura 72-4. Angiograma. En proyección anteroposterior el ventriculograma izquierdo muestra la imagen clásica de "cuello de ganso" por desplazamiento anterior del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

CONDUCTA Y TERAPÉUTICA

Tratamiento médico

En el caso de un paciente con insuficiencia cardíaca, el tratamiento farmacológico con β bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, digoxina y diuréticos es habitual, pero el tratamiento definitivo será el quirúrgico, excepto en aquellos con defectos parciales y pequeños, y con válvulas AV competentes, en cuyo caso se podrá mantener el esquema farmacológico por largo tiempo.

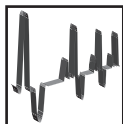
Tratamiento quirúrgico

Se indica en forma más temprana en los defectos completos que en los parciales, y debe suministrarse antes de desarrollar enfermedad vascular pulmonar. Por lo general, se indica antes de los seis meses de edad. En los pacientes sintomáticos se prefieren procedimientos paliativos como el bandaje de arteria pulmonar, sobre todo en los menores de seis meses sintomáticos. El objetivo de reparación quirúrgica incluye el cierre de los defectos septales y la construcción de dos valvas auriculoventriculares separadas y competentes. Estos objetivos se cumplen con la aproximación cuidadosa de los bordes de la válvula común. En ocasiones es necesario agregar anuloplastia excéntrica para corregir fugas residuales. El riesgo de mortalidad perioperatoria es menor al 3%, los factores de riesgo para mortalidad incluye insuficiencia cardíaca, cianosis, falla a la alimentación, edad al momento de la cirugía mayor de cuatro años, insuficiencia valvular de grado moderado a severo. La sobrevida en la Clínica Mayo a 20 y 40 años es de 87 y 76% respectivamente. La reoperación es de alrededor de 11% de los pacientes y las causas de reoperación son insuficiencia mitral o estenosis resi-

duales, se pueden complicar con arritmias. También es posible la aparición de bradiarritmias por disfunción del nodo o incluso el bloqueo auriculoventricular completo, por lo que son pacientes que requieren colocación de marcapasos.^{6,7,8,9}

REFERENCIAS

1. **Ebels T, Elzenga N, Anderson RH:** Atrioventricular septal defects. En: Anderson RH, Baker EJ, Penny D, Rdiengton AN, Rigby ML, Wernovsky G (Eds.) *Pediatric Cardiology*. 3ª Ed. Filadelfia: Churchill Livingstone Elsevier; 2010:553-589.
2. **Rastelli GC, Kirklin WJ, Titus LJ:** Anatomic observations on coomplete form of persistent common atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valve. *Mayo Clin Proc* 1966;41:296-308.
3. **Samánek M:** Prevalence at birth, "natural" risk and survival with atrioventricular septal defect. *Cardiol Young* 1991;1:285-289.
4. **Cetta F, Minich LL, Edwards WE et al.:** *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents: including the fetus and young adult*. 7ª Ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:646-668.
5. **Mahle WT, Shirali GD, Anderson RH:** Echo-morphological correlates in patients with atrioventricular septal defect and common atrioventricular junction. *Cardiol Young* 2006;16 (suppl 3):43-51.
6. **Freedom RM, Yoo SJ, Coles J:** Atrioventricular septal defect. En: Freedom RM, Yoo SJ, Mikailian H, Williams WG (eds.). *The Natural and modified history of congenial heart disease*. 1ª Ed. Nueva York, EIA: Blackwell Publishing 2004:44-55.
7. **Puga FJ, McGoon DC:** Surgical treatment of atrioventricular canal. *Mod technics Surg* 1980;26:1-13.
8. **Chin AJ, Keane JF, Norwood WI:** Repair of complete common atrioventricular canal in infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:437-445.
9. **Bender HW, Hamoon JW, Hubbard SG:** Repair of atrioventricular canal malformation in the first year of life. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:515-522.



Coartación aórtica 73

Diana López Gallegos

DEFINICIÓN

Es el estrechamiento de la aorta, secundaria a engrosamiento de la capa media e hiperplasia de la íntima. Este estrechamiento se encuentra distal al origen de la subclavia y su localización más frecuente es en el istmo aórtico.

INCIDENCIA

Cerca de 4% de las cardiopatías congénitas se acompañan de algún grado de coartación aórtica. Su incidencia es del 0.2/1 000 nacidos vivos, con predominio en el sexo masculino 2:1.¹ Existe recurrencia con antecedentes familiares y se asocia con síndrome de Turner, lo que sugiere un sustrato genético.²⁻⁴

La causa de la coartación es desconocida, una de las teorías es la presencia de tejido ductal ectópico en la aorta a nivel de istmo aórtico, relacionado con el cierre del conducto arterioso que va a condicionar la estrechez de la aorta. Otra explicación sobre la causa de dicha estrechez son las lesiones obstructivas de lado izquierdo que van a condicionar bajo flujo en arco aórtico.⁵ La coartación se asocia a estrechamiento tubular e hipoplasia de aorta y puede acompañarse de otras malformaciones intra-cardíacas. Por lo general se manifiestan durante el primer año de vida, pero las lesiones tipo diafragma pueden pasar asintomáticas durante los primeros años.

Los trastornos relacionados más frecuentes son aorta bivalva en 30 a 40% de los casos, estenosis de la válvula aórtica y lesiones obstructivas en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

CLASIFICACIÓN

Para la clasificación de la coartación de aorta se toma como referencia el conducto arterioso y se muestra en el cuadro 73-1.⁶

Los efectos fisiológicos de la coartación de aorta se manifiestan con la diferencia de presión entre miembros superiores e inferiores. Las manifestaciones clínicas tienen relación directa con la edad y gravedad de las lesiones asociadas, de tal manera que en la forma infantil, donde existe hipoplasia tubular, defectos septales y conducto arterioso permeable, el cuadro clínico se presenta después de la segunda semana de vida. Las manifestaciones se relacionan con descenso de presión arterial pulmonar y cierre de conducto arterioso. Los datos clínicos consisten en diaforesis, disnea durante la alimentación, irritabilidad, insuficiencia cardíaca izquierda y estado de choque, que de no diagnosticarse lleva a la muerte.

En la coartación posductal no se vinculan a otras lesiones, puede cursar asintomático y manifestarse en el niño en edad escolar o adolescencia por la detección de soplo cardíaco, con cuadros de infecciones de vías aéreas de repetición. Desde el punto de vista clínico puede existir mayor desarrollo en la mitad superior del cuerpo,

Cuadro 73-1. Clasificación de coartación aórtica

Coartación preductal	El estrechamiento está proximal al conducto arterioso. El flujo sanguíneo de la aorta es distal al sitio de estrechamiento y dependiente del conducto arterioso; por lo que las manifestaciones clínicas tienen relación directa con la severidad de la enfermedad, y por lo tanto tiene riesgo vital (tipo infantil)
Coartación yuxtaductal	El estrechamiento ocurre a nivel del conducto arterioso, cuya lesión se ha relacionado con el cierre del mismo
Coartación posductal	El estrechamiento es distal a la inserción del conducto arterioso. Éste es el tipo más frecuente en los adultos

pulsos en miembros inferiores disminuidos, con diferencia de presión entre extremidades superiores e inferiores mayor de 20 mm Hg.

La exploración es variable y depende de las lesiones que se ataen a la cardiopatía y la edad; de tal forma que si no hay lesiones asociadas, se ausculta un soplo sistólico en mesocardio, con irradiación a espacio interescapulo-vertebral. Cuando se vincula a la aorta bivalva, existe click de apertura valvular-aórtico.

DIAGNÓSTICO

Los estudios complementarios que apoyan al diagnóstico son el electrocardiograma y tele de tórax (cuadro 73-2), ecocardiograma, tomografía computarizada y resonancia magnética.

Ecocardiograma

Es un estudio que permite valorar la función ventricular, presencia de otros defectos intracardiacos, estado del conducto arterioso, anatomía del arco aórtico y sitio exacto de la estrechez. En este sitio se registra un flujo continuo de alta velocidad, con imagen de doble espectro que es típico de coartación de aorta (figura 73-1). En niños mayores y adultos en presencia de colaterales extensas, el gradiente a nivel del sitio de coartación no es confiable. La aproximación supraesternal establece el diagnóstico.

Cuadro 73-2. Hallazgos electrocardiográficos y radiológicos en la coartación aórtica

Electrocardiograma	Radiografía de tórax
No hay dato característico en ésta patología	Crecimiento ventricular izquierdo
Puede manifestarse crecimiento de ventrículo izquierdo dependiendo de las malformaciones asociadas o de hipertensión arterial sistémica	Dilatación de la arteria subclavia izquierda
	Hendidura en el sitio de coartación
	Dilatación poscoartación o signo de "3"
	Signo de Roessler: escotaduras costales por desarrollo de arterias colaterales entre la tercera y octava costilla

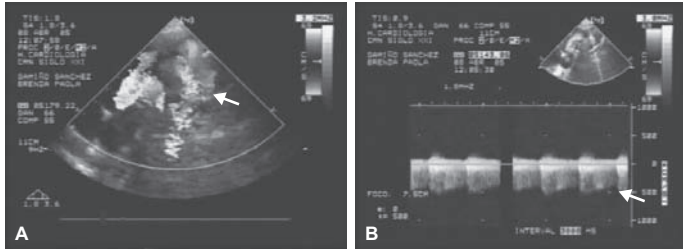


Figura 73-1. A) Ecocardiograma transtorácico en corte supraesternal en doppler color, se identifica mosaico de color a nivel de istmo aórtico. **B)** Doppler continuo, demuestra flujo continuo, negativo e imagen de doble espectro.

Resonancia magnética y angiotomografía

Es el estándar de oro para la evaluación de anatomía en adultos con coartación; asimismo permite determinar complicaciones posteriores a su corrección como son los aneurismas, recoartación o estenosis residual (figura 73-2).

Cateterismo cardiaco

En la actualidad, el cateterismo cardiaco se realiza para valorar algunas lesiones relacionadas y con fines terapéuticos (cuadro 73-3). El aortograma debe permitir la visualización adecuada del cayado aórtico para la selección de catéter balón, ya que éste debe tener una relación 1:1 con el diámetro localizado inmediatamente por debajo de la subclavia izquierda (figuras 73-3).

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico o intervencionista está indicado en los pacientes escolares o adultos con diferencia de presión entre miembros superiores e inferiores mayor de

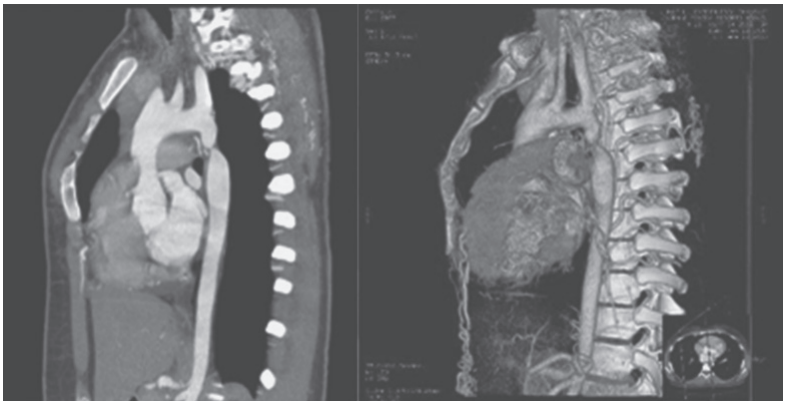


Figura 73-2. Angiotomografía con reconstrucción tridimensional. Se demuestra la anatomía de coartación aórtica.

Cuadro 73-3. Trayecto de catéter y gradiente entre aorta ascendente y poscoartación esperado en la coartación aórtica

Trayecto del catéter	Gradiente entre aorta ascendente y poscoartación
Abordaje: vía femoral, y radial sólo en caso de difícil acceso vía femoral	≥ 20 mm Hg es indicación de intervencionismo o cirugía dependiendo de las condiciones de la coartación
Aortograma en dos planos: lateral izquierda y oblicua anterior izquierda, la angiografía demostrará la anatomía de coartación aórtica	

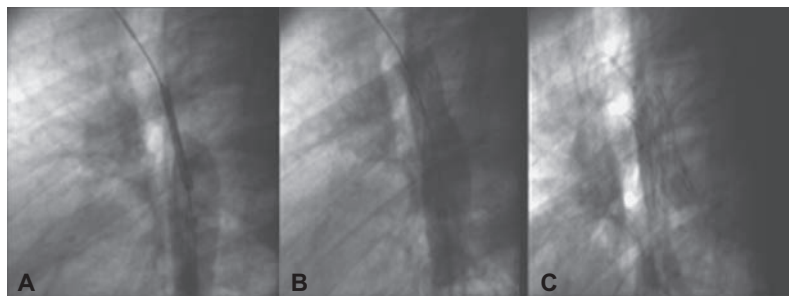


Figura 73-3. A) Angioplastia con catéter balón en adolescente. B) Con abordaje femoral se posiciona catéter balón y stent, se asegura que la escotadura de coartación quede entre las dos marcas. C) Control posangioplastia y colocación de stent.

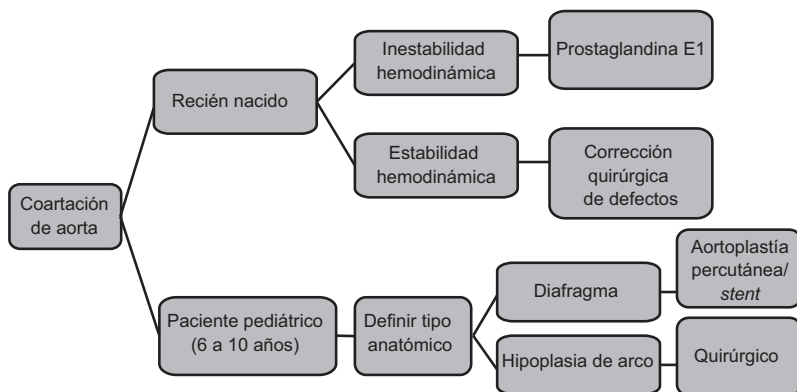


Figura 73-4. Ruta terapéutica en la coartación de aorta.

Cuadro 73-4. Complicaciones esperadas en el posquirúrgico temprano, tardío o ambos

Tempranas	Tardías
- Síndrome poscoartectomía que se caracteriza por crisis hipertensivas dentro de las primeras 24 h del posquirúrgica hasta en 50% de los casos - Arteritis mesentérica	- Recoartación: índice del 7 a 60%. A menor edad del paciente mayor el riesgo - Aneurismas o pseudoaneurismas del 2 a 27% - Hipoperfusión del brazo izquierdo con hipotrofia cuando se emplea flap de subclavia - Hipertensión arterial sistémica cuando la corrección se realiza después de los 14 años

20 mm Hg, independientemente de los síntomas. Este dependerá de la anatomía y edad del paciente (figura 73-4).

En el recién nacido con coartación e inestabilidad hemodinámica debe iniciarse con prostaglandina E1 (dosis 0.01 a 0.4 $\mu\text{cg/kg/min}$), para intentar reabrir el conducto arterioso. Al mejorar su estado hemodinámico debe llevarse a corrección quirúrgica de su patología, que dependerá de la anatomía.

El paciente en etapa escolar tiene indicación particular, ya que en estos casos sólo debe ser llevado a dilatación con balón con riesgo alto de recoartación.

En el adulto con anatomía adecuada, la aortoplastia con colocación de *stent* es el tratamiento de elección, el de tipo quirúrgico está indicado en los casos donde sea hipoplasia del arco. En general el riesgo quirúrgico es menor del 1% y éste aumenta en forma significativa entre los 30 a 40 años.

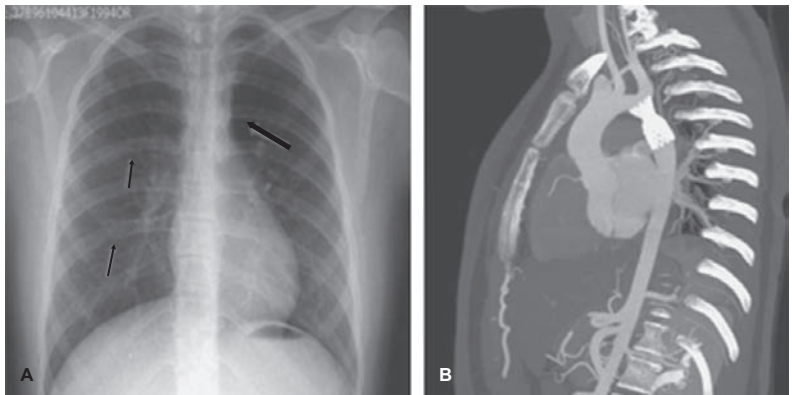


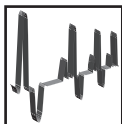
Figura 73-5. A) Radiografía de tórax postero anterior con flecha señala la escotadura sobre el borde inferior de arcos costales (Roessler), la escotadura sobre el *stent* en radiografía. B) Angiotomografía por recoartación aórtica.

COMPLICACIONES

Estos pacientes deben llevar seguimiento para descartar posibles complicaciones tempranas o tardías (cuadro 73-4), las cuales dependerán de las imágenes basales posteriores al procedimiento entre las que se encuentra aneurisma, estenosis residual y riesgos de recoartación (figura 73-5).

REFERENCIAS

1. **Fyler DC, Buckley, Hellenbrand WW et al.:** Report of the New England Regional Infant Cardiac, Pediatrics 1980;65:376.
2. **Lacro RV, Jones KL, Benischke K:** Coartation of the aorta in cystic higromas, hydrops fetalis, and female genitalia, Pediatrics 1988;81:445.
3. **Sererus E, Huggon IC, Allan LD:** Turner's syndrome in fetal life,. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology 2003;22(3):264.
4. **Bordeleau L Cwinn, Turek M et al.:** Aortic dissection and Turner's Syndrome :case report and review of the literature. J Emergency Med. 1998;16(4):1998.
5. **Morrow WR, Hutha JC, Murphy DJ et al.:** Quantitative, morphology of the aortic arch in neonatal circulation. J Am Coll Cardiol 1986;8:616.
6. **Valdes-Cruz LM, Cayre RO:** *Echocardiographic diagnosis of congenital heart disease*. Philadelphia, 1998.



Estenosis aórtica congénita

74

Felipe David Gómez

GENERALIDADES

De las obstrucciones izquierdas, la estenosis aórtica congénita tiene una expresión clínica que varía desde el funcionamiento normal de una válvula aórtica bicúspide, hasta la estenosis aórtica crítica en la vida fetal, que resulta en el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

Prevalencia y etiología

La estenosis aórtica tiene una incidencia del 3 al 8% del total de las cardiopatías congénitas, aunque se desconocen las circunstancias exactas, debido a que la válvula bicúspide, una de las malformaciones cardíacas más comunes, se produce en 1.3% de la población y puede no ser aparente clínicamente hasta la edad adulta. Esta lesión es progresiva y sólo 2% de los pacientes tendrá estenosis o regurgitación significativa en la adolescencia.

Del 60 al 75% de los casos con estenosis aórtica congénita son a nivel valvular. Predomina en los hombres en proporción de 4:1. Los defectos asociados ocurren en 20% de las personas, los más comunes son la comunicación interventricular, coartación de la aorta y la persistencia del conducto arterioso.

Existe evidencia de etiología genética. Ocurre en síndromes como el de Turner y en patrones familiares compatibles con herencia multifactorial. En pacientes de la misma familia con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y en válvula aórtica bicúspide se ha descrito un gen de herencia autosómica dominante, aunque los factores mecánicos también han sido implicados como causa de trastornos del tracto de salida del ventrículo izquierdo. El cierre prematuro del foramen oval se ha relacionado con el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, por lo tanto, parece que la estenosis aórtica congénita surge de una interacción compleja de factores genéticos y ambientales, los cuales no se han aclarado por completo.

La válvula aórtica bicúspide resulta de la fusión parcial o completa de dos de las cúspides de la válvula aórtica, con o sin puente fibroso central (rafe) en el sitio de fusión. Existen variaciones en la morfología de las válvulas aórticas bicúspides. Los tamaños relativos de las cúspides pueden ser asimétricos y el orificio de la válvula pueden ser central o excéntrico. La fusión entre las cúspides derecha e izquierda representa el 75% de los casos.

La estenosis aórtica congénita también puede ser expresión de hipoplasia del anillo valvular, de válvulas monocúspides o de displasia mixoide. Los factores que influyen en la progresión de la enfermedad son la calcificación por acumulación de lípidos y fibrosis por alteraciones inflamatorias, entre otras. Estos pacientes pueden cursar con dilatación o aneurisma de la aorta ascendente con riesgo de disección.^{1,2}

Fisiopatología

Los efectos de la estenosis aórtica son el aumento de la poscarga ventricular izquierda por la disminución del área del orificio valvular. La magnitud del gradiente de presión refleja la gravedad de la estenosis. Como mecanismo compensador se desarrolla hipertrofia ventricular izquierda.

Características clínicas y métodos de diagnóstico

- a) **Síntomas.** La mayoría de los pacientes con estenosis valvular aórtica congénita tienen crecimiento y desarrollo normal, son asintomáticos durante la infancia. Los signos aparecen dependiendo del grado de obstrucción y son fatiga, disnea de esfuerzo, angina de pecho y síncope. Debido a que el gasto cardíaco no cuenta con reserva suficiente para aumentar ante las demandas del organismo, el esfuerzo físico reduce al aporte de sangre al cerebro, lo que genera mareo y síncope; en el miocardio se expresa como isquemia y angina. La primera expresión de la enfermedad puede ser el síncope o la muerte súbita.³
- b) **Exploración física.** Los pulsos pueden estar normales o disminuidos (*parvus et tardus*) dependiendo del grado de obstrucción. Se ausculta un chasquido protosistólico y el soplo expulsivo aórtico con irradiación a vasos de cuello orienta sobre la gravedad de la obstrucción, a medida que ésta progresa, el soplo se hace más intenso y el acmé es protosistólico, mesosistólico o telesistólico en los casos leves, moderados o severos. Los signos vitales son normales, excepto en niños con estenosis aórtica crítica e insuficiencia cardíaca congestiva en donde esta enfermedad es considerada urgencia médica. Cuando se ausculta un cuarto ruido cardíaco indica estenosis severa con disfunción diastólica ventricular izquierda, elevación de la presión diastólica final.²
- c) **Electrocardiografía.** El electrocardiograma (ECG) en reposo puede ser normal o expresar crecimiento ventricular izquierdo con ondas R altas en derivaciones DII y aVF, y ondas S profundas en V1, con aumento del voltaje de R de V4 a V6 y del tiempo de inscripción de la deflexión intrínsecoide. La depresión del segmento ST y la inversión de la onda T en las derivaciones precordiales izquierdas (sobrecarga de presión) son bastante específicos en las estenosis severas a pesar de la relativamente baja sensibilidad. El monitoreo Holter de 24 horas puede ser de utilidad para la detección de las arritmias ventriculares potencialmente letales.
- d) **Radiología.** La radiografía del tórax muestra cardiomegalia global con hipertensión venocapilar pulmonar en los recién nacidos con estenosis crítica. En niños mayores y adultos, la serie cardíaca es útil para determinar el tamaño del corazón, en la estenosis ligera puede ser normal y a medida que progresa se pueden detectar signos de dilatación de la aorta ascendente e hipertensión venocapilar pulmonar. La cardiomegalia es expresión de insuficiencia ventricular izquierda. En los adultos con frecuencia tienen evidencia radiográfica de calcificación de la válvula. Estudios de imagen como la tomografía computarizada ayudan a definir con precisión la anatomía.
- e) **Prueba de esfuerzo.** La severidad de la estenosis aórtica se correlaciona con la capacidad de ejercicio, está contraindicada en casos de estenosis severa, pero en los casos con estenosis leve a moderada puede aportar información clínica útil al evaluar la respuesta de la presión arterial sistólica y depresión del segmento ST, en aquellos pacientes con indicación límite para la intervención quirúrgica. Hasta 40% de los pacientes con estenosis aórtica asintomáticos pueden expresar síntomas durante la prueba de esfuerzo.
- f) **Ecocardiografía.** Es la modalidad no invasiva más utilizada para definir la anatomía y evaluar la gravedad de la estenosis aórtica. La obtención de imágenes

de la válvula aórtica en diferentes planos permite la caracterización de la anatomía y los mecanismos de disfunción de la válvula. Muestra la movilidad y apertura en domo, puede determinar el número y tamaño de valvas y comisuras, la dimensión del anillo, la apertura horizontal o vertical en las válvulas bicúspides. También determina la masa ventricular izquierda y la función sistólica y diastólica, así como las lesiones asociadas.

La ecocardiografía transesofágica es útil cuando la imagen transtorácica es subóptima. Esto es especial cuando se evalúa la válvula aórtica por sospecha de endocarditis infecciosa. También es útil en el contexto perioperatorio para evaluar la morfología de la válvula y el mecanismo de la disfunción antes de la reparación o el reemplazo y para evaluar el estado de la válvula (plastia, injerto, o prótesis) en el transoperatorio.

La modalidad doppler color, pulsado y continuo confirma la localización de la obstrucción y cuantifica el grado de estenosis. Se pueden determinar velocidades máximas y con ello estimar gradientes de presión y cálculos de área. El doppler tisular (TDI) puede ser útil en la evaluación de la disfunción diastólica y sistólica.⁴

En adolescentes y adultos el área normal de la válvula aórtica es de 3 a 4 cm.² El grado de severidad de la estenosis depende del área efectiva (cuadro 74-1). En los niños el área valvular se debe normalizar a la superficie corporal que es de alrededor de 2 cm²/m² de superficie corporal por lo que con áreas >0.75 cm²/m² se considera leve y área <0.5 cm²/m² es severa.³

El ecocardiograma con estrés físico o farmacológico puede proporcionar información adicional. Los pacientes con incremento en el gradiente medio doppler >18 mm Hg al esfuerzo en comparación con el determinado en reposo tienen mayor riesgo de eventos cardíacos adversos.⁵

- g) Resonancia magnética cardíaca (RMN).** Se está convirtiendo en una herramienta no invasiva, útil para la evaluación de la masa y función ventricular izquierda. Permiten determinar el gradiente de presión y cuantificación del área valvular, además de definir con precisión la morfología de la válvula, aorta ascendente, tamaño del anillo y los orígenes arterias coronarias.⁶
- h) Cateterismo cardíaco.** Considerado previamente como el estándar de oro con el que se han comparado las modalidades no invasivas tradicionales y emergentes ha sido superado por la evolución de las técnicas no invasivas para diagnosticar con precisión y evaluar la anatomía y la severidad de la estenosis aórtica. Hoy en día el cateterismo se utiliza con fines terapéuticos, sobre todo la valvuloplastia con balón y el implante de prótesis percutáneas. Y en los pacientes adultos mayores de 40 años para precisar la anatomía coronaria antes de la intervención quirúrgica.

A pesar de ello, el cateterismo diagnóstico es útil si los datos clínicos y evaluaciones no invasivas no son consistentes. Proporciona información hemodinámica del gasto cardíaco, determinación de presiones en forma directa con accesos vía aórtica retrógrada o transeptal, gradientes y cálculo de áreas. La angiografía permite evaluar el

Cuadro 74-1. Clasificación de la severidad de la estenosis aórtica

Leve	>1.5 cm ²
Moderada	Entre 1 y 1.5 cm ²
Severa	<1 cm ²

tamaño del ventrículo izquierdo y la función de la cavidad, tamaño del anillo y funcionalidad de la válvula, las arterias coronarias, así como la aorta ascendente y descendente.

Los datos obtenidos con cualquiera de los estudios mencionados deben ser considerados junto con el conjunto de datos clínicos para la toma de decisiones de tratamiento.

Historia natural

Los estudios de historia natural han proporcionado información importante. Los pacientes que se presentan en la infancia con estenosis de la válvula aórtica por lo general tienen estenosis más severa y mayor mortalidad con o sin tratamiento. Veinticinco de los pacientes en el original NHS-1 cohorte (Nadas) eran menores de 60 años de edad, la tasa de supervivencia a 1 año fue del 64%, y la mayor parte se había sometido a una intervención quirúrgica. Por el contrario, la supervivencia de 25 años en los pacientes que tenían dos años de edad o más al momento de la inscripción inicial fue de 85%. Un reporte realizado en el año de 1993, (NHS-2) presentó los datos del mayor número de pacientes y con periodo de seguimiento más largo. La media fue de 22 años de edad (rango 17 a 29 años, edades de 17 a 49 años). Estudios anteriores determinaron la edad promedio de muerte en pacientes con estenosis aórtica es 35 años, con mortalidad del 40% a los 30 años de edad y la mortalidad del 60% a los 40 años de edad. Más de la mitad de los pacientes que fallecieron tuvieron muerte súbita inesperada, mientras que la mayoría de los decesos restantes fueron por insuficiencia cardíaca congestiva progresiva. Alrededor de la mitad de los casos de muerte súbita de la estenosis aórtica se produjo durante o inmediatamente después del ejercicio.⁷

Aunque la estenosis aórtica leve puede permanecer estable durante muchos años, la progresión final es la regla. Es mayor en los niños que en los adolescentes y los adultos, debido a la incapacidad del orificio de la válvula para aumentar en proporción al crecimiento somático. Los pacientes con mayor gradiente inicial elevado tienen peor pronóstico. Además de la progresión de la estenosis aórtica, gran cantidad de sujetos desarrollarán regurgitación significativa y progresiva de la válvula aórtica, sobre todo aquellos sometidos a una paliación con valvulotomía quirúrgica o valvuloplastia percutánea con balón.⁸ El riesgo endocarditis infecciosa está presente incluso en estenosis leve siendo mayor en pacientes con estenosis severa.

Tratamiento

El tratamiento médico para la estenosis congénita de la válvula aórtica en niños y adolescentes consiste en medidas de profilaxis para la prevención de la endocarditis infecciosa, restricciones del ejercicio físico dependiendo de la severidad y seguimiento con evaluaciones periódicas para vigilar la progresión de la disfunción valvular y el momento óptimo de intervención. A diferencia de los criterios de intervención en los pacientes adultos, la indicación para la intervención en niños y adolescentes es más liberal. En los adultos mayores, la supervivencia es a 20 años considerado el largo plazo, pero en los niños y adolescentes el objetivo de sobrevivir es >50 años. La liberación de la obstrucción reduce riesgo de muerte cardíaca súbita, y disminuye la magnitud de la lesión miocárdica sutil y progresiva que genera fibrosis miocárdica intersticial.

La valvuloplastia percutánea con balón ha sustituido a la valvulotomía quirúrgica en el grupo de pacientes pediátricos, como tratamiento inicial para la estenosis aórtica en niños y adolescentes. Ambos procedimientos paliativos son seguros y eficaces para el alivio de la obstrucción, pero la progresión posterior de la estenosis, regurgitación o ambas continuará, por lo que la sustitución de la válvula será el tratamiento definitivo.^{9,10,11}

En los adultos con estenosis congénita de la válvula aórtica, debido a que la calcificación que desarrollan la sustitución valvular es el tratamiento primario. Los niños y adolescentes con estenosis aórtica que tienen insuficiencia significativa primaria o desarrollada después de una paliación previa también requieren terapia de reemplazo valvular.

Los autores sugieren la aplicación de la técnica de electroestimulación durante la valvuloplastia valvular aórtica con balón, con el objeto de disminuir la aparición de insuficiencia significativa, y con ello, retrasar la necesidad de reemplazo valvular hasta una edad mayor.¹²

Existe consenso en intervenir a los pacientes niños y adultos jóvenes asintomáticos con gradientes máximos por doppler de >70 mm Hg (velocidad máxima >4.2 m/s). Los pacientes que deseen participar en deportes competitivos o piensan embarazarse y tienen gradiente >50 mm Hg, también tienen indicación al igual que los pacientes con síntomas (angina de pecho, síncope, disnea de esfuerzo) o cambios isquémicos de la repolarización en reposo o al esfuerzo, todos ellos deben considerarse candidatos a valvuloplastia.

Deben considerarse otras causas generadoras de síntomas si el gradiente es <50 mm Hg. La valvuloplastia no está recomendada en pacientes asintomáticos con gradientes <50 mm Hg a menos que el gasto cardiaco esté afectado, en cuyo caso el gradiente subestima la verdadera gravedad de la obstrucción.

Los pacientes con grados ligeros a moderados de estenosis aórtica deben ser vigilados de manera periódica con estudios de ecocardiografía. Aquellos con gradientes de >36 mm Hg (velocidad máxima >3 m/s) el seguimiento debe ser anual, con gradientes <36 mm Hg, el intervalo de seguimiento debe ser cada dos años. Si el gradiente es >36 mm Hg y el paciente está interesado en practicar deportes, debe efectuarse prueba de esfuerzo. Cuando los hallazgos clínicos y evaluación ecocardiográfica doppler no son concluyentes, está indicado el cateterismo cardiaco para la evaluación hemodinámica completa.

Si la estenosis aórtica es leve y el paciente tiene tolerancia normal al ejercicio pueden practicar deportes.

Incluso en ausencia de estenosis o regurgitación significativa, los pacientes con válvula aórtica bicúspide están en riesgo de dilatación progresiva de la raíz aórtica,¹³ y el riesgo de disección aórtica es nueve veces mayor en los personas con válvula aórtica bicúspide, en comparación con aquellos con válvula aórtica tricúspide. Cerca de la mitad de los adultos jóvenes con válvula aórtica bicúspide tiene dilatación de la raíz aórtica.¹⁴ La mayoría de los pacientes con disección aórtica tienen hipertensión, por lo que el control agresivo de la misma es prioritario y el manejo con β bloqueadores inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina parecen tener efecto benéfico en estos pacientes. La cirugía profiláctica se puede indicar en adolescentes o adultos jóvenes con diámetro aórtico $>$ de 50 mm.¹⁵

Cirugía de la válvula aórtica

El reemplazo de la válvula aórtica está indicado en personas que desarrollan insuficiencia progresiva o estenosis recurrente posterior a la valvuloplastia con balón. La reparación quirúrgica de la válvula aórtica puede ser posible en algunos casos, aunque en general el beneficio es a corto plazo. El implante de prótesis mecánica proporciona el mejor resultado, pero el paciente debe tomar anticoagulantes con todos los riesgos inherentes a este tratamiento, además de no tener crecimiento potencial de la válvula, lo que es de suma importancia en la población pediátrica.

El uso de bioprótesis, ya sea homoinjerto o heteroinjerto, evita la necesidad de anticoagulación, pero el potencial de crecimiento de la válvula sigue como un problema considerable y la longevidad de estas válvulas con frecuencia es reducida, sobre todo en niños pequeños.¹⁶

En algunos centros se efectúa el procedimiento de Ross, particularmente en lactantes y niños pequeños. Consiste en traslocar la válvula pulmonar del paciente a la posición aórtica y un homoinjerto pulmonar se implanta en la posición de la válvula pulmonar. Ello evita la necesidad de anticoagulación, y el autoinjerto (válvula neoaórtica) tiene potencial de crecimiento. Los resultados a largo plazo no han sido tan alentadores, las modificaciones de la operación de Ross han reducido incidencia de la disfunción del autoinjerto pulmonar, y en algunos casos, la función de esta válvula sigue siendo excelente durante muchos años.¹⁷

El implante de prótesis percutáneas es una técnica nueva que se está desarrollando hoy en día como alternativa a la cirugía de reemplazo valvular en pacientes adultos. De los resultados que se obtengan a largo plazo dependerá la aplicación en grupos de menor edad.¹⁸ Estos pacientes deben llevar seguimiento de por vida.

Estenosis aórtica crítica del recién nacido

El 10% de personas con estenosis congénita de la válvula aórtica presentan durante la infancia signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva. Las mejoras en el diagnóstico por imágenes ha hecho posible el diagnóstico prenatal de algunos pacientes iniciándose también la posibilidad de intervención fetal aunque con alta mortalidad.¹⁹

El feto tolera la estenosis aórtica severa, ya que el ventrículo derecho es capaz de manejar todo el gasto cardiaco. Al nacimiento, los síntomas pueden desarrollarse rápidamente. En los casos más graves de estenosis aórtica neonatal, el corazón izquierdo no puede manejar todo el gasto cardiaco y el cierre del conducto arterioso precipita el estado de choque circulatorio. El ecocardiograma puede precisar el diagnóstico anatómico y funcional, además de terminar anomalías asociadas.

El manejo inicial de la estenosis aórtica crítica neonatal consiste en mantener la permeabilidad del conducto con la prostaglandina E1 en infusión con soporte. Si es necesaria la ventilación mecánica se debe evitar la hiperventilación.

Para los bebés con estenosis valvular aórtica crítica que tienen las estructuras del corazón izquierdo adecuadas para la circulación biventricular, la intervención inicial implica valvuloplastia con balón o valvulotomía quirúrgica. Los estudios comparativos han demostrado resultados similares en ambos procedimientos. Siendo menos agresiva la intervención percutánea es el procedimiento preferido en la mayoría de centros.²⁰

En los recién nacidos con estenosis aórtica crítica y ventrículo izquierdo hipoplásico, la cirugía de Norwood o el trasplante cardiaco son las únicas alternativas terapéuticas con elevada mortalidad.

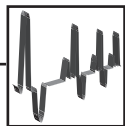
El procedimiento de Ross (autoinjerto pulmonar), con los de tipo Konno ampliación del anillo aórtico, puede ofrecer una válvula aórtica duradera con potencial de crecimiento y por lo tanto es una opción viable como tratamiento primario para la estenosis aórtica crítica en los lactantes.²¹

A la persona que se le diagnostica estenosis valvular aórtica congénita desde la etapa de recién nacido requiere seguimiento estrecho, debido a que la progresión puede ser significativa en los primeros meses de vida, en las etapas de rápido crecimiento.

REFERENCIAS

1. Hoffman JIE, Kaplan S: The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1890-1900.
2. Schneider, Douglas J, Moore, John W: *Moss and Adams' Heart Disease in infants, children and adolescents. Including the fetus and young adult*. 17th ed. New York, Lippincott Williams & Wilkins, 2008:969-987.
3. Bonow RO, Chatterjee K, Faxon DP et al.: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2006;114(5):e84-231.

4. **Bruch C, Stypmann J, Grude M et al.:** Tissue Doppler imaging in patients with moderate to severe aortic valve stenosis: Clinical usefulness and diagnostic accuracy. *Am Heart J* 2004;148: 696-702.
5. **Lancellotti P, Lebios F, Simon M et al.:** Prognostic importance of quantitative exercise Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 2005;112: 1377-1382.
6. **Caruthers SD, Lin SJ, Brown P et al.:** Practical value of cardiac magnetic resonance imaging for clinical quantification of aortic valve stenosis: Comparison with echocardiography. *Circulation* 2003;108:2236-2243.
7. **Keene JF, Driscoll DJ, Gersony WM et al.:** Report from the Second Joint Study on the Natural History of Congenital Heart Defects (NHS-2): Results of treatment of patients with aortic valvar stenosis. *Circulation* 1993;87(suppl I):116-127.
8. **Nadas AS:** Report from the Joint Study on the Natural History of Congenital Heart Defects. IV. Clinical course. Introduction. *Circulation* 1977;56(suppl):136-138.
9. **Lababidi Z.** Aortic balloon valvuloplasty. *Am Heart J* 1983;106:751-752.
10. **Rocchini AP, Beekman RH, Ben Shachar G et al.:** Balloon aortic valvuloplasty: Results of the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol* 1990;65:784-789.
11. **AlvaC, Sánchez A, David F et al.:** Percutaneous aortic valvuloplasty in congenital aortic valvar stenosis. *Cardiol Young* 2002;12:328.
12. **David F, Sánchez A, Yáñez L et al.:** Cardiac pacing in balloon aortic valvuloplasty. *Int J Cardiol* 2007;116:327-330.
13. **Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R et al.:** Characterizing the young patient with aortic dissection: Results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;43:655-659.
14. **Nistri S, Sorbo MD, Marin M et al.:** Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19-22.
15. **Boyer JK, Gutierrez F, Braverman AC:** Approach to the dilated aortic root. *Curr Opin Cardiol* 2004;19:563-569.
16. **Luciani GB, Favaro A, Casali G et al.:** Ross operation in the young: A ten-year experience. *Ann Thorac Surg* 2005;80:2271-2277.
17. **Elkins RC, Knott-Craig CJ, Razook JD et al.:** Pulmonary autograft replacement of the aortic valve in the potential parent. *J Card Surg* 1994;9:198-203.
18. **Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C et al.:** Early experience with percutaneous transcatheter implantation of heart valve prosthesis for the treatment of end-stage inoperable patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:698-703.
19. **Tworetzki W, Wilkins-Haug L, Jennings RW et al.:** Balloon dilation of severe aortic stenosis in the fetus: Potential for prevention of hypoplastic left heart syndrome: Candidate selection, technique, and results of successful intervention. *Circulation* 2004;110:2125-2131.
20. **Zeevi B, Keane JF, Castaneda AR et al.:** Neonatal critical valvar aortic stenosis: A comparison of surgical and balloon dilation therapy. *Circulation* 1989;80:831-839.
21. **Ohye RG, Gomez CA, Ohye BJ et al.:** The Ross/Konno procedure in neonates and infants: Intermediate-term survival and autograft function. *Ann Thorac Surg* 2001;72:823-830.



75 Estenosis pulmonar

Felipe David Gómez

Las obstrucciones del flujo de salida del ventrículo derecho pueden presentarse a diferentes niveles, siendo la más común la estenosis de la válvula pulmonar, pero también puede encontrarse a nivel subvalvular, intraventricular (doble cámara del ventrículo derecho) o supravulvar, que involucra el tronco de la arteria pulmonar o sus ramas periféricas.

La estenosis valvular pulmonar como lesión aislada es una cardiopatía congénita acianógena por definición, con flujo pulmonar normal que se presenta en el 3 al 5%. Asociada a otras lesiones alcanza el 25 a 30% de todos los pacientes con cardiopatías congénitas.¹

El proceso embriológico que resulta en la estenosis de la válvula pulmonar se desconoce. Se ha identificado un sustrato genético, relacionado a síndromes como el de Noonan, Turner, Edwards y Williams, también la ocurrencia familiar es frecuente. Se ha postulado un sustrato inflamatorio por endocarditis en la vida fetal y se vincula al síndrome de rubeola congénita.

En la forma clásica, la válvula es delgada y cónica o en forma de cúpula, con tres valvas formadas, pero sin separación de las mismas. Resulta menos frecuente que la válvula esté difusamente engrosada con 1, 2 o 3 valvas con fusión comisural. La displasia de la válvula pulmonar se ha descrito en 10 a 20% de los pacientes, son valvas engrosadas compuestas de tejido mixoide desorganizado y poca fusión. Por lo general el anillo de la válvula es hipoplásico. Esta entidad se encuentra en la mayoría de los pacientes con el síndrome de Noonan y puede ser visto en los casos no familiares.

Los cambios secundarios en la arteria pulmonar y del ventrículo derecho ocurren como resultado de la obstrucción de la válvula pulmonar. El ventrículo derecho, en particular la región infundibular, se hipertrofia lo cual puede producir obstrucción subvalvular dinámica. La aurícula derecha crece como resultado del aumento de la presión necesaria para llenar el ventrículo derecho hipertrófico. En muchos casos, el foramen oval se encuentra permeable y se puede asociar a comunicación interauricular. La dilatación posestenótica del tronco de la arteria pulmonar es consecuencia del flujo turbulento y en ocasiones se extiende a la arteria pulmonar izquierda proximal, el grado de dilatación no es proporcional a la gravedad de la obstrucción. Las válvulas displásicas generan menor dilatación posestenótica.²

FISIOPATOLOGÍA

El principal efecto fisiológico de la estenosis valvular pulmonar es el aumento de presión del ventrículo derecho, proporcional a la gravedad de la obstrucción. Esta elevación de la presión del ventrículo derecho se acompaña de aumento en la masa muscular para mantener el gasto pulmonar normal. El grado de obstrucción se hace relativamente más severo a medida que el individuo crece, como consecuencia el ventrículo derecho puede dilatarse y claudicar. Este proceso se ve agravada por el

desarrollo de insuficiencia tricuspídea. La insuficiencia ventricular derecha puede ocurrir en la infancia, si la obstrucción neonatal es severa. Como el volumen que expulsa el ventrículo derecho disminuye con un ventrículo que falla, la oxigenación adecuada de los tejidos sólo puede mantenerse mediante aumento de la extracción de oxígeno del tejido. Cualquier incremento en la demanda de oxígeno; por ejemplo, durante el ejercicio, puede resultar en franca cianosis periférica. En los pacientes con foramen oval permeable o defecto septal interventricular, la cianosis central se observa como resultado de cortocircuito de derecha a izquierda cuando la presión de la aurícula derecha supera la presión de la aurícula izquierda.

En las estenosis críticas durante la vida fetal, el ventrículo derecho es hipoplásico debido a hipertrofia severa y a efectos de la reducción de flujo a través de él durante el desarrollo. Al nacer, estos pacientes pueden estar cianóticos y tener la presión del ventrículo derecho a nivel sistémico o suprasistémico.³

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mayoría de los pacientes con estenosis valvular pulmonar son asintomáticos y el diagnóstico se lleva a cabo cuando se detecta un soplo patológico en la exploración de rutina. Los síntomas se vuelven más comunes cuando los pacientes son de mayor edad y tienen estenosis moderada o severa puesto que presentan disnea de esfuerzo y fatiga. Con el tiempo, la insuficiencia cardíaca derecha puede sobrevenir. La cianosis se puede observar en los sujetos con comunicación interauricular, pero por lo general es mínima, a menos que ésta sea grande. En ocasiones, los pacientes con estenosis moderada o severa pueden referir angina de pecho al esfuerzo, síncope e incluso muerte súbita. Se cree que el mecanismo de estos eventos es secundario a arritmias ventriculares generadas por isquemia por gasto cardíaco insuficiente.

El crecimiento y desarrollo es normal, independientemente de la gravedad de la obstrucción. Las crisis de hipoxia son excepcionales, al igual que al estar en cucullas, de existir, deben descartarse otros diagnósticos como la tetralogía de Fallot.

Aunque la cavidad del ventrículo derecho a menudo es relativamente hipoplásica, la comunicación interauricular es grande para mantener el gasto cardíaco y prevenir la insuficiencia cardíaca derecha a expensas del cortocircuito con la consecuente cianosis. Los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha se pueden observar en algunos recién nacidos con insuficiencia tricuspídea significativa o desarrollarse en niños no tratados, si la comunicación interauricular reduce su tamaño durante el crecimiento.

A la auscultación el primer ruido cardíaco es normal. Es posible detectar un chasquido protosistólico de apertura. La duración del soplo y acmé dependerán de la gravedad de la obstrucción. En la estenosis leve, el soplo expulsivo pulmonar es corto y suave, a mayor severidad es más intenso, prolongado y termina incluso después del cierre aórtico. Se irradia al dorso. Se asocia a frémito y a impulso ventricular derecho prominente. En el pulso yugular la onda A será prominente en estenosis severa.

El segundo ruido está desdoblado en proporción directa con la severidad de la obstrucción. La intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco disminuye con el aumento de la obstrucción, lo que puede hacer al desdoblamiento difícil de apreciar. Cuando se escucha un tercer ruido cardíaco debe sospecharse comunicación interauricular. En ocasiones se escucha el soplo de insuficiencia de la válvula tricúspide.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Los pacientes con estenosis leve tienen resultados normales cuando se les realiza un electrocardiograma. Ligera desviación hacia la derecha del eje QRS suele ser la única anomalía. La onda R, en las derivaciones precordiales derechas, en pocas ocasiones exceden de 10 a 15 mm. En la estenosis moderada, el electrocardiograma casi siempre

es anormal. Además de la desviación del eje eléctrico a la derecha, la relación R/S en V1 es $>4:1$, con onda R <20 mm. En la estenosis pulmonar severa, el eje QRS está $>110^\circ$ y no es frecuente que se encuentre en la extrema derecha. La R >20 mm; la relación R/S en V6 puede ser <1.0 ; la onda T puede estar invertida en las derivaciones precordiales derechas y la onda P son altas acuminadas por crecimiento de la aurícula derecha.

CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS

La característica en la estenosis valvular pulmonar es la prominencia del tronco y rama izquierda de arteria pulmonar. La aurícula derecha puede estar crecida, con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia tricuspídea asociada o defecto septal interauricular. El tamaño del corazón y vascularización pulmonar por lo regular es normal. En presencia de insuficiencia cardíaca la cardiomegalia, a expensas de cavidades derechas, se hace aparente y la vascularización pulmonar se reduce como resultado de disminución del flujo pulmonar. En los recién nacidos con estenosis crítica, la cardiomegalia está presente con flujo pulmonar disminuido debido a cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular.

ECOCARDIOGRAFÍA

Puede demostrar las características anatómicas y valoración funcional. Se observa la válvula pulmonarestenótica con valvas engrosadas, movilidad disminuida, la dilatación posestenótica del tronco pulmonar y sus ramas, la hipertrofia ventricular derecha, la contractilidad del ventrículo derecho, así como la anatomía y función de la válvula tricúspide. Se debe buscar estenosis subpulmonar dinámica y defectos asociados como comunicación interauricular. En válvulas displásicas el engrosamiento e inmovilidad de las valvas con anillo pulmonar hipoplásico y sin dilatación posestenótica. El doppler permite la evaluación cuantitativa de la severidad de la estenosis mediante la determinación del gradiente. En presencia de insuficiencia tricuspídea se puede estimar la presión ventricular derecha.

CATETERISMO CARDIACO

En la actualidad, su utilidad principal es terapéutica, pues con la evolución de los estudios no invasivos, el diagnóstico y seguimiento se hace por otros métodos en particular con ecocardiograma. La valvuloplastia pulmonar ha sustituido a la valvulotomía quirúrgica como el tratamiento de elección para esta lesión.

Las mediciones más importantes realizadas durante el cateterismo son la presión del ventrículo derecho en comparación con la presión arterial sistémica y el gradiente a través de la válvula pulmonar. Se puede determinar con precisión el sitio de obstrucción. La presión diastólica final es un parámetro de interés pues se eleva en presencia de disfunción ventricular lo mismo que la presión auricular derecha. La presión del ventrículo derecho en reposo >30 a 35 mm Hg y un gradiente de presión a través de la válvula pulmonar >10 se consideran anormales.

La angiocardiografía complementa la información de ubicación y gravedad de la estenosis pulmonar. La anatomía de la válvula pulmonar y sus características de movilidad puede demostrarse mediante el angiograma del ventrículo derecho en la vista anteroposterior con angulación craneal y en la vista lateral. El engrosamiento de las valvas, la apertura en cúpula y el flujo del contraste a chorro se ve cruzar la válvula, lo que resulta en dilatación postestenótica. El anillo de la válvula pulmonar es típicamente de tamaño normal, pero puede ser hipoplásico en lactantes con estenosis severa. La cavidad del ventrículo derecho es de tamaño normal, pero puede ser hipoplásica en los recién nacidos con estenosis pulmonar crítica o estar dilatada en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva. Las paredes suelen ser hipertróficas

con trabeculaciones gruesas. La estenosis infundibular dinámica se observa en las obstrucciones severas. La función ventricular derecha es normal, excepto en los casos graves con insuficiencia ventricular.

Las características angiográficas de displasia valvular difieren de la estenosis típica. Las valvas son muy gruesas, deformes y relativamente inmóviles. El anillo es hipoplásico, y por lo general se extiende a la arteria pulmonar principal proximal. La inmovilización de las valvas de la válvula a la pared de la arteria pulmonar principal en la unión sinotubular es frecuente.

En pacientes con gasto cardíaco normal, la clasificación de severidad de la estenosis pulmonar se basa en las mediciones de presión del ventrículo derecho y el gradiente de la válvula. La estenosis leve se caracteriza por presión del ventrículo derecho menor del 50% de la presión ventricular izquierda o gradiente valvular de <35 a 40 mm Hg. En la estenosis moderada, la presión ventricular derecha está entre 50 y 75% de la presión del ventrículo izquierdo y el gradiente es >40 mm Hg. En estenosis severa la presión del ventrículo derecho es >75% de la presión ventricular izquierda y el gradiente >60 a 70 mm Hg.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de estenosis de la válvula pulmonar con *septum* íntegro se hace con la auscultación cuidadosa, el electrocardiograma y radiografía del tórax. La estenosis pulmonar leve debe diferenciarse de la dilatación idiopática de la arteria pulmonar, la comunicación interauricular, estenosis arterial pulmonar periférica, prolapso de la válvula mitral, estenosis aórtica ligera y soplos inocentes. La estenosis moderada y severa sin cianosis debe distinguirse de la comunicación interventricular con o sin estenosis pulmonar asociada y de la estenosis aórtica moderada. Cuando la cianosis está presente en la estenosis severa, el diagnóstico diferencial incluye tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con *septum* íntegro. La anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide en el recién nacido puede sugerir estenosis pulmonar severa.¹⁻⁴

TRATAMIENTO

Las indicaciones de intervención se señalan en el cuadro 75-1.⁵

La técnica percutánea con balón de valvuloplastia pulmonar fue descrito inicialmente por Kan en 1982.⁶ Desde entonces, se han informado de la aplicación exitosa de esta técnica para el tratamiento de pacientes con estenosis de la válvula pulmonar moderada a severa. Este procedimiento llevó de alguna manera a la era del trata-

Cuadro 75-1. Recomendaciones para intervención en adolescentes y adultos jóvenes con estenosis valvular pulmonar según ACC/AHA

Indicación	Clase
Disnea de esfuerzo, angina, síncope o presíncope	I
Asintomáticos con gasto cardíaco normal	
Gradiente >50 mm Hg	I
Gradiente de 40 a 49 mm Hg	IIa
Gradiente de 30 a 39 mm Hg	IIb
Gradiente menor de 30 mm Hg	IIIc

miento pediátrico basado en la intervención con catéteres, que se ha ampliado a una multitud de otras lesiones en los últimos cuatro decenios.

Sus antecedentes se remontan a 1953 con el reporte de Rubio y Limón,⁷ dejándose en el olvido hasta el desarrollo de los catéteres balón. La técnica de la valvuloplastia con balón es relativamente simple, después de obtener la información hemodinámica y angiográfica apropiada sobre la gravedad y ubicación de la obstrucción, una guía de intercambio se introduce a través de un catéter con orificio en el extremo y de preferencia se coloca en la arteria pulmonar izquierda distal. El catéter balón se elige de un diámetro que sea 20 a 40% más grande que el anillo de la válvula pulmonar angiográficamente medido, se coloca a este nivel soportado por la cuerda guía y se insufla el balón, al principio debe observarse la cintura de la válvula estenótica y desaparecer al alcanzar el diámetro máximo. En los pacientes con un diámetro del anillo mayor de 20 mm, se utiliza la técnica de doble balón. En un porcentaje de pacientes queda un gradiente residual secundario a la hipertrofia infundibular dinámica que revierte con el paso del tiempo.

Poco después de la introducción de la valvuloplastia pulmonar en los niños, el procedimiento se realizó con éxito en la estenosis pulmonar crítica del recién nacido.⁸ Antes del cateterismo, estos pacientes suelen requerir estabilización y el inicio de prostaglandina E1 en infusión para mantener la permeabilidad del conducto arterioso. Varios adelantos técnicos, tales como la introducción de balones de bajo perfil, han aumentado el éxito y seguridad de la dilatación con balón en este grupo de pacientes, de manera que ahora se considera el tratamiento de elección.⁹

A corto y medio plazo los resultados de valvuloplastia pulmonar en niños y adultos con estenosis de la válvula pulmonar típica han sido excelentes. La serie más completa informa hasta la fecha acerca de 533 pacientes con una media de seguimiento de 33 meses y máximo de seguimiento de 8.7 años.¹⁰ La morfología de la válvula pulmonar era típica en 82% de las personas, displásica en 13% y compleja (valvulotomía posquirúrgica, vinculado con otras lesiones significativas) en 5%.

El buen resultado, se define como un gradiente doppler residual en el seguimiento de <36 mm Hg sin necesidad de repetir los procedimientos, se logró en 77% del total del grupo y en 85% de los que tenían la morfología típica de la válvula. En contraste, 65% de los pacientes con la válvula pulmonar displásica tenían resultado subóptimo. Los predictores independientes de resultado subóptimo a mediano plazo son la válvula displásica, relación balón/anillo <1.2, gradiente residual inmediato elevado y persistencia del gradiente a un año de la valvuloplastia inicial. Sin embargo, el uso de balones excesivamente grandes se ha relacionado con mayor tasa de insuficiencia pulmonar severa.¹¹

Los autores publicaron una serie con el mayor número de pacientes y el seguimiento más prolongado en Latinoamérica con resultados similares.¹²

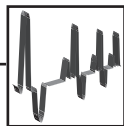
Los resultados a largo plazo son comparables a los obtenidos mediante valvulotomía quirúrgica. Estos pacientes deben tener seguimiento posterior, pues pueden desarrollar mayor insuficiencia pulmonar o reestenosis que requiera reintervención.

En la actualidad, la práctica habitual es ofrecer valvuloplastia con balón como primera línea de tratamiento y proceder a valvulotomía quirúrgica si la valvuloplastia con balón no obtiene resultados satisfactorios.

REFERENCIAS

1. Hoffman JIE, Kaplan S: The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1890-900.
2. Prieto, Lourdes R, Latson, Larry A: *Moss and Adams' Heart Disease in infants, children and adolescents. Including the fetus and young adult.* 17th Ed. New York, Lippincott Williams & Wilkins, 2008:835-859.
3. Hoffman J: Pulmonary Stenosis. In: *The Natural and Unnatural History of Congenital Heart Disease.* Julien I.E. Hoffman (Ed.), Blackwell Publishing 2009:223-233.

4. **Freedom RM, Benson LN:** Congenital Pulmonary Stenosis. In: *The Natural and Modified History of Congenital Heart Disease*. Robert M. Freedom, Shi-Joon Yoo, Haverj Mikailian, William G. Williams (Eds.) Ed. Futura, an imprint of Blackwell Publishing 2004:107-118.
5. **Bonow RO, Chatterjee K, Faxon DP et al.:** ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2006;114(5):e84-231.
6. **Kan JS, White RI, Mitchell SE et al.:** Percutaneous balloon valvuloplasty: A new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med* 1982;307:540-542.
7. **Rubio Álvarez V, Limón Lasson R, Soni J:** Valvulotomías intracardiácas por medio de un catéter. *Arch Inst Cardiol Mex* 1953;3:183-192.
8. **Tynan M, Jones O, Joseph MC et al.:** Relief of pulmonary valve stenosis in the first week of life by percutaneous balloon valvuloplasty. *Lancet* 1984;1:273.
9. **Tabatabaei H, Boutin C, Nykanen DG et al.:** Morphologic and hemodynamic consequences after percutaneous balloon valvotomy for neonatal pulmonary stenosis: Medium-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:473-478.
10. **Masura J, Burch M, Deanfield JE et al.:** Five-year follow-up after balloon pulmonary valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:132-136.
11. **Berman W Jr, Fripp RR, Raisher BD et al.:** Significant pulmonary valve incompetence following oversize balloon pulmonary valveplasty in small infants: A long-term follow-up study. *Cathet Cardiovasc Intervent* 1999;48:61-65.
12. **Juárez M, Alva C, Ledesma M et al.:** Valvuloplastia pulmonar con balón, experiencia de 15 años en el Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS. *Arch Cardiol Mex* 2003;73:190-196.



Índice

NOTA: Los números de página en **negritas** indican cuadros y en *cursivas* corresponden a figuras

A

- Abciximab, 178, 196, 225, 639
 Abdomen, 4
 Ablación, 152
 éxito de la, 152
 Acarbosa, 470
 Acceso arterial
 femoral, 258
 radial, 258
 ventajas y desventajas, **259**
 Accidente vascular cerebral, **366**
 Acelerómetro, 499
 Acenocumarina, 650
 Acenocumarol, 415
 Acetilcolina, 485
 Ácido acetilsalicílico, 127, 177, 190, 224
 mecanismo de acción, 635
 Acidosis, 521, 525
 intracelular paradójica, 529
 metabólica, **525**, 716
 abordaje en, 528
 con brecha aniónica elevada, 527
 con brecha aniónica normal, 528
 respiratoria, 530
 aguda, **525**
 crónica, **525**
 tubular renal, **528**
 Acropaquias, 699
 Actividad eléctrica sin pulso (AESP), 309
 Adenosina, 133, 485
 ADP (adenosin difostato), 191
 Adrenalina, 318
 Albúmina, 524
 Alcalosis, 521
 metabólica, **525**, 530
 tratamiento, 530
 tratamiento con bicarbonato, 529
 respiratoria, 531
 aguda, **525**
 crónica, **525**
 Aleteo auricular, **52**, 61, 62
 Algoritmo
 de Brugada, 101
 de Verekei, 102
 modificado, 102
 Alteplase, 348, 642
 Alteraciones
 electrolíticas, 72
 en el calcio ionizado, 529
 Amiodarona, 3, 118, 135, **137**, 577, **627**, 631
 mecanismo de acción, 631
 Amrinona, 602
 Analgesia-sedación, 578
 Anastomosis
 cavopulmonar, 714
 de Glenn bidireccional, 733
 Anatomía coronaria, 477
 Anemia, 2
 Aneurisma
 del seno de Valsalva, 16
 Angina, 424
 atípica, **478**
 de pecho, 771
 estable, 607
 inestable, 155, 171, 321, 619
 clasificación de Braunwald, **189**
 de patrón cambiante, 174
 de reciente inicio, 173
 escalas de riesgo, **158**
 estratificación del riesgo, 175
 etiología de, **172**
 posinfarto, 174
 típica, **478**
 ventricular derecha, 442
 Angiocardiografía, 776
 Angiografía
 coronaria, 262
 diagnóstica, **263**
 normal, 483
 por tomografía multicorte, 483
 en tronco, colector supracardiaco, 678
 de la arteria pulmonar, 678
 Angioplastia
 coronaria transluminal percutánea, 485, 486
 de rescate, 257
 primaria, 225, 226, 257
 Angiotomografía, 430
 computarizada, 326
 Anillo
 aórtico, 428
 tricuspideo, **438**
 Anión gap medido, 526
 Anodo, 492
 Anomalia de Ebstein, 725
 clasificación, de Carpentier, **726**
 y nomenclatura, 726
 cuadro clínico, 727
 exploración física, 727
 fisiopatología, 725
 métodos y abordaje diagnóstico, 727
 tratamiento, médico, 733
 quirúrgico, 733
 Antagonistas de los receptores de angiotensina II, 604
 de trombina, 639
 Antiagregantes plaquetarios, 188, 190, 581
 resistencia a, 192
 Antiarrítmicos, 227, 518, 621, 624
 clase III, 118
 Antibradicardia, **78**
 Anticoagulación, 464
 Anticoagulantes, 178, 197
 efecto de los nuevos, 665
 orales, 650, 665
 en desarrollo, 650
 en pacientes con insuficiencia renal, 665

- Anticolinérgicos, 72
 inhalados, 464
 de larga duración, 463
- Antitúxicos, 175, 188, 198
- Antiplaquetarios, 177
- Antitrombóticos, 188
- Aortografía, **369**
- Aparato valvular mitral, 417
- Apixabán, 651, 655, 658
- Apnea posinspiratoria, 15
- Apoyo vital cardiológico avanzado, 307
- Arritmia(s), 27, 222, 255, **399**
 ablación, 146
 con radiofrecuencia, 146
 traspacéte, **148**
 cardíacas, 577, 621
 electrofisiología intervencionista, 146
 en el infarto agudo del miocardio, 49
 lentas, 76
 adquiridas, 76
 congénitas, 77
 idiopáticas, 78
 rápidas, 85
 supraventriculares, 148
 ventriculares, **114**, 117
 malignas, 281
- Arteria(s)
 coronarias, 385
 no infartada antes del alta hospitalaria, 262
 pulmonar, 736
 responsable del infarto (ARI), 210
- Asistolia, **58**, 65, 66, 309
- Aspiración, 568
 riesgo elevado de, 567
- Atelectrauma, 544
- Atención integral prehospitalaria, 216
- Aterosclerosis, 205
- Aterotrombosis, 476
 mecanismo de, 477
- Atorvastatina, 181
- Atresia
 de la válvula, 692
 pulmonar con *septum* integro, 716
 tricuspídea, 706
 clasificación, 706
 fisiopatología, 706
 métodos diagnósticos, 708
 tratamiento, 708
- Atropina, 83
- Aurícula izquierda, 20
- Auriculoseptostomía de Rashkind, 720
- Auscultación
 cardíaca, 412
 generalidades de, 7
- Autoinjerto pulmonar, 772
- intraaórtico de contrapulsación, 201, 275, 277, 557
 complicaciones, 561
 contraindicaciones, 561
 dimensiones del, 558
 efectos de, 557
 remoción, 560
- Barotrauma, 544
- Biomarcadores, 252
 de actividad inflamatoria, 186
 de necrosis miocárdica, 186
- Biometría hemática completa, 149
- Bioprótesis, 771
- Biotrauma, 544
- Bivalirudina, 179, 198
- Bloqueador(es)
 β adrenérgicos, 71
 de la aldosterona, 228
 de los canales,
 de calcio, 70, 227
 de sodio, 70, 624, 631
 esofágicos, 566
 β bloqueadores, 177, 617
 aplicaciones terapéuticas de, 619
- Bloqueo auriculoventricular, **56**
 completo, **58**, 64
 de primer grado, **56**, 64
 de segundo grado, **57**, 64
 de tercer grado, **58**, 64, 67
 grado Mobitz I, **57**
 grado Mobitz II, **57**
- Bloqueo de rama, 40
 izquierda del haz His, 204
- Bloqueo de salida sinoauricular, 80
- Bloqueo fascicular, 40
- Bloqueo intraventricular, 80
- Bradiarritmias, 64, **272**
 en infarto agudo del miocardio, **56**
- Bradicardia, 396
 sinus, **56**, 64, 79
- Brecha
 aniónica, 524
 calculada, 524
 corregida, 524
 delta, 526
 osmolar, 526
- Broncodilatadores de acción
 corta, 463
 prolongada, 463
- Bumetanida, 357
- Bypass aortocoronario, 237
- completos, 755
 parciales, 756
 embarazo y riesgo de recurrencia, 756
 fisiopatología, 755
 incidencia, 754
 mortalidad perioperatoria, 756
 tratamiento,
 médico, 759
 quirúrgico, 759
- Cangrelor, 639
- Cánulas
 nasofaríngeas, 564
 orofaríngeas, 564
- Cardiología, 17
 clínica, 406
 intervencionista, 695
- Cardiomegalia, 379, **709**
 de grado variable, **693**
- Cardiomiopatía inducida por taquicardia, 132
- Cardiopatía, 395
 congénita, 671, 736
 acianógena, 736
 acianógena flujo pulmonar, 767
 cianógena, 670, 706, 716
 isquémica, 1
 tratamiento, 485
 reumática inactiva, 407
- Cardioversión
 eléctrica, 136, 514
 estrategias de, 135
 factores que determinan el éxito de, **139**
 farmacológica, 141
- Cardiovertor implantable, 281
- Catéter
 de flotación, 546
 de Swan-Ganz (CSG), 275, 546
 diferentes accesos y punta de inserción, **547**
 monitoreo hemodinámico y, 546
 técnica de inserción, 546
- Cateterismo
 cardíaco, 187, 257, 333, 426, 439, 686, 694, 701, **709**, 717, 728, 745, 751, 769
 derecho, 463
 con fines terapéuticos, **709**
- Cátodo, 492
- Células circulantes, 455
- Cetoacidosis diabética, **593**
- Cetona
 sérica, **593**
 urinaria, **593**
- Chasquido
 de apertura, 11
 protostólico pulmonar, 458
- Choque
 cardiogénico, 262, 268
 iatrogénico, 271
 en cúpula de Bard, 7
- Cianosis, 775
 materna, 733
- Ciclo de Krebs, 521
- Cicloergometría, 301

C

- Calcioantagonistas, 177, 370, 605, 632
- Calistenia, 296, **300**
- Cámara gástrica, 18
- Campos pulmonares, 22
- Canalauriculoventricular completo, 754
 clasificación, 754
 cuadro clínico, 755
 defectos,

B

- Balón
 de contrapulsación, 236

Cinefluoroscopia, 332

Cirugía

aórtica,

en estenosis, 580

en insuficiencia, 580

cardíaca, 576

del adulto, 576

posoperatorio de, 576

sangrado mayor al habitual

en, 579

de Fontan, **709**, 713

criterios de Choussat para,

713

de Fontan-Kreutzler, 695

de implante valvular, 427

de Norwood, 772

de Rastelli, 688

de reparación mitral, 417

de revascularización, 231, 581

de válvula aórtica, 771

mitral,

en estenosis, 580

en insuficiencia, 580

valvular tricuspídea, **441**

Clicks, 10

mesosistólicos, 10, 11

protosistólicos, 10, 11

telesistólicos, 10

Clopidogrel, 177, 191, **192**, **195**,

224, 637

Cloro, concentración de, 526

Coagulación, factores estimu-

lantes de, 634

Coartación

aórtica, 14, 761

clasificación, 761

complicaciones, 766

diagnóstico, 762

incidencia, 761

tratamiento, **763**posductal, 761, **762**preductal, **762**yuxtaductal, **762**

Cojines endocárdicos, 754

Comisurotomía mitral percutá-

nea, 415

Commotio cordis, 384

Complejos

auriculares prematuros, 59

ventriculares prematuros, 61

Compresiones torácicas, 305

Comunicación interauricular, 749

clasificación, 749

complicaciones, 753

diagnóstico, 750

fisiopatología, 750

incidencia, 749

manifestaciones clínicas, 750

tratamiento, 751

Comunicación interventricular

(CIV), 15, 16, 234, 683, 698, 742

clasificación, 742

cuadro clínico, 744

diagnóstico, 745

efecto Venturi, 745

en lactante,

asintomático, 744

sintomático, 744

en paciente con datos de hi-

pertensión pulmonar, 744

etiología, 742

fisiopatología, 743

Conducto arterioso, 736

permeable, 671

persistencia de, 736

salto oximétrico, **740**trayecto de catéter, **740**

Consulta, motivo de, 1

Cor pulmonale, 454, 460

crónico, 454, 456

fisiopatología, 456

Corazón, 17

interpretación radiográfica del,

17

univentricular, 722

Coronariografía, 179, 222

Coronariovirus, 458

Cortocircuito

intracardiaco, 552

por defectos septales, 755

Costocondritis, 322

Crioblación, 150

Crisis

de cianosis, 699

hipertensiva, 351

simpática, **358**, **359**Crista *terminalis* alta, 131

Cronaxia, 494

Cuerpos extraños en el corazón,

386

D

Dabigatrán, 654, 655

etexilato, 651

Daño

cerebral, 310

miocárdico, 586

Decanulación, 543

Depresión, 294

Derivación de Glenn, 712

Derrame pericárdico, 376

Desfibrilación, 63

temprana, 306

Desfibrilador automático im-

plantable (DAI), 118, 514

bicameral, 514

contraindicaciones, 514

dispositivos de alta energía,

514

funcionamiento, 514

indicaciones, 514

prevención primaria y secun-

daria para, **516**

programación y seguimiento,

518

técnica de colocación, 517

tipos de dispositivos, 514

tricameral, 514

unicameral, 514

Despolarización sistólica, 35

Destrucción vascular pulmonar,

457

Diabetes, 230

mellitus, 294, 475, 584

Diafragma subaórtico, 14

Difenilhidantoína, **626**, 629

mecanismo de acción, 629

Difosfato de adenosina (ADP),

636

Digoxina, 68, 136, **137**, 255, 464Diltiazem, 136, **137**, **628**, 632

mecanismo de acción, 632

Dinitrato de isosorbide, 606

Disautonomía, 393, **404**

Dissección

aguda de

aórtica, 1, **272**, 321

clásica, 363

clasificación de De Bakey, **365**clasificación de Stanford, **365**

clasificación de Svensson,

365

Disfunción

endotelial, 476

microvascular, 483

miocárdica, 310

prótesis por obstrucción, **331**

mecánica por insuficiencia,

335

valvular cardíaca, 327

Dislipidemia, 230, 294, 342, 467,

474

Disnea, 2, 424

de esfuerzo, 411, 771

paroxística, 2

nocturna, 2

Disopiramida, 118, **139**, **626**

mecanismo de acción, 629

Displasia

arritmogénica del ventrículo

derecho, 111

valvular discreta, **726**

Dispositivo(s)

de asistencia ventricular, 278

extraglóbulos, 565

intracardiaco, 492

supraglóbulos, 565

Distrés respiratorio, 736

Diuréticos, 316, 357, 464, 612

ahorradores de potasio, 614

de asa, 316, 612

Dobutamina, 276, 318

Dolor

abdominal, **366**anginoso, **173**atípico, 185, **479**

de origen isquémico, 185

de tipo opresivo, 185

no anginoso, **478**precordial, **366**típico, 185, **479**torácico, 1, 2, **366**

abordaje del, 320

Dopamina, 596, 600

Drenaje venoso pulmonar, 674

anómalo total, 674

clasificación del, **675**

Drogas ilícitas, 72

repercusión electrocardiográ-

fica de, **72**Dronedarona, **139**

E

Eclampsia, **358**
 Ecocardiografía, 252, 332, 768
 de estrés, 285, 481
 transesofágica (ETE), **140**, **368**, 769
 transtorácica, **368**
 Ecocardiograma, 149, 187, 214, 414, 425, 686, 693, 700, **709**, 717, 728, 745, 751
 bidimensional, 380
 en reposo, 285
 transtorácico, 671
 Ecuación Sigaard-Andersen, 522
 Edema agudo pulmonar, 315
 Edoxabán, 652, 659
 Efecto Wedensky, 493
 Ejercicios de calistenia, 300
 Electrocardiografía, 27, 251, 768
 Electrocardiograma (ECG), 27, 128, 185, 412, 425, 685, 693, 700, 717, 745
 de ejercicio, 481
 de Holter, 82
 desequilibrio electrolítico en, 68
 en infarto del miocardio con bloqueo de rama, 40
 en la sobrecarga sistólica, **27**
 en reposo, 81
 en sobrecarga diastólica ventricular, 35
 Electrocatéteres, 147
 Embolismo sistémico, 411
 Emergencia hipertensiva, 352
 Encefalopatía hipertensiva, **359**
 Endocarditis, 744
 Enfermedad(es)
 arterial coronaria, **478**
 cardiovascular en la mujer, 473, 487
 coronaria no obstructiva, 483
 de la válvula tricúspide, 435
 de Lev, 424
 de pericardio, **272**
 del tejido conectivo, 446
 discal, 322
 eléctrica primaria, 396
 isquémica,
 cardíaca, 477
 crónica, 480
 crónica estable, 477
 del corazón, 204
 pulmonar,
 intrínseca, 2
 obstructiva, 458
 obstructiva crónica, (EPOC), 448, 532
 tromboembólica crónica, 448
 vascular cerebral (EVC), 351
 Enfisema, 460
 Enoxaparina, 197, 225
 Enzima convertidora de angiotensina (ECA), 471
 Epilepsia, **399**
 Episodio coronario agudo, 660
 Eptifibatide, 178, 640

Equipo médico-quirúrgico, 671
 Ergometría, **301**
 Ergonovina, 485
 Eritema malar, 727
 Escala(s)
 de Borg, 295
 de Cormack y Lehane, 569
 de Harvey-Levine, 12
 de lesión cardíaca, **385**
 de Mallampati, 574
 de Patil-Aldreti, 574
 de riesgo GRACE, **162**
 de riesgo PURSUIT, **159**
 de riesgo TIMI, **160**, **168**
 Killip avanzada, 230
 pronóstica de Glasgow, **727**
 Esmolol, **137**, 356
 Espiración, 7
 Espironolactona, 415
 Esplenomegalia, 4
 Estabilidad cardiovascular, 577
 Estadificación GOLD, **459**
 Estado
 de conciencia, 566
 de choque circulatorio, 772
 ideal cardiovascular, 476
 Estasis, 340
 Estatinas, 181, 228
 Estenosis, 692
 aórtica, 14, 423, 767
 características clínicas, 768
 congénita, 423, 767
 crítica del recién nacido, 772
 de origen degenerativo, 423
 fisiopatología, 768
 leve, 770
 métodos de diagnóstico, 768
 prevalencia y etiología, 767
 reumática, 423
 tratamiento, 770
 infundibular, 442
 intrastent, 483
 mitral (EM), 411
 pulmonar, 14, 441, 690, 703, 774
 características clínicas, 775
 características electrocardiográficas, 775
 características radiológicas, 776
 diagnóstico, 777
 fisiopatología, 774
 tratamiento, 777
 valvular, 774
 subaórtica, 695
 nativa, 695
 subvalvular, 14
 tricúspide, 441
 Estiletes, 568
 Estimulación cardíaca, 492
 Estreptocinas, 348, 644
 Estrés, 294
 parietal, 268
 Estudio(s)
 AMADEUS, 127
 AVERROES, **658**
 de Framingham, 473
 de gases sanguíneos, 344

de perfusión miocárdica, 325
 con radionúclidos, 481
 electrofisiológico (EEF), 82
 RELY, **656**
 REVIVE, 599
 SHOCK, 274, 560
 WISE, 473, 477
 Evaluación
 de interdependencia ventricular, 253
 de la eficacia de la reperfusión, 221
 de vía aérea, 305
 del riesgo de hemorragia con anticoagulación, 125
 Exploración
 cardíaca, 7
 inspección, palpación y percusión, 7
 cardiovascular, 1
 de pulsos arteriales, 5
 física general, 3
 Extrasístoles auriculares, 59

F

Falla
 de bomba cardíaca, **272**
 embrionológica, 683
 Faringoamigdalitis por estreptococo, 406
 Fármaco(s), 68
 cardiovasculares, **71**
 con acción inhibitoria sobre los canales de sodio, **71**
 en cardiología, 596
 psicotrópicos, **71**
 vasoactivos, 596
 Fatiga, 479
 Fenoldopam, 357
 Fenómeno
 de Waving, 501
 de Wenckebach, **57**, 64
 Fentolamina, 357
 Fibrilación, **709**
 Fibrilación auricular, **52**, 60, 121, 152, 231
 abordaje ablativo, 152
 aguda, 134
 de reciente inicio, 134
 episodios recurrentes, 135
 fármacos,
 para cardioversión farmacológica de, **138**
 para el control, **137**
 focal, **86**
 no valvular, **656**
 paroxística, 134
 recurrente, 135
 permanente, 136
 persistente, 134
 recurrente, 136
 preexcitada, 107
 prevención de evento vascular cerebral en, 655
 primer episodio, 134
 procedimiento ablativo, 143
 tratamiento agudo, 134

Fibrilación ventricular, **55**, 63, 517
 primaria, 63
 secundaria, 63
 Fibrinógeno, 213, 344
 Fibrinólisis, 225
 específica, 225
 Fibrosis, 107
 Fiebre reumática, 406
 criterios de Jones para, **408**
 Fístulas
 arteriovenosas, 15
 de Blalock-Taussig, 695
 Flecaínida, 118, 134, **138**, **139**,
626, 630
 mecanismo de acción, 630
 Flujo
 coronario, **259**
 pulmonar aumentado, 670,
 736
 sanguíneo coronario, 557
 Flúter auricular, **52**, 61, **86**, **121**,
128, **709**
 derecho, **122**
 típico, **122**
 izquierdo, **122**
 típico, **129**
 inverso, **130**
 Fondaparinux, 179, 198
 Foramen
 oval, 716
 permeable, 706
 restrictivo, 692
 ovale, 680
 secundum, 749
 Fórmula
 de Gorlin, 426
 de Winters, 528
 Fosa oval, 749
 Frecuencia cardíaca (FC), 76
 control de, 136
 Función
 renal, 578
 ventricular,
 derecha, 215
 izquierda, 215
 Furosemida, 357

G

Galope de suma, 10
 Gammagrafía pulmonar de ven-
 tilación-perfusión, 346
 Gap osmolar, 527
 Gases arteriales, **525**
 Gasometría, 521
 Gasometría arterial, 521
 interpretación gasométrica, 522
 técnica para toma de, 522
 Gasto cardíaco (GC), 76
 Glicoproteínas IIb/IIIa, 225
 Glucemia, control de, 228
 Glucocorticosteroides inhala-
 dos, 464
 Glucometría capilar, 586
 Glucosa, central en ayuno, 586
 GOLD (Iniciativa Global Sobre la
 Enfermedad Pulmonar Obs-
 tructiva), **459**

Gradiente pico-pico, 426
 Grandes vasos, 17
 interpretación radiográfica de,
 17

H

Haz de His intermedio, 38
 Hematoma intramural, 363
 tratamiento, 374
 Hemibloqueo fascicular
 anterior, 44
 posterior, 47
 Hemodinámica, 246
 Hemoglobina glucosilada, 588
 Hemopericardio, 229
 Hemorragia
 cerebral, 358
 con anticoagulación, 125
 intracaneal, 661
 Heparina
 de bajo peso molecular (HBPM),
 179, 225
 no fraccionada, 158, 178, 197,
 225
 Hepatomegalia, 716
 Heridas penetrantes de cora-
 zón, **384**
 Herpes zóster, 322
 Hiato auscultatorio, 6
 Hidralazina, 610
 Hierba de San Juan, 666
 Hiperaldosteronismo, 530
 Hipercoagulabilidad, 340
 Hiperflujo pulmonar, 692
 Hiperfosfatemia, 524
 Hiperglucemia, 584
 de estrés, 585
 factores de riesgo para, 586
 impacto de, 585
 Hipernatremia, 529
 Hipertensión, 72
 Hipertensión, 230, 608
 arterial, 342, **366**
 pulmonar, 32, 454, 750
 sistémica (HAS), 13, 294,
 351, 467, 474, 621
 pulmonar, 446
 algoritmo diagnóstico, 450
 poscapilar, 446
 precapilar, 446
 signos centrales, 458
 signos periféricos, 458
 signos pulmonares, 458
 signos ventriculares, 458
 tratamiento, 451
 venocapilar pulmonar, 23, 411
 Hipertrofia
 criterios de Romhilt-Estes de,
29
 ventricular izquierda, 29
 Hiperventilación, 567
 Hipoadosteronismo, **528**
 Hipocalcemia, 524
 Hipomagnesemia, 524
 Hipopotasemia, 73
 criterios electrocardiográficos
 de Weaver-Burchell en diag-
 nóstico de, **74**

Hiporreninemia, **528**
 Hipotensión, 230
 arterial, **367**
 ortostática, 6, **398**
 neurogénica, 391
 Hipotermia, 577
 terapéutica, 312
 y recalentamiento, 577
 Hirudina, 198
 Histéresis, 495
 Historia clínica, 1

I

Impedancia, 493
 Implante valvular aórtico trans-
 catéter, 427
 Índice
 cardiorrástico, 17, 685, **693**
 grados de cardiomegalia de
 acuerdo al, 18
 de desempeño miocárdico,
 254
 Infarto agudo, **205**
 del miocardio (IAM), 41, 204,
 321, **367**
 complicaciones mecánicas
 del, 234
 con elevación del segmento
 ST, 204
 fisiopatología, 49
 incidencia, 49
 sin elevación del segmento
 ST, 184, 619
 Infarto de ventrículo derecho,
 274
 Infarto del miocardio, 40
 anteroseptal antiguo con blo-
 queo de rama derecha, 42
 antiguo, 108
 asociado a trombosis del
 stent, 209
 con bloqueo,
 completo de rama derecha,
 41
 completo de rama izquier-
 da, 41
 de rama, 40
 con elevación del segmento
 ST, 163
 con hemibloqueo fascicular,
 anterior, 44
 posterior, 47
 criterios,
 de Sgarbossa, **44**
 para el diagnóstico, **41**
 en evolución, 42
 inferior con bloqueo de rama
 derecha, 43
 intervencionismo coronario
 primario, 289
 relacionado a intervención
 coronaria percutánea, 209
 sin elevación,
 del segmento ST, 155
 escalas de riesgo, **158**
 sin terapia de reperfusión,
 286

sometido a trombólisis farmacológica, 287
 Infarto del ventrículo derecho, 231, 245
 Infarto perioperatorio, 581
 Infarto previo, **205**
 Infección estreptocócica, **407**
 Influenza, 458
 Inhibidor(es)
 de ADP, 224
 de anhidrasa carbónica, 612
 de enzima convertora de angiotensina (IECA), 227, 604
 de glicoproteína IIb/IIIa, **195**, 196
 de glucoproteína IIb/IIIa, 639
 de la fosfodiesterasa, 453
 de receptores del adenosin difosfato, 191
 del receptor,
 de glicoproteína IIb/IIIa, 178
 P2Y12, 635
 directos de trombina, 198
 orales del factor Xa, 663
 P2Y12, 194
 selectivo del factor Xa, 198
 simpáticos, 71
 Inotrópicos, 318, 596
 Inspiración profunda, 7
 Insuficiencia
 aórtica, 15, 428
 aguda, **367**
 cardíaca, 507, 608
 aguda, 262, 315
 asincronía cardíaca en, 508
 congestiva, **367**
 diastólica, 424
 sistólica, 620
 mitral, 14, 234, 417
 aguda, 275
 por rotura del músculo papilar, 238
 presistólica, 505
 primaria, 417
 pulmonar, 15, 444
 renal, 578
 respiratoria, 566
 aguda, 532
 tricuspídea, 15, 435
 valvular,
 aguda, **272**
 secundaria, 421
 ventricular,
 derecha, 255, 775
 ventricular izquierda, 228
 Insulina, 468
 esquema deslizando de, **593**
 intravenosa, 592
 protocolo de infusión de, 588
 resistencia a, 468
 subcutánea, 592
 Interdependencia
 diastólica, 250
 sistólica, 250
 ventricular, 249
 Interfaz paciente-ventilador, 534
 Interleucina 6, 213
 Interrogatorio, 1

Intervención coronaria percutánea (ICP), 180, 219
 de rescate, 219
 emergente, 220
 facilitada, 220
 primaria, 219
 tiempo de retraso relacionado a, 221
 Introdutores, 568
 Intubación endotraqueal, 563, 566
 despierto, 570
 difícil, 571
 manejo de la vía aérea sin, 563
 métodos,
 artificiales, 564
 manuales, 563
 triple maniobra para, 563
 Isoproterenol, 83
 Isquemia, 49, 107
 a distancia significativa, 282
 cerebral transitoria (ICT), 193
 miocárdica, 171, 229
 espontánea, 262
 recurrente, 229
 residual, 282
 Istmo
 aórtico, 761
 cavotricuspidео (ICT), 129

K

Ketamina, 703

L

Labetalol, 356
 Laringoscopia, 568, 572
 Laringoscopios, 567
 Lavado enzimático, 646
 Lesión(es)
 cardíaca iatrogénica, 386
 de la pared vascular, 340
 renal aguda, **528**
 Levocardia, **693**
 Levosimendan, 276, 318, 597, 599
 Ley de Laplace, 268
 Lidocaína, **626**, 629
 mecanismo de acción, 629
 Líneas
 A de Kerley, 23
 B de Kerley, 23
 C de Kerley, 23

M

Macrófago, 407
 Malformación
 cardíaca, 680
 vascular, 736
 Maniobra
 de Pachón, 7
 de pujo, 7
 de Rashkind, 672
 de Rivero-Carvalho, 15
 de Sellick, 570
 de Valsalva, 98

Marcapasos
 auriculares sincrónicos, 507
 autocaptura, 495
 bicameral, 503
 en modo DDD, 501
 bipolar, **500**
 canal de marcas, 496
 configuraciones de, **500**
 definitivo, 492
 detección cruzada, 503
 disfunción de, 492, 500
 estimulación cruzada, 504
 fallas,
 de estimulación, **501**
 de sensado por sobresensado, 502, 503
 de sensado por subsensado, 504
 frecuencia nocturna, 495
 guías para implante de, 78
 indicadores de agotamiento, 492
 inhibición por *crosstalk*, 503
 modo de estimulación, 495
 AAI, 496
 AAT y VVT, 496
 DDD, 496
 DDI, 496
 DOO, 496
 VDD, 496
 VOO, 496
 VVI, 496
 parámetros para ahorro de energía, 495
 resincronización, 507
 seguimiento de pacientes con, 500
 sensores de actividad, 499
 sincronía cardíaca, 507
 taquicardia mediada por, 503
 transitorio, 65
 umbral de estimulación, 492
 medición del, 493
 unipolar, **500**
 Mascarilla
 facial, 565
 laringea, 565
 Venturi, 536
 Medicación antiarrítmica, 143
 Metformina, 470
 Metilxantinas de acción prolongada, 464
 Método
 de Simpson, 215
 laringoscopia directa, 568
 Metoprolol, **137**, **627**, 630
 mecanismo de acción, 630
 Microalbuminuria, 467
 Milrinona, 276, 318
 Mimetismo molecular, 406
 Mineralocorticoides, 530
 Mixoma auricular, 14
 Monitoreo hemodinámico
 condiciones patológicas, 552
 indicaciones y contraindicaciones, 550
 valores normales, 552
 Monocitos activados, 407

Mononitrato de isosorbida, 607
 Morfina, 190
 Muerte súbita, 117, 255
 cardíaca, 479

N

Narcolepsia, 392
 Náuseas, 479
 Necrosis miocárdica, 186, **213**
 Nesoritide, 318
 Neumonía, 322
 Neumopatía obstructiva crónica, 454
 Neumotórax a tensión, 322
 Nicardipina, 356
 Nifedipino, 355
 Nitratos, 175, 198, 226, 606
 generación de tolerancia de, 609
 mecanismo de acción, 607
 optimizado, 175
 Nitroglicerina, 356, 606
 Nitroprusiato, 318
 de sodio, 356, 609
 Nitrovasodilatador, 318
 No-tienopiridinas, 638
 Nodo
 auriculoventricular (NAV), 508
 sinusal auricular (NSA), 508
 Nódulos de Aschoff, 407
 Noradrenalina, 318, 601, 703

O

Obesidad, 294, 342, 467, 475
 abdominal, 467
 Oblicua
 derecha anterior, 21
 izquierda anterior, 20
 Obstrucción
 de arteria pulmonar,
 mínima, 699
 moderada, 699
 severa, 699
 protésica, 328
 de válvula mecánica, 647
 por trombo, 647
 Ocluser Amplatzer, 751
 Onda(s)
 "a",
 ausencia de, 4
 en cañón, 4
 gigante, 4
 de presión,
 de arteria pulmonar, 548
 de aurícula derecha, 548
 de enclavamiento capilar
 pulmonar, 549
 del ventrículo derecho, 548
 formas de, 548
 Opacificación miocárdica, **259**
 Operación
 de Fontan, 713
 de Glenn bidireccional, 682
 de Norwood, 682
 de Ross, 772
 Opioides, 318, 578

Orciprenalina, 83
 Orlistat, 470
 Osmolaridad
 calculada, 527
 medida, 527
 normal, 527
 sérica, 527
Ostium
 primum, 749
 secundum, 680, 749
Overriding, 693
 Oxigenación, 568
 Oxígeno, 316
 suplementario, 464

P

Paciente
 cardiópata, 584
 descontrol glucémico, 584
 diabético preexistente, 585
 Palpitaciones, 3
 Pancreatitis, 322
Pannus, 329
 Parainfluenza, 458
 Parálisis auricular, 80
 Paro
 cardiorrespiratorio, 304, 566
 cadena de supervivencia
 para, 304
 sinusal, 80
 Péptido natriurético
 auricular, 251
 cerebral, 344
 tipo cerebral (BNP), 186
 Pericardiocentesis, 381
 Pericarditis, 1, 228, 321
 posinfarto temprana, 228
 pH sanguíneo, 525
 Piezoeléctrico, 499
 Pistoletazo, **430**
 Pleuritis, 322
 Poscarga, disminución de, 254
 Posinfarto
 agudo del miocardio, 280, 281
 estratificación de riesgo, 281
 Posmenopausia, 342
 Posthipocapnia, **528**
 Prasugrel, 177, 193, **195**, 224, 637
 Pravastatina, 181
 Precarga, 382
 optimización de, 254
 Preeclampsia, **358**
 Preexcitación
 tipo Mahaim, 105
 ventricular, 95
 Presíncope, **398**
 Presión
 arterial,
 diastólica (PAD), 395
 media (PAM), 601
 medición de, 6
 sistólica (PAS), 295, 351, 395
 de perfusión coronaria, 269
 diferencial amplia, 6, 429
 en cuña, 463
 positiva al final de la espiración (PEEP), 540
 sistólica, 6
 venosa central (PVC), 378
 Principio de dilución de Fick, 552
 Procainamida, 625, **626**
 mecanismo de acción, 625
 Procedimientos
 de Ross, 772
 quirúrgicos paliativos, 695
 Pródromos, **399**
 Programa de rehabilitación cardíaca, 292
 Propafenona, 99, 118, 134, **138**, **139**, **627**, 630
 mecanismo de acción, 630
 Propranolol, **627**, 631, 703
 mecanismo de acción, 631
 Prostaglandina, 736
 Prostanoides, 453
 Proteína
 C reactiva, 212
 M, 406
 Prótesis
 bivalva obstruida en posición
 mitral, 332
 Björk-Shiley, 329
 Starr-Edwards, 329
 Prueba(s)
 con radionúclidos, 284
 de esfuerzo (PE), 82, 324, 425,
 430, 481, 728, 768
 eléctrica de bajo consumo
 energético, 283
 de Naughton, 428
 de ortostatismo pasivo (POP),
 397
 de vasoreactividad, 485
 con angiografía coronaria,
 485
 de ventilación espontánea, **542**
 inductores de isquemia, 187
 Pulso
 alternante, 6
 bífido, 5
 biseriense, 6
 paradójico, 6, 378
 parvus et tardus, 5
 saltón, 6
 venoso yugular, 4
 componentes del, **4**
 Puntuación
 CHADS₂, **125**
 HAS-BLED, **126**

Q

Quinidina, 624, **626**
 mecanismo de acción, 624

R

Radiografía, 17
 de tórax, 187, 331, **368**, 425,
 685, 693, 700, **709**, 717, 728,
 745
 Radiología, 768
 Rayos X, 214
 Reanimación cardiopulmonar, 304

avanzada, 307
 claves del éxito y futuro de, 313
 Receptor plaquetario P2Y12, 635
 Reclutamiento alveolar, 540
 Reentrada
 auriculoventricular, 150
 ablación de, 150
 nodal, 150
 ablación de, 150
 Reflujo gastroesofágico, 322
 Región auriculoperinodal, 89
 Registros de electrogramas intracavitarios, 495
 Regurgitación aórtica, 428
 Remodelación
 contráctil, 122
 coronaria, 477
 del endotelio vascular, 122
 eléctrica, 122
 estructural, 122
 Remodelado ventricular, 507, 508
 Reninemia normal, **528**
 Reobase, 494
 Reperusión
 arritmias de, 646
 criterios de, 646
 en hospitales, 260
 Resincronización cardiaca, 507
 Resistencia vasculares periféricas (RVP), 457
 Resonancia magnética, 254, 326, **368**, 430, 694, 701, **709**
 cardiaca, 483, 769
 Respiración, 479
 espontánea, 539
 sustitución parcial de, 539
 sustitución total de, 538
 Reteplase, 642
 Retumbo, 10, 429
 funcional,
 de Austin Flint, 14
 de Carey-Coombs, 14
 mitral, 13
 tricuspídeo, 14
 Revascularización, 179
 enfoque gradual de, 230
 estrategia,
 conservadora, 230
 gradual de, 230
 miocárdica, 202
 quirúrgica (RVM), 180
 oportuna, 255
 Riesgo cardiovascular global, 476
 Rinovirus, 458
 Ritmo
 de galope, 10, 230
 idioventricular acelerado, **53**, 61, 62
 sinusal, 382
 fármacos para mantenimiento de, **139**
 tratamiento para mantener el, 141
 Rivaroxabán, 651, 654, 657
 Rosuvastatina, 181
 Rotura
 cardiaca, 386

de músculo papilar, 239
 del *septum* interventricular, 234
 esofágica, 322
 pericárdica, 386
 Rubéola congénita, 441
 Ruido(s)
 cardiacos, 7
 causas de atenuación, **9**
 causas de aumento, **8**
 cuarto, 10
 segundo, 9
 tercer, 10
 de Kortokoff, 6

S

Sedentarismo, 294, 342
 Seno
 coronario, 749
 venoso, 749
 Septostomía
 auricular, 465
 ventricular, 465
Septum
 interauricular, 693, 749
 interventricular, 385
 primum, 749
 secundum, 749
 Serie cardiaca, 437
 Seudoaneurisma ventricular izquierdo, 241
 Seudotrombocitopenia, 198
 Signo(s)
 de Becker, **430**
 de Cabrera, **43**, **44**
 de Chapman, **44**
 de Duroziez, **430**
 de Gerhardt, **430**
 de Hampton, 343
 de Hill, **6**, **430**
 de Kussmaul, 251, 378
 de la pierna, **430**
 de la vía del tren, 346
 de Mayne, **430**
 de Müller, **430**
 de Musset, **430**
 de Quincke, **430**
 de Rosenbach, **430**
 de Traube, **430**
 del anillo, 346
 electrocardiográfico, **74**
 Silueta cardiaca, 19
 borde,
 derecho de arriba abajo, 19
 izquierdo de arriba-abajo, 19
 lateral izquierda, 21
 perfiles normales de, 19
 Simvastatina, 181
 Sincope, 3, **366**, 391, 424, 771
 cardiogénico, 395
 factores de alto riesgo, 400
 ortostático, 391, 395
 vasovagal, 391, 393, **399**
 Síndrome(s)
 aórtico agudo, 362
 cardiometaabólico, 467
 coronario agudo (SICA), 2, 155, 204, 478, 486, 608
 anteriores, 155
 biomarcadores, 156
 escala de riesgo GRACE para, **167**
 escala de riesgo PURSUIT, 156
 estratificación de riesgo, 155
 exploración física, 155
 de Alagille, 441
 de bajo gasto posquirúrgico, 600
 de Bartter, 530
 de Bradbury-Eggleston, 391
 de Brugada, **113**
 de Cimitarra, 679
 de distrés respiratorio, 736
 de Down, 755
 de Dressler, 229
 de Edwards, 441
 de Eisenmenger, 447, 744
 de Gellineau, 392
 de Gitelman, 530
 de Lutembacher, 16
 de marcapasos, 505
 de Marfán, **433**
 de Munchausen, 392
 de Noonan, 441, 774
 de Pickwick, 460
 de preexcitación, 60, 87
 de QT largo congénito, **112**
 de respuesta inflamatoria sistémica, 270
 de Shy-Drager, 391
 de Sjögren, **528**
 de taquicardia postural ortostática, 392
 de Turner, 441, 761
 de ventrículo izquierdo hipoplásico, 680
 de Williams, 441
 de Wolff-Parkinson-White, 8, 85, 728
 isquémico coronario agudo, 184
 metabólico, 467, 475
 como factor de riesgo cardiovascular, 469
 diagnóstico clínico, 470
 tratamiento, 470
 posparo cardiaco, 309
 estrategias terapéuticas del, 310
 fase de recuperación, 310
 fase de rehabilitación, 310
 fase inmediata, 310
 fase intermedia, 310
 fase temprana, 310
 tratamiento, 311
 taquicardia-bradicardia, 78
 X cardiaco, 485
 tratamiento, 487
 Sistema(s)
 cardiaco, 321
 de amortiguación, global, 521
 plasmático, 521
 His-Purkinje, 151
 Sobrepeso, 294

Soplo(s), 424
 cardiaco, 11
 con enfermedad cardíaca estructural, 13
 continuos, 15
 torácicos, 16
 de Austin Flint, 429
 de Graham Steel, 13, 444
 de Lancereaux, 12
 de Still, 12
 en ausencia de enfermedad cardíaca estructural, 12
 expulsivo pulmonar, de comunicación interauricular, 13
 en dilatación idiopática de arteria pulmonar, 13
 en hipertensión arterial pulmonar severa, 13
 funcionales, diastólicos, 13
 sistólicos, 13
 holosistólico, mitral en, 13
 tricuspídeo, 13
 inocente, 12
 mamario, 15
 no patológicos, 12
 patológicos, 12
 orgánicos diastólicos, 15
 orgánicos sistólicos, 14
 por hiperflujo, 13
 sistólico, aórtico, 12, 13
 pulmonar, 12
 Soporte ventilatorio, 540
 vital, avanzado (SVA), 304
 básico (SVB), 304
 Sotalol, 118, **139**, **628**, 631
 mecanismo de acción, 632
 Stent convencional, 223
 desnudos, 261
 liberador de fármaco, 223, 261, **262**
 no liberador de fármaco, **262**
 Straddling, 693
 Sulfato de magnesio, 227

T

Tabaquismo, 230, 293, 342, 475
 Taponamiento cardíaco, **367**, 376, 386
 Taquiarritmias, 49
 en infarto agudo del miocardio, **50**
 Taquicardia auricular, 85, **86**, 93, 121, 130
 automática, **86**, 131
 clasificación, **121**
 ectópica, 90
 izquierda, 132
 unifocal, 150
 ablación de, 150
 Taquicardia, 230, **272**

antidrómica recíproca, 151
 automática, 98
 clásica, 87
 de complejos QRS anchos, 99
 de Coumel, 86, 93
 de QRS ancho, irregular, 107
 regular, **105**
 ectópica de la unión, **86**
 irregulares de complejo QRS ancho, 107
 nodal AV típica, 91
 ortodrómica recíproca, 151
 por macroreentrada intraauricular, 132
 por reentrada, del nodo AV, **86**
 intraauricular, 133
 preexcitada, **105**
 recíproca, **96**
 auriculoventricular, 85, **86**
 AV, 92
 AV antidrómica, 104, 106
 reentrante, **96**
 sinusal, 49, **50**, **86**
 inapropiada, **86**
 supraventricular, **51**, 59, 60, 85, **105**, 396
 ablación de, 150
 con aberrancia, 103
 paroxística, 85, 96
 ventricular, **53**, 61, **105**, 107, 152, 396, 517
 acelerada, 519
 algoritmo terapéutico de, 117
 bidireccional, 109, 113
 del tracto de salida, 109
 fascicular, 114, 152
 helicoidal, **54**, 63
 idiopática, 109, **115**
 idiopática derecha, 115
 idiopática izquierda, 116
 lenta, **53**, 61
 monomorfa, 101, 107
 monomorfa no sostenida, 109
 monomórfica, 62
 no sostenida, 110
 polimorfa, 109, 112
 sin pulso, **54**, 61
 tratamiento urgente y evaluación inicial, 117

Técnica de pericardiocentesis, 381
 para toma de gasometría arterial, 522
 Telerradiografía de tórax, 17, 149
 Tenecteplase, 348, 642
 Teofilina, 83
 Terapia(s) anticoagulante, 225, 264
 antiplaquetaria, 224, 634
 antitrombótica, 264
 de elección, 464
 de reemplazo hormonal, 475
 de reperfusión, 217
 de resincronización cardíaca, 509

contraindicaciones, 510
 indicaciones, 510
 recomendaciones para el uso de, **511**
 técnica de implantación, 512
 fibrinolítica, 217, 261
 para taquicardia ventricular convencional lenta, 519
 Tetralogía de Fallot, 14, 697
 cirugía, correctiva, 704
 paliativa, 704
 clasificación, 698
 con atresia de la arteria pulmonar, **698**
 con ausencia de válvula pulmonar, **698**
 conducta y terapéutica, 703
 epidemiología, 697
 fisiopatología, 697
 grado de alteración de la arteria, **698**
 Tiazidas, 613
 Tiazolidinedionas, 470
 Ticagrelor, 178, 193, **195**, 224, 638
 Ticlopidina, 637
 Tienopiridinas, 636
 Tiotropium, 464
 Tirofiban, 178, 196, 225, 640
 Tomografía computarizada, 346, **368**, **709**
 con emisión de 1 solo protón, 481
 con emisión de positrones (PET), 481
 multicorte, 483
 Tormenta eléctrica, 517
 Torsades de pointes, **54**, 63
 Tos, 2
 Trasplante de pulmón, 465
 Transposición completa de grandes arterias, 670
 Trastorno(s) ácido-base, 521, 523
 de angustia, 322
 hidroelectrolítico, 530
 Tratamiento antihipertensivo, 354
 Traumatismo cardíaco, 384
 Triada de Beck, 387
 de Cohn, 245
 Triglicéridos, 468
 Trombectomía percutánea, 260
 Trombina, 635
 Trombo aspiración, 223
 auricular izquierdo gigante, 14
 plaquetario, 634
 Tromboembolia pulmonar, 322, 340
 criterios de Wells para, **343**
 Tromboembolismo pulmonar, masivo, 341
 menor, 341
 submasivo, 341
 venoso, 654

Trombogénesis, 124
 Trombólisis farmacológica, 287
 Trombóticos, 642
 Trombopprofilaxis, 318
 Trombosis
 no obstructiva, 328
 válvular,
 protésica, **334**
 tricuspídea, 335
 Tronco arterial común, 683
 auxiliares de diagnóstico, 685
 clasificación, 684
 factores de riesgo prequirúrgicos, 688
 incidencia y prevalencia, 683
 secuelas y complicaciones, 689
 tratamiento, 687
 Troponinacardiaca, 344
 Troponinas, 212
 C, 597
 cardíacas, 323
 Tubos endotraqueales, 567

U

Úlcera
 aórtica penetrante, 363
 péptica, 322
 Ultrasonido intravascular, 484
 Umbral de estimulación, 492
 crónico, 493
 medición del, 493
 Unidad de cuidados intensivos (UCI), 352, 588
 Urgencias
 cardiovasculares, 304
 hipertensivas, 352

V

Válvula(s)
 auriculoventriculares, 691
 cardíacas, 385
 neoaórtica, 772
 sigmoidea aórtica, 743
 tricuspíde permeable, 716
 Valvulopatía
 aórtica, 423
 mitral, 411
 pulmonar, 435

 tricuspídea, 435
 Valvuloplastia, 771
 con balón, 427, 443, 778
 mitral con balón, 415
 percutánea, 770
 pulmonar, 776
 Valvulotomía
 posquirúrgica, 778
 pulmonar, 733
 quirúrgica, 770, 772
 Vasodilatadores, 188, 198, 318, 604
 Vasopresina, 602
 Vasopresores, 318
 Vena(s)
 cimitarra, 679
 pulmonares, **675**
 con drenaje infracardiaco, 677
 Ventana aortopulmonar, 16
 Ventilación
 con liberación de presión en vía aérea, 539
 controlada, 538
 de soporte adaptativo, 539
 intermitente mandatoria sincronizada, 539
 Ventilación mecánica, 538
 criterios para intubación, **539**
 daño pulmonar asociado a, 544
 desconexión y retiro, 541
 destete y extubación, 576
 efectos cardiovasculares de, 543
 invasiva, 538
 no invasiva, 532
 características del paciente con, 534
 indicaciones y recomendaciones, 534
 modalidades de, 532
 monitoreo de, 536
 retiro de, 536
 Ventilación
 programas iniciales de, 540
 proporcional asistida, 539
 sin intubación, 565
 Ventrículo

derecho,
 anatomía, irrigación y fisiología del, 245
 criterios de sobrecarga diastólica del, **38**
 ecocardiograma y resonancia magnética para, 252
 irrigación del, **246**
 perfusión del, 246
 sobrecarga diastólica del, 38
 izquierdo, 20
 criterios de crecimiento, **30**
 criterios de sobrecarga sistólica del, **28**
 criterios electrocardiográficos de sobrecarga diastólica, **36**
 índices de crecimiento, **29**
 rotura de la pared libre del, 237
 sobrecarga diastólica del, 36
 sobrecarga sistólica del, 27, 30
 único,
 clasificación, 722
 con atresia, 722
 con estenosis pulmonar, 722
 etiología, 722
 fisiopatología, 722
 sin estenosis pulmonar, 690, 692
 verdadero, 722
 Verapamilo, 99, 136, **137, 628**, 632
 mecanismo de acción, 632
 Vía aérea
 difícil, 572
 soporte de, 566
 Volutrauma, 544

W

Warfarina, 127, 226, 415, 650

Z

Zona de West, 22
 Zoom venoso yugular, 16

Esta obra ha sido publicada por
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
se han terminado los trabajos de la
primera edición el 29 de noviembre de 2013
en los talleres de Fuentes Impresores, S.A. de C.V.,
Centeno 109, Col. Granjas Esmeralda,
Del. Iztapalapa, C.P. 09810,
México, D. F.

1a edición, 2014

