CARDIOLOGÍA

Para médicos de Atención Primaria

Sociedad Dominicana de Cardiología
4ta. Edición • 2019
Santo Domingo, República Dominicana

Editora:
Línea Gráfica

Diagramación:
Dimas Rodríguez
Osvaldo Almánzar

Corrección de estilo:
Aimara Vera Riverón

Índice

Medicina basada en la evidencia en Atención Primaria **7**
Dr. Claudio Almonte

Anatomía y fisiología del Aparato Cardiocirculatorio **23**
Dr. Pedro Díaz

Factores de Riesgo Cardiovascular **47**
Dr. Bolívar Tejada

Prevención de las Enfermedades Cardiovasculares **63**
en Atención Primaria
Dra. Claudia Almonte

Historia clínica y exploración física.
Un abordaje basado en la evidencia **73**
Dr. Erick Fabián

Aproximación al paciente con dolor torácico..... **87**
Dra. Rosa Noemí Cueto

Palpitaciones..... **97**
Dra. Elaine Núñez

Orientación diagnóstica del paciente con edema y disnea **113**
Dra. Maritza Taveras

Adiestrando al médico para educar al paciente..... **125**
Dra. Lidia Soto

Radiografía simple del tórax **135**
Dr. Armando Polanco

Pruebas de laboratorio en Cardiología..... **143**
Dr. Armando Polanco

Electrocardiografía de reposo. Prueba de esfuerzo 151
Dr. José Bernardo Herrera

Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) 163
Dr. Oscar Padilla

Monitoreo Electrocardiográfico Ambulatorio (Holter)**..... 177**
Dr. Andrés Abreu

Protocolo de Atencion primaria en falla cardíaca 199
Dr. Josué Pichardo
Dra. Tiffany Lantigua
Dr. Edgar Cadena

Miocardiopatías..... 215
Dra. Grisel Canahuate
Dra. Carmen Rodríguez

Edema Agudo de Pulmón 243
Dra. Pura Henríquez
Dra. Cándida Henríquez

Síncope: Diagnóstico y manejo 257
Dra. Laiden Suárez

Fiebre Reumática..... 281
Dr. Pedro V. Corniel
Dra. Gisselle Ramírez

Enfermedad Valvular Cardíaca

Valvulopatía Mitral..... 301
Dr. Ernesto Díaz

Valvulopatías derechas..... 323
Dra. Amparo Taveras

Insuficiencia Aórtica..... 339
Dr. Donaldo Collado

Endocarditis Infecciosa 355
Dra. Martha Santos

Reanimación básica en Atención Primaria

Muerte Cardíaca Súbita en la Atención Primaria 367
Dr. Frank Valdez

Fibrilación Auricular 419
Dra. Carmen Encarnación Roa

Ecocardiograma normal 437
Dra. Natividad Díaz
Dr. Claudio Almonte

Ecocardiograma Transesofágica 481
Dr. Gerardo de la Rosa

Cardiología Nuclear 495
Dr. Víctor Atallah

Angiotomografía Coronaria 507
Dra. Wendy La Paz

Resonancia Magnética Cardíaca 519
Dr. Eduardo Lomba

Procedimientos Hemodinámicos Diagnósticos 529
Dr. Pedro Ureña

Alteraciones de las lipoproteínas y Enfermedad Cardiovascular 543
Dra. Máxima Méndez
Dra. Ana Sánchez

Hipertensión Arterial Sistémica 567
Dr. Miguel Arias
Dra. Mildred Ileana Ureña
Dra. Vizmary Pineda

Angina de Pecho estable 583
Dr. César Gamalier Matos

Cardiopatía Isquemia y Síndrome Coronario Agudo 597
Dr. Wilson Ramírez

Enfermedad Cardiovascular en la mujer 609
Dra. Petronila Martínez

Enfermedad Cardiovascular en el adulto mayor..... 627
Dra. Belkis Almánzar

Diabetes y Enfermedades Coronarias..... 645
Dr. Fausto Warden
Dra. Ligia Estévez

Cardiopatía y embarazo..... 657
Dra. Penélope González
Dr. Joaquín Martínez
Dra. Rosario Rodríguez

Cardiología del ejercicio físico y el deporte 679
Dra. Matilde Joselinne Medina

Doble lesión aórtica 695
Dr. Donaldo Collado

Pediatría

Reconocimiento del niño con Cardiopatía 721
Dra. Ana Castillo

Factores de riesgo cardiovascular en niños 771
Dra. Dhamelisse Then

Dolor torácico en Pediatría 789
Dr. Fernando Rondón

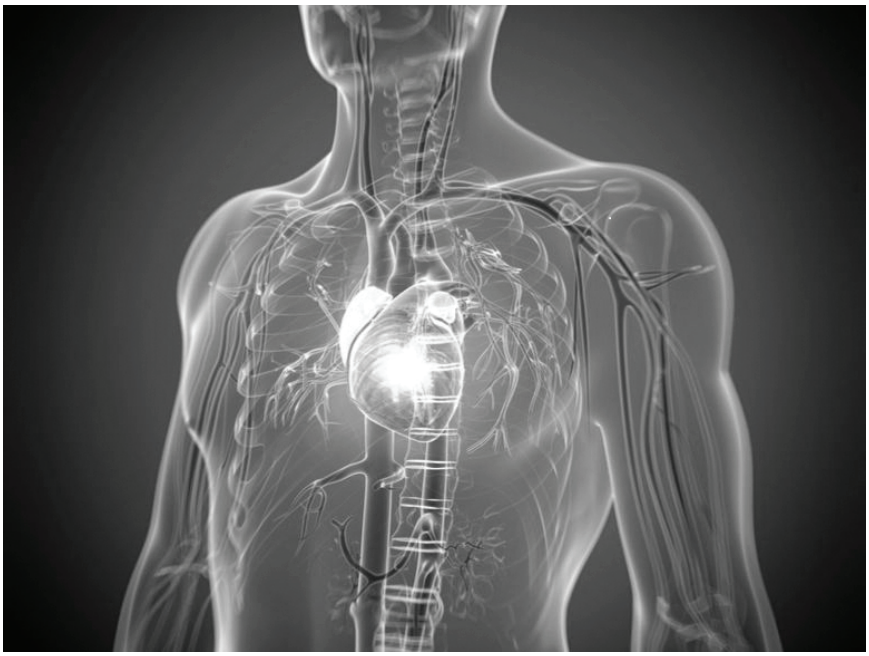
Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas en el recién nacido..... 795
Dra. Yanet Toribio

Hipertensión Arterial Pulmonar en Pediatría 809
Dra. Mildred Font-Frías

Fiebre Reumática..... 823
Dra. Maritza López

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Dr. Claudio Almonte



Las enfermedades cardiovasculares

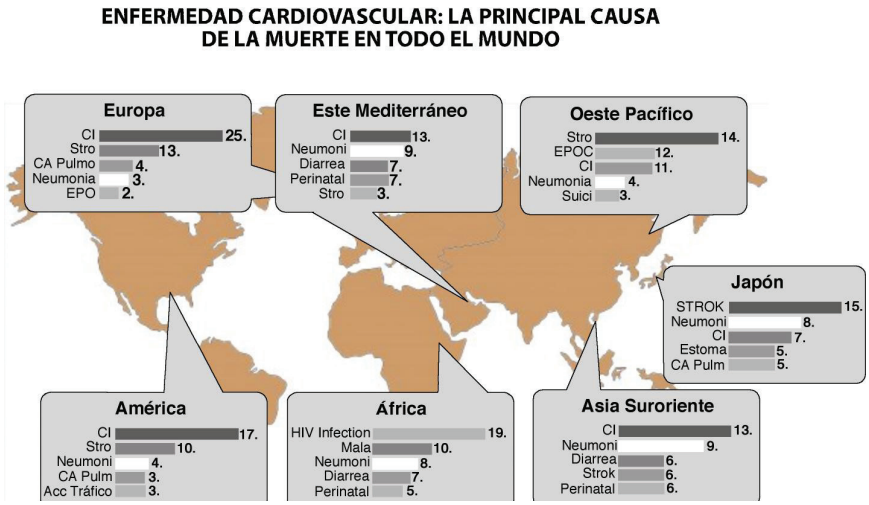
Por diferentes causas y múltiples factores de riesgos, el corazón puede enfermarse en cualquiera de sus estructuras. Así, en el presente y en las proyecciones hacia el futuro, las enfermedades cardiovasculares son la mayor causa de morbimortalidad.
Las alteraciones cardíacas más frecuentes son:

1) Enfermedades de las arterias coronarias (Cardiopatía Isquémica).
2) Hipertensión arterial sistémica.
3) Enfermedades de las válvulas cardíacas.
4) Enfermedades del músculo cardíaco (miocardiopatías)
5) Enfermedades del pericardio.

6) Enfermedades congénitas.
7) Enfermedades del sistema de conducción.

Esas enfermedades producen síntomas, signos, cuadros clínicos y síndromes característicos que es importante conocer, comprender y tratar adecuadamente, como veremos en los capítulos subsiguientes.

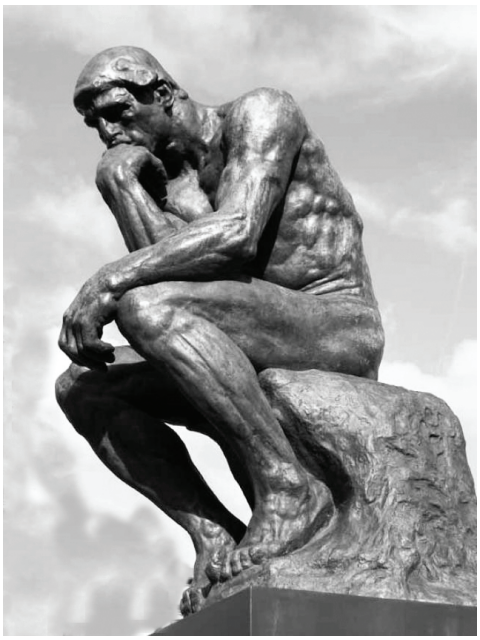
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR: LA PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE EN TODO EL MUNDO



Fuente: OMS 1999. CI = Cardiopatía isquémica; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VIH = Virus de inmunodeficiencia humana.

Cada día las decisiones sobre qué conducta debe tomarse frente a una enfermedad se hace con base en las evidencias objetivas que se han documentado en diferentes estudios clínicos y al análisis de los datos estadísticos, es decir, que en el mundo científico actual más que la medicina basada en la experiencia debemos seguir los diferentes ensayos y estudios que avalan nuestro diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Por ello, tenemos que apreciar bien los puntos claves del diseño de los estudios, así como cuáles son las evidencias y los grados de recomendación que se les han dado teniendo en cuenta los lineamientos, las guías y los protocolos que los expertos y las

sociedades especializadas aconsejan seguir en cada caso en particular. Por ejemplo, en los estudios prospectivos *de cohorte* se pueden identificar los individuos antes que desarrollen eventos de interés. Estos estudios son ideales para identificar incidencia, prevalencia, etc. En todos deben estar bien definidos los objetivos, los criterios de inclusión, exclusión, el universo de estudios y los resultados. Desde el principio del diseño del estudio se debe definir tiempo, análisis, casos controles, subgrupos, aleatorización, etc. En ocasiones se hacen estudios de **metaanálisis** a fin de aumentar el tamaño de la muestra y establecer si verdaderamente existen o no diferencias significativas.



Medicina basada en la fe
Medicina basada en el precio
Medicina basada en creencias
Medicina basada en la eminencia
Medicina basada en la experiencia
Medicina basada en la credibilidad

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Los estudios controlados aleatorizados representan un subgrupo de estudios de cohorte en los cuales se aleatoriza a los pacientes a una opción de tratamiento. *Análisis de subgrupos:* se realiza como parte de un estudio aleatorizado para determinar si cierto grupo de paciente es más probable que se beneficie

o se perjudique por la intervención. Antes del análisis de datos se deberían especificar tales subgrupos para evitar los sesgos inherentes al hecho de observar los datos en repetidas ocasiones.

Estudio caso control: es el estudio retrospectivo más habitual en la literatura médica. En este los casos con la enfermedad o con un resultado de interés se comparan con los controles que no han desarrollado el resultado de interés en términos de su exposición relativa a los factores de riesgo potenciales. Este enfoque ha sido utilizado más recientemente para cuestionar el posible efecto perjudicial de los tratamientos antihipertensivos como factores de riesgo de muerte súbita.

Tabla 1-1 Revisión del diseño de los estudios

I.	**Estudios de cohortes (prospectivos)**		
	A. Para determinar las causas de una enfermedad		
	Población libre de enfermedad	→ Muestra en seguimiento	→ Casos de incidencias de nueva enfermedad
	B. Para determinar la historia natural de los pacientes con la enfermedad		
	Población de pacientes con una enfermedad conocida	→ Muestra en seguimiento	→ Casos con resultados predeterminados (p. ej., muerte o empeoramiento funcional)
II.	**Estudios caso-control (retrospectivos)**		
	Pacientes con la enfermedad o que han desarrollado un resultado predeterminado	→	Mirar hacia atrás para determinar la exposición a posible factores de riesgo o causas
III	**Estudios transversales**		
	Pacientes con una característica de interés	→	Observar en el período de tiempo otras características

Niveles de evidencia

Aunque hay muchas bondades y ventajas en los estudios, pues permiten conocer incidencia, determinar factores de riesgos y pronóstico, valorar múltiples factores a la vez, etc., no podemos dejar de observar potenciales fallas, sesgos y errores al existir la necesidad de incluir muchos individuos, seguirlos por mucho tiempo, seleccionar muy bien las muestras y las diferentes características y grupos, y tratar de no perderlos durante el seguimiento y, por supuesto, tener una amplia capacidad de análisis.

Hay autores que argumentan que la práctica de la medicina, basada en la evidencia solo es posible en condiciones óptimas de presión asistencial en desacuerdo a otros que sugieren que hasta los médicos más capacitados u ocupados pueden y deben ejercerla recomendándoles:

- Mantenerse actualizado en libros, revistas, guías y protocolos aprobados por los expertos y sociedades especializadas.
- No solo leer libros como guía terapéutica (porque pueden estar obsoletos).
- No leer editoriales y revisiones (si no están actualizados).
- Mejorar las habilidades sobre la valoración médica.
- Aprendizaje de software sobre manejo bibliográfico.
- Mejora del conocimiento sobre riesgos basales, etc.

Tabla 2 Grados de recomendación

Grados de recomendación	
Clase I	Evidencia y/o acuerdo general de que un terminado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento.
Clase IIa	El peso de la evidenia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
Clase IIb	La utilidad /eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
Clase III[a]	Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

Tabla 3 Niveles de evidencia para la eficacia

Niveles de evidencia para la eficacia

Niveles de evidencia	
Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos o metaanálisis.
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros.

Tabla 4 Sensibilidad // Especialidad // Historia Familiar

		Grupo de enfermos	
		Enfermo	Sano
Test	Positivo	Sensibilidad para autentico positivo	Falso positivo
	Negativo	Falso negativo	Especificidad para autentico positivo

Tabla 5 El carácter de un test se define así:

Sensibilidad (%)	$\frac{\text{Resultados Auténticos Positivos}}{\text{Resultados Auténticos Positivos + Resultados Falsos Negativos}}$
Especificidad (%)	$\frac{\text{Resultados Auténticos Negativos}}{\text{Resultados Falsos Positivos + Resultados Auténticos Negativos}}$
Falso positivo →	Porcentaje de sanos con test positivo (sin padecer la enfermedad)
Falso negativo →	Porcentaje de enfermos con test negativo (y presencia de enfermedad)
Valor predictivo de un Test	$\frac{\text{Resultado Auténtico Positivo}}{\text{Resultados Auténticos Positivos + Resultados Falsos Negativos}}$

Tabla 6 Parámetros epidemiológico y demográficos para un determinados territorio y un determinado período de tiempo.

Mortalidad=	$\frac{\text{Número de Fallecidos}}{\text{Población Total Media}}$
Letalidad=	$\frac{\text{Número de Fallecidos}}{\text{Número de Enfermedades Terminales}}$
Incidencia=	$\frac{\text{Número de Nuevos Enfermos}}{\text{Población Total Media}}$
Prevalencia=	$\frac{\text{Número de Nuevos Enfermos}}{\text{Población Total Media con la Enfermedad}}$

Tabla 7

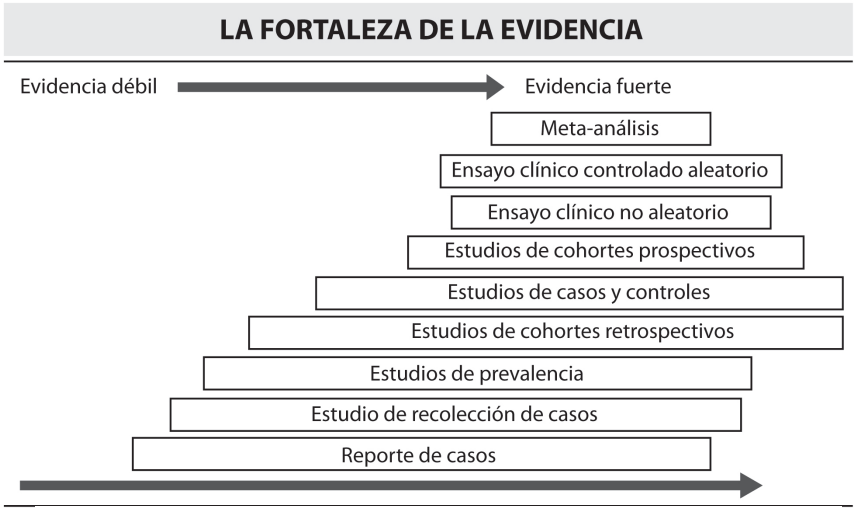
Riesgo relativo	$\frac{\text{Resultados Auténticos Positivos}}{\text{Resultados Auténticos Positivos + Resultados Falsos Negativos}}$
Riesgo atribuible	$\frac{\text{Resultados Auténticos Negativos}}{\text{Resultados Falsos Positivos + Resultados Auténticos Negativos}}$
Falso positivo →	Porcentaje de sanos con test positivo (sin padecer la enfermedad)
Falso negativo →	Porcentaje de enfermos con test negativo (y presencia de enfermedad)
Valor predictivo de un Test	$\frac{\text{Resultado Auténtico Positivo}}{\text{Resultados Auténticos Positivos + Resultados Falsos Negativos}}$

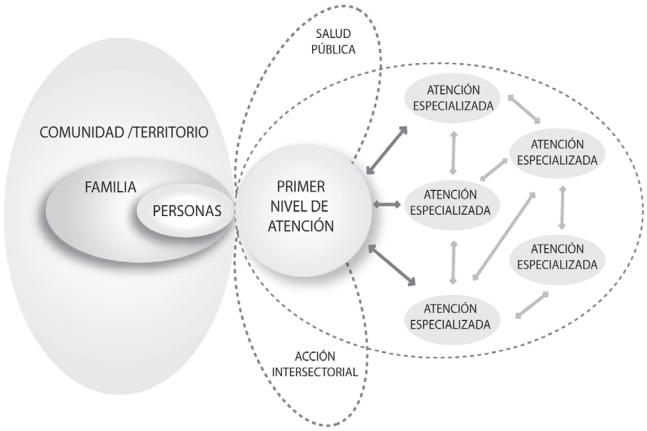
Evidentemente, a través del tiempo el ejercicio de la medicina ha tenido una evolución *in crescendo* en la técnica de diagnóstico, las implicaciones clínicas y las aplicaciones terapéuticas, pero lógicamente frente a tantos estudios, publicaciones y avalancha de investigaciones y experiencias debemos concentrarnos en aplicar el sentido común, y las tomas de decisiones deben estar avaladas en la medicina basada en la evidencia.

- La MBE es un método que permite buscar la mejor evidencia disponible para la toma de una decisión.

- Practicar la MBE permite:
  - » Mantenerse actualizado.
  - » Mejorar la calidad del cuidado médico.
  - » Utilización racional de recursos.
  - » Hacer una auditoría de los servicios de salud.
  - » Disminuir la incertidumbre ante una decisión.
  - » Mejorar los hábitos de lectura.
  - » Fortalecer los puentes entre la investigación, la educación médica y la práctica clínica.
  - » Mejorar las habilidades en informática.
  - » Disminuir los riesgos de acusaciones por mala práctica médica.

		Yo creo...
		Yo siento ...
MBE	**VS.**	Yo pienso .....
Es la fuerza de la		Me han dicho ...
evidencia estadística		Mi experiencia dice ...
		Mi autoridad (poder) lo impone
		En la última conferencia oí





La población es cada vez más exigente en la búsqueda de servicios de salud integrales, completos, fáciles, asequibles y continuos. Evidentemente, estas aspiraciones y los cambios demográficos con los amplios avances científicos y tecnológicos, unidos a los elevados costos, han llevado a influir en hacer reformas y rediseñar nuevas estrategias en el sector salud. Esas nuevas necesidades sociales le han dado gran importancia a la atención primaria como puerta de entrada al sistema sanitario.

Más que un espacio físico la atención primaria es una serie de estrategias para los servicios básicos del primer nivel, con normas y protocolos para el diagnóstico, el tratamiento y la prevención. Con formularios de referimiento al **segundo nivel** de atención de la medicina especializada de los casos que lo ameriten. Se concentra en la salud de las personas, su medio ambiente, social, laboral, familiar, y maneja los problemas más frecuentes, pero de menor complejidad.

La Organización Mundial de la Salud desde 1977 lanzó su programa "**Salud para todos en el año 2000**" con el objetivo de lograrlo a través de la conceptualización de la atención primaria. los principios se enunciaron en la famosa conferencia de ALMA-ATA, donde se trató este tema básico, confirmado por su asamblea de mayo de 1979, y en la cual se define **la atención primaria** de la siguiente forma:

> Una atención de salud esencial basada en métodos y una tecnología práctica científicamente demostrada y socialmente aceptable cuyo acceso a la misma está garantizado a todas las personas y familias de la comunidad de modo que puedan pagarla y a un costo tal que, tanto la comunidad como cada país puedan mantenerla en cada estadio de su desarrollo con un espíritu de autoconfianza y autodeterminación. Representa una parte integral del sistema sanitario del país en el que desempeña una función central y constituye, asimismo, el foco principal del desarrollo social y económico de las comunidades. El primer nivel de contacto de las personas, las familias y la comunidad con el sistema sanitario del país, lleva la atención de salud lo más cercano posible del lugar donde reside y trabaja la población y representa el primer eslabón de una atención de salud continuada (Organización Mundial de la Salud, 1978).

Además, ellos reconocen que la atención primaria refleja y desarrolla las condiciones económicas y las características socioculturales y políticas de un país y sus comunidades. Este sistema tiene algunas características particulares y otros conceptos básicos en sus componentes esenciales como son educación sanitaria, higiene ambiental, alimentación y suministro de agua, programas de salud materno infantil, vacunación, planificación familiar, prevención de las

enfermedades y los traumatismos más frecuentes, suministro de medicamentos esenciales y promoción de salud. Asimismo, la Charter General Practice / Family Medicine in Europe (elaborada por un grupo europeo de la Organización Mundial de la Salud) en 1994 también salió a la defensa de estos atributos del papel de la atención primaria al ofertar un sistema que ofrece cuidados accesibles, aceptables, seguros, equitativos, curativos, paliativos y preventivos a los pacientes, y aumentar la relación costo-efectivo de los servicios mediante las siguientes 12 características:

1. Atención general: no restringida a grupos de edad ni a tipos de trastornos o problemas de salud.
2. Atención accesible: en lo temporal, geográfico, económico, y cultural.
3. Atención integrada: curación, rehabilitación, promoción de la salud y prevención de enfermedades.
4. Atención continuada: longitudinal durante períodos prolongados de la vida.
5. Trabajo en equipo: el médico forma parte de un grupo multidisciplinario.
6. Atención holística: se tienen en cuenta aspectos físicos, psicológicos y sociales de la persona, la familia y la comunidad.
7. Atención personalizada: centrada en la persona, más que en la enfermedad.
8. Atención orientada a la familia: comprensión de los problemas de salud en el contexto de la familia y de la sociedad.
9. Atención orientada a la comunidad: forma de vida en la comunidad local, conocimiento de las necesidades de salud de la comunidad, colaboración con otros sectores para iniciar cambios de salud positivos.
10. Atención coordinada: coordinación de toda la atención y accesoria que recibe la persona.
11. Confidencialidad.
12. Defensa del paciente: apoyo constante al paciente en los aspectos relacionados con la salud y en relación con el resto de los proveedores de salud.

Por último, que coexista de una manera dinámica e interrelacionada con la medicina especializada del **segundo nivel** y **tercer nivel,** que todos hagan los ajustes y cambios necesarios para elevar la calidad, la igualdad y la autorregulación con una estrategia de integración de todos los servicios sanitarios.

La importancia capital de la atención primaria

En nuestro país, la Ley 87-01 que crea el sistema dominicano de seguridad social basado en los 3 niveles de atención, establece claramente que la estrategia de la atención primaria es la puerta de entrada al servicio de salud, sin embargo, trece años después aún no se han logrado articular de forma práctica la implementación de esta, y con muchas limitaciones operan centros primarios a nivel público y privado. La visión de la atención primaria aprobada consta de los siguientes programas de promoción y prevención para la salud:

1- Atención Prenatal.
2- Prevención de la Fiebre Reumática.
3- Prevención del Cáncer Cérvico Uterino (CaCU).
4- Programa Ampliado de Inmunizaciones.
5- Hipertensión Arterial.
6- Diabetes Mellitus Tipo I (Insulinodependiente).
7- Planificación Familiar.
8- Infecciones de Transmisión Sexual (ITS).
9- Salud Escolar.
10- Tratamiento Integral de Niños y Niñas.
11- Malaria.
12- Prevención y Tratamiento de la Tuberculosis.

Starfield Bárbara muestra cómo aquellos países que tienen una **atención primaria,** bien dotada y de calidad, presentan unos mejores índices de salud, reparten los recursos disponibles de forma más equitativa entre la población y sus sistemas sanitarios son mucho más eficientes.
Es el eje del sistema por razón científica (epidemiológica y clínica):

a) Resolución de los problemas de forma más accesible, equitativa y eficiente.
b) Atiende y resuelve el 90 % de los problemas.
c) Depositaria del conocimiento y confianza del paciente.

Aunque reconocemos que para conseguir esa misión es necesaria una **atención primaria** resolutiva y eficaz, con profesionales motivados, bien pagados, bien formados y comprometidos, dotándolos de una idónea tecnología informativa que cumpla los cinco criterios claves del modelo de base de datos:

a) Gestión clínica.
b) Gestión de organización.
c) Gestión de la Información.
d) Gestión del conocimiento.
e) Gestión del secreto profesional.

Igualmente, se debe permitir el acceso a tecnologías diagnósticas y terapéuticas que puedan ser eficientes en atención primaria, en aras de la calidad y la resolutividad.

Tabla 8. Composición entre la atención primaria y otros tipos de atención de salud

	Atención Primaria	Atención Secundaria	Atención Terciaria
Problema de Salud			
Raro y complicado	+	+	++++
infrecuente y específico	++	+++	++
frecuente e inesperado	++++	++	+
Lugar de Atención			
Comunidad	++++	++	+
Hospital: atención general	++	++++	++
Hospital: cuidados intensivos	0	++	++++
Tipo de Derivación			
Acceso directo	++++	+++	0
Derivación	+	+++	++++
Grado de Responsabilidad			
Atención continuada	++++	+	+++
Atención intermitente	+	++++	+
Atención ocasional	+	++	+++
Fuente de información			
Pacientes y familiares	++++	++	+
Base de datos epidemiológica	++++	+++	+
Base de datos biomédica	+	++	++++
Utilización de Tecnología			
Personal y equipo complejo	+	++	++++
Laboratorio simple	++++	++++	++
Orientación			
Prevención/mantenimiento de salud	++++	++	+
Diagnóstico precoz/manejo de incapacidad	+++	+++	++
Tratamiento o paliativo/rehabilitación	++	++	++++
Nivel de Formación			
Amplia y general	++++	++	+
Concentrada	++	+++	++
Altamente especializada	0	++	++++

0 = No caraterístico

+ a +++ , cada vez más característico

Adoptado de White , 1973

Tabla 9. Algunos tipos y ejemplos de problemas del ámbito de la atención primaria

- Cardiovasculares: angina de pecho, hipertensión, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca.
- Musculoesqueléticas: fibromialgia, tendinitis, artritis reumatoidea, artrosis.
- Ginecológicas: vaginitis
- Urológicas: infección del tracto urinario, incontinencia urinaria.
- Otorrinolaringológicas: otitis media, sinusitis.
- Dermatológicos: acné, sarna, pediculosis.
- Infecciosas: celulitis, neumonía, virosis.
- Endocrinas: diabetes, enfermedad de la tiroides.
- Pulmonares: asma, bronquitis, enfisema.
- Gastrointestinales: úlcera, síndrome del cólon irritable.
- Psicosociales: depresión, trastornos ansiosos, estrés, duelo, consumo de sustancias de abuso.
- Odontología básica
- Vacunación.
- Prevención.

Adoptado d Rivo et al 1994

De manera que debemos puntualizar y resumir que la importancia y virtud de la atención primaria nace de que es un servicio dirigido a toda la población eminentemente para la prevención, promoción y tratamiento de las enfermedades. El concepto se mantiene vigente desde su nacimiento en la declaración de Alma Ata en 1978:

> […] es la asistencia sanitaria esencial, basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente fundadas y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación a un coste que la comunidad y el país puedan soportar, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación.

La atención primaria abarca unos tipos de salud integral, selectiva y de los ecosistemas en interacción con el medio ambiente. Es universal, de fácil accesibilidad y distribuido con mucha equidad, con orientación familiar y comunitaria, es decir, es una política, una estrategia, es un equipo de salud, de gestión multidisciplinaria y participativa en el ordenamiento de las prácticas sanitarias en los nuevos modelos de atención. Para su implementación se

necesita un marco legal, institucional y organizacional, recursos humanos, financieros y tecnológicos adecuados y sostenibles.
Se ha observado que estos servicios alcanzan mejores y más equitativos resultados de salud, mejor eficiencia y tienen costos de atención más bajos, y los usuarios reportan una más alta satisfacción. Además, se reporta menor mortalidad por todas las causas (OPS 2005), menos rehospitalizaciones y consultas con especialistas (Weinbenger, 1996).

Referencias bibliográficas

1. Goldman L. Branwanld E. Cardiología en Atención Primaria Madrid: Harcout; 2000.

2. Starfield Bárbara. Atención Primaria. 1ra ed. Madrid: Masson; 2004.

3. Alona López F. Ruiz Téllez A, Guijarro Eguskizaga A. Algunas cuestiones básicas para el desarrollo de una aplicación informática que asuma el futuro en atención primaria. Medifam. 1996; 6 (4): 222-4.

4. Alvarez de Mon S, Cardona Soriano P, Chinchilla Albiol N, Pérez López JA, Pin Arboledas JR. et al. Paradigmas del Liderazgo. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España SAU; 2001.

5. Frank Nester; Atlas de Anatomía Humana. 2da ed. 2001.

6. Guadalajara, JF. Cardiologia. 5ta. ed. México, 2000.

7. Basch P. Textbook of International Health. New York: Oxford University, 1990.

8. Starfield B. Primary Care, Is it essential? Lancet 1994; 344:1129-1133.

9. World health Organization. Health Promotion: a discussion document of the concept and principles. Copenhagen: WHO Regional Office of Europe. 1984.

10. Gray M. Guidance Based Health Care; Londres: Churchill Livingstone. 1997.Rosenberg W. Donald A. Evidence Based Medicine: An approach to clinical problem-solving. Br Med J. 1995:310:1.122-1.126.

11. World Health Organization. Primary Health Care. Geneva: World Health Organization, 1978

12. World Health Organization. Health Promotion: A discussion document on the concept and principles. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1984.

13. R. Pablo González. "La Atención Primaria de Salud como un eje del Sistema Sanitario". Atención Primaria.2005:31(05), 21422.

14. Browman, George; Gómez de la Cámara, Agustín y cols. Herramientas para la práctica de la medicina basadas en la evidencia (yII). Desarrollo de guías de práctica clínica basadas en la evidencia: de abajo- arriba. Med clin (Barc). 2001; 116:267-70. –vol. 116 no. 07.

15. Torres Serna, C., "El concepto de medicina basado en la evidencia". Http:// www.evavalpa.org/modulos/modulo. 2010.

16. Sackett DL, Straus SE, Richardson WS et al. Evidence-based Medicine: How to practice and teach EBM, Edinburgh: Churchill Livingstone, 2010.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO CARDIOCIRCULATORIO

Dr. Pedro Díaz

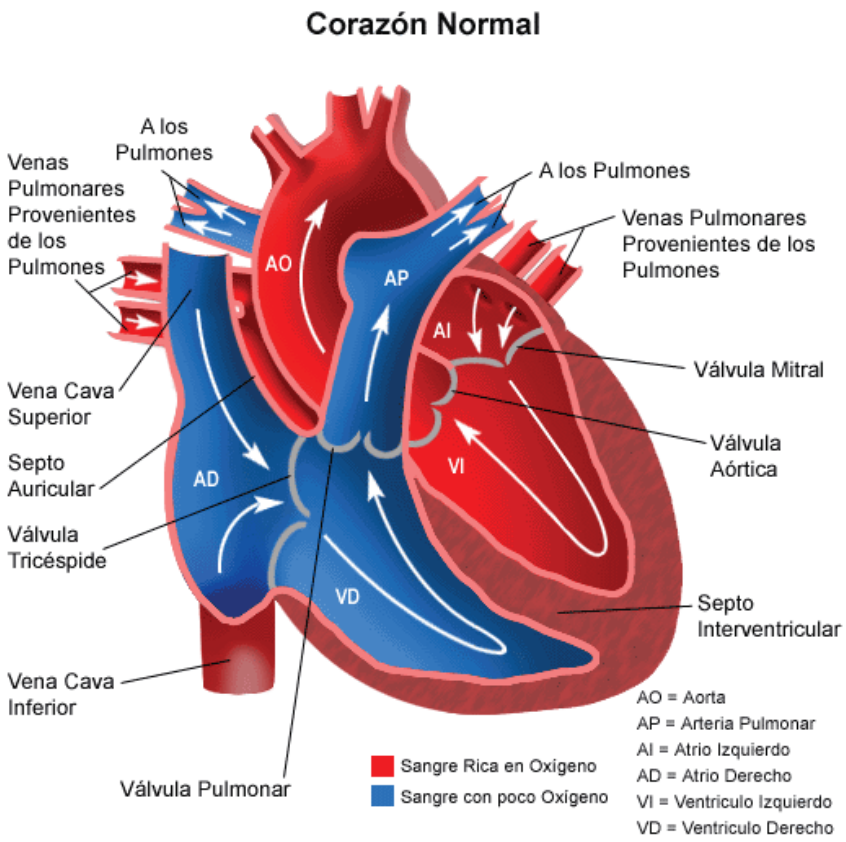
Introducción

Para comenzar a adentrarnos en el estudio del **corazón** y el sistema circulatorio, necesariamente tenemos que describirlo anatómicamente y esbozar su funcionamiento normal. Es decir, conocer su anatomía y fisiología para entender su fisiopatología.
La anatomía del **corazón** no ha cambiado. En esencia, el corazón normal sigue siendo una bomba muscular constituida por 4 cámaras, 2 aurículas y 2 ventrículos separados por tabiques o septums e interconectados por un sistema de válvulas. En la actualidad podemos ver con lujo de detalles y en vivo toda la anatomía cardíaca gracias a los grandes avances en las "técnicas de imagen" como el ecocardiograma, la tomografía multicortes y la resonancia magnética.
Con el nacimiento de la Diastología se ha revolucionado el conocimiento de la fisiología. Su aplicación en tratamientos para mejorar o restaurar la función cardíaca como es el caso de la "Resincronización Cardíaca" y otros dispositivos de ayuda ventricular serán presentados de forma breve al final del capítulo.

Anatomía del corazón

El corazón es una bomba muscular que tiene aproximadamente el volumen de la mano empuñada. Está situado en un saco fibroseroso: el pericardio, y llena casi el mediastino medio. Pesa alrededor de 300g (es más pesado en el varón que en la mujer). Su forma podría compararse con un cono oblicuo algo aplanado. La base está orientada hacia atrás (debe señalarse que no se orienta hacia abajo), y está separada de la quinta a la octava vértebras dorsales por el contenido del mediastino posterior, principalmente, el esófago y la aorta descendente. El vértice o punta, separado de la pared anterior del tórax por una capa delgada formada por pulmón y pleura, suele estar a la altura del quinto espacio intercostal a 8.75 cm aproximadamente de la línea media. Con

cada contracción cardíaca, la punta golpea hacia adelante y algo hacia adentro, lo cual produce el choque de la punta con la pared toráxica, apreciable por palpación y por inspección. La situación anormal del choque de la punta manifiesta aumento de volumen o desplazamiento patológicos. El corazón está dividido por tabiques en cuatro cavidades; a saber: aurículas derecha e izquierda y ventrículos derecho e izquierdo. La aurícula izquierda forma casi toda la base. La aurícula derecha forma el borde derecho vertical y una pequeña parte de la base. El ventrículo izquierdo forma la mayor parte de las caras inferior e izquierda, y toda la punta del corazón. El ventrículo derecho ocupa la mayor parte de la porción anterior del corazón.



Visto el corazón por su exterior, las aurículas están separadas entre sí por el surco interauricular, vertical y muy poco preciso, situado en el lado derecho

de la base. Las aurículas están separadas de los ventrículos por el surco auriculoventricular, poco profundo, interrumpido por el tronco de la pulmonar. Los ventrículos están separados uno del otro por los surcos interventriculares anterior y posterior, que se continúan en el borde inferior sobre la cara derecha de la punta. El surco interventricular anterior está más cerca del borde izquierdo de la cara anterior, y el surco interventricular posterior está más cerca del borde derecho de la cara inferior. La cara anterior o esternocostal, en consecuencia, está formada principalmente por el ventrículo derecho, pero, en parte, por las demás cavidades. Está cubierta por el pulmón, excepto en la zona que queda descubierta y corresponde a la escotadura cardíaca del pulmón izquierdo. La proyección hacia la superficie de los bordes de la cara anterior corresponde al "contorno del corazón". La proyección debe compararse con el aspecto radiográfico, pues las modificaciones del contorno manifiestan el sitio de modificaciones patológicas. La cara diafragmática o inferior guarda relación, principalmente, con el centro frénico y está formada por los ventrículos, de manera principal el izquierdo.

La cara izquierda o pulmonar, orientada en parte hacia arriba y atrás, y formada por el ventrículo izquierdo y una pequeña porción de la aurícula izquierda, produce una impresión profunda en el pulmón izquierdo.

La aurícula izquierda es una bolsa aplanada, cuyo ángulo superior izquierdo se prolonga en la orejuela que rodea por un lado al tronco de la pulmonar. Ocupa la mayor parte de la base del corazón y guarda íntima relación con el esófago. Si este último se llena de bario, una radiografía en posición oblicua muestra la imagen esofágica escotada por la aurícula; así, es fácil demostrar crecimiento de esta cavidad. La pared derecha está formada por el tabique interauricular delgado y es oblicua, pues la aurícula derecha está algo por delante de la izquierda. Así pues, la cavidad converge en el orificio auriculoventricular de gran calibre que se abre en el ventrículo izquierdo; este orificio está protegido en el lado ventricular por la válvula auriculoventricular izquierda o mitral. Las paredes de la aurícula izquierda son delgadas y lisas, excepto en el fondo del saco de la orejuela, donde la superficie presenta una red de fascículos musculares delgados (músculos pectíneos), y en la porción superior del tabique, donde se observan fascículos que convergen hacia atrás y abajo sobre pequeñas depresiones semilunares, una de las cuales señala el sitio del agujero oval del feto. Además de los grandes orificios de las dos venas pulmonares en los lados derecho e izquierdo, hay muchos orificios pequeños que corresponden a las venas de Tebesio, que drenan la pared del corazón.

El ventrículo izquierdo es un cono de paredes gruesas. El vértice corresponde a la punta del corazón. La base está formada por los orificios auriculoventricular y aórtico, este último está situado por arriba y a la derecha del orificio auriculoventricular, separado del mismo por el trígono fibroso. En términos generales, las paredes son gruesas y musculares, incluyendo el tabique

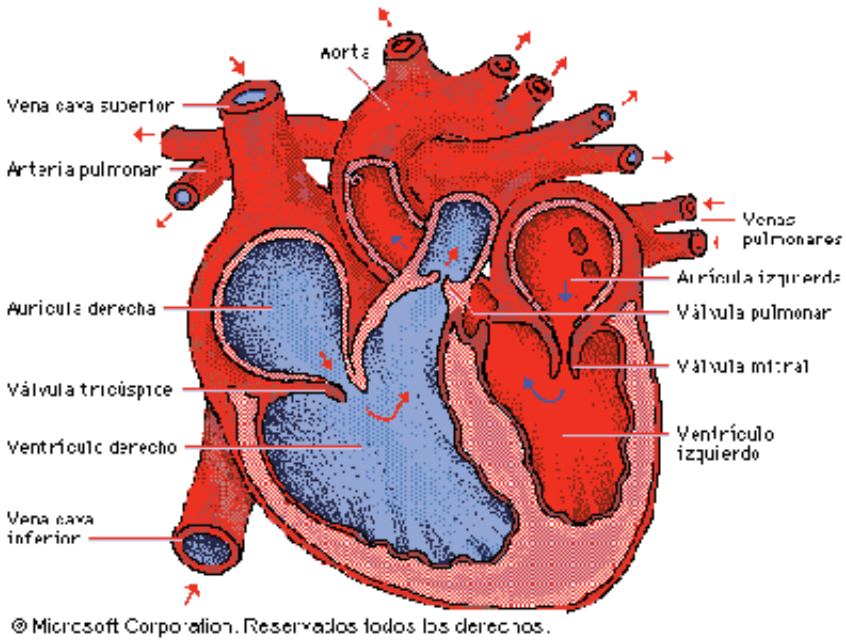
interventricular. Este, que presenta una convexidad anterior hacia la derecha, se manifiesta en la superficie por los surcos interventriculares. Cerca del orificio de la válvula aórtica, la pared (incluyendo, asimismo, parte del tabique) es resistente, membranosa y no contráctil, y limita el vestíbulo aórtico, la porción anterosuperior de la cavidad. En los demás sitios de la superficie interna, la pared es una malla esponjosa de formaciones musculares (trabéculas o columnas carnosas) dispuestas en relieves y formando puentes. Sobresalen en el ventrículo dos postes gruesos, los músculos papilares o pilares anterior y posterior están conectados con las valvas de la válvula auriculoventricular por las cuerdas tendinosas, filiformes, que se desprenden de su vértice.

El orificio auriculoventricular izquierdo, ovalado, permite introducir la punta de dos dedos. De su borde fibroso sobresalen hacia el ventrículo las dos grandes valvas triangulares de la válvula auriculoventricular izquierda o mitral (semejante a la mitra de un obispo). La valva derecha o mayor nace entre los orificios mitral y aórtico, presenta ambas caras lisas y completa el vestíbulo aórtico. Su borde dentado está unido por cuerdas tendinosas a ambos pilares. La válvula izquierda o menor de la mitral, situada hacia atrás y a la izquierda, es lisa en la superficie auricular y áspera en la ventricular, en la cual, al igual que en el margen, se fijan cuerdas tendinosas que provienen de los dos pilares. Entre estas dos valvas principales pueden presentarse pequeñas valvas accesorias. El aumento de la presión sanguínea producido por la contracción ventricular hace que las valvas se adosen y abomben a manera de paracaídas, pero la contracción simultánea de los músculos papilares impide que la válvula se vuelva hacia la aurícula.

El orificio aórtico es circular, tiene alrededor de 2.5 cm de diámetro y está cerrado por tres valvas semilunares membranosas, llamadas válvulas sigmoides aórticas, que nacen del anillo fibroso que rodea al orificio. Las válvulas son: anterior, derecha e izquierda. En la porción central del borde libre de las válvulas se observan unos engrosamientos llamados nódulos de Arancio. Las válvulas, junto con pequeñas dilataciones correspondientes de la aorta, llamadas senos de Valsalva, forman fondos de saco abiertos hacia arriba que impiden el flujo retrógrado hacia el ventrículo.

La aurícula derecha ocupa el borde derecho del corazón y está cruzada hacia atrás por la vena pulmonar derecha inferior y, en parte, se sitúa por delante de la aurícula izquierda. En la porción inferior del tabique interauricular se aprecia una depresión ovalada poco profunda, la fosa oval, limitada hacia arriba y a los lados por un reborde notable, el anillo oval de Vieussens. El suelo de esta fosa está formado por una membrana que cierra el agujero oval, comunicación fetal entre las aurículas; un resto de esta comunicación puede advertirse profundamente en relación con la parte superior del anillo que conduce hacia arriba desembocando en la aurícula izquierda.

La porción posterior de la cavidad auricular derecha, el seno venoso, tiene pared lisa y proviene del seno venoso del embrión. En su parte superior desemboca la vena cava superior, e inmediatamente debajo de esta, en la pared posterior, puede verse el tubérculo intravenoso de Coger; es posible que, en el feto, este tubérculo dirija la sangre de la vena cava superior hacia el orificio auriculoventricular derecho en la porción inferior de la pared anterior de la cavidad. La vena cava inferior, de calibre algo mayor que la superior, desemboca en la parte inferior del seno venoso. La válvula de la vena cava inferior o de Eustaquio, rudimentaria y falciforme, nace del borde anterior del orificio. El borde libre de la válvula se extiende a partir de la pared auricular para continuarse con la porción anteroinferior del anillo oval y, antes del nacimiento, la sangre de la vena cava inferior, la mayor parte de la cual proviene de la placenta, pasa hacia la aurícula izquierda por el agujero oval. Un reborde muscular, la crista terminalis, corresponde al borde anterior del seno venoso, y puede manifestarse en la superficie por el sulcus terminalis poco notable. Comienza por delante de la vena cava superior y desciende por la pared lateral hasta la válvula de Eustaquio; da origen a los músculos pectíneos, los que, a manera de los dientes de un peine, forman surcos en la porción anterior de la pared auricular. Desde arriba y delante de la orejuela, fondo de saco en el cual los músculos pectíneos forman una red, sobresale hacia delante a la derecha de la aorta. El seno coronario, por el que retorna la sangre de las paredes del corazón, desemboca en la aurícula, entre la válvula de Eustaquio y el orificio auriculoventricular. Su desembocadura está protegida por la válvula de Tebesio, semilunar y delgada. Al igual que ocurre con la aurícula izquierda, hay pequeñas aberturas de las venas de Tebesio, principalmente, en el tabique. El ventrículo derecho, cuya pared tiene una tercera parte del grosor de la pared del ventrículo izquierdo, parece estar adosado a este último, de manera que en el corte tiene forma semilunar, a diferencia del contorno cilíndrico del ventrículo izquierdo. El cuerpo del ventrículo, por debajo y distalmente a un relieve muscular, la cresta supraventricular de His, se extiende sobre el tabique desde arriba del orificio auriculoventricular hasta la punta del corazón, presenta las irregularidades de las trabéculas o columnas carnosas, más gruesas y en menor número que en el ventrículo izquierdo. Un haz voluminoso, el fascículo arqueado o moderador band, cruza la cavidad desde el tabique hasta la base del músculo papilar o pilar anterior en la pared esternocostal. Además, se aprecian el pilar posterior, irregular y pequeño, y un grupo de fascículos pequeños que forman el pilar interno o septal. Por arriba de la cresta supraventricular está el infundíbulo, crónico y de pared lisa, que disminuye de calibre hacia el orificio de la válvula pulmonar.



El orificio auriculoventricular derecho es ovalado y permite introducir la punta de tres dedos. Desde su borde fibroso, sobresalen hacia el ventrículo las tres grandes valvas triangulares de la válvula auriculoventricular derecha o tricúspide y a veces hay pequeñas valvas accesorias. La valva anterior, la más grande, se inserta entre el orificio y el infundíbulo. La valva posterior está situada hacia abajo y a la derecha, y la valva interna o septal hacia la línea media. La inserción de la valva interna, en realidad, cruza la porción membranosa del tabique interventricular, de manera que, en sentido estricto, parte del tabique es auriculoventricular entre la aurícula derecha y el vestíbulo aórtico del ventrículo izquierdo. La superficie auricular de las valvas es lisa, y la superficie ventricular áspera; en esta última, y en los bordes irregulares, se insertan las cuerdas tendinosas por las cuales la valva anterior se fija a los pilares anterior e interno, la valva interna a los pilares interno y posterior, y la valva posterior a los pilares posterior y anterior.

El orificio pulmonar, circular está situado hacia arriba y delante del orificio aórtico y, en consecuencia, se encuentra separado del orificio auriculoventricular derecho. Tiene calibre algo mayor que el orificio de la válvula aórtica y está protegido por válvulas sigmoideas pulmonares idénticas a las aórticas, que solo se distinguen por ser una posterior y dos anteriores: derecha e izquierda.

Los ruidos que producen las válvulas al cerrarse pueden oírse con el estetoscopio. Aparte del ruido de cierre de la válvula pulmonar, situada por detrás del tercer cartílago costal izquierdo, los ruidos se escuchan mejor en zonas que no corresponden a la proyección superficial de las válvulas. El foco mitral está en la punta del corazón, el tricuspídeo en la porción inferior izquierda del esternón, y el aórtico a la altura del segundo cartílago costal derecho.
Las anomalías congénitas no son raras en el corazón, principalmente los defectos de los tabiques interauriculares e interventricular, incluyendo el agujero oval persistente. En ocasiones, la entrada del infundíbulo está disminuida de calibre, incluso cerrada. Es una variante de estenosis pulmonar. Asimismo, los estados patológicos pueden afectar la función cardíaca, por ejemplo, la fiebre reumática produce engrosamiento y adherencias de las valvas de la mitral, lo cual contrae el orificio (estenosis) y, además, impide el cierre adecuado (insuficiencia). De manera análoga, en la sífilis puede dilatarse el orificio aórtico, que se torna insuficiente.
En la actualidad, pueden practicarse operaciones intracardíacas y la vía de acceso corriente es la pared auricular, principalmente, por las orejuelas. Las operaciones que han logrado mejor éxito son para tratar la estenosis mitral y pulmonar, pues en estas anomalías cabe cortar las valvas y dilatar los orificios; en ocasiones, pueden cerrarse los defectos de los tabiques interauricular o interventricular. Es difícil corregir la insuficiencia aórtica y la mitral.

Estructura

La pared del corazón está formada por una masa de fibras de músculo cardíaco. El miocardio se distingue histológicamente por ser una red de fibras cilíndricas que se ramifican y anastomosan, y que son estriadas, pero no voluntarias. La pared está revestida de endocardio delicado, y recubierta al exterior por una capa de pericardio seroso. Las válvulas son avasculares, excepto en la base. Están formadas por la duplicación del endocardio sobre un centro de tejido conjuntivo. Los anillos fibrosos y los trígonos compactos de los orificios brindan inserción a las fibras cardíacas, las cuales, por una parte, envuelven a las aurículas y, por la otra, envuelven separadamente a los ventrículos; por ello, las aurículas pueden separarse del resto del corazón. En realidad, no hay continuidad verdadera entre el músculo auricular y el ventricular, excepto en el fascículo auriculoventricular especializado de células cardíacas modificadas.

Regulación de la función cardíaca

El músculo cardíaco tiene la facultad de acción rítmica independiente; sin embargo, en estado normal es regulado por un sistema especial de conducción que tiene varias partes, a saber, el nodo sinoauricular inicia una

onda de contracción auricular y la envía al nodo auriculoventricular y al fascículo auriculoventricular o haz de His, el cual, a su vez, recibe y transmite el impulso a los ventrículos; las ramificaciones más delgadas del fascículo, la red subendocárdica terminal, propagan el impulso sobre los ventrículos, a partir de la punta. Una parte importante del sistema de conducción es una red compacta de fibras nerviosas muy delgadas. El sistema vegetativo proporciona abundante inervación al corazón y se distribuye principalmente en los vasos y el sistema de conducción; ello estabiliza las contracciones cardíacas y las adapta a las necesidades del organismo. En este sentido, el simpático causa estimulación, y el vago inhibición. En caso de bloqueo funcional del haz de His, los ventrículos siguen latiendo, pero más lentamente que las aurículas y sin guardar ritmo con la contracción auricular.

Riego sanguíneo

Las arterias que se distribuyen en el corazón son las arterias coronarias izquierda y derecha, que nacen, respectivamente, de los senos de Valsalva izquierdo y anterior de la aorta. Son vasa vasorum modificados y, en realidad, se anastomosan con vasa vasorum de la aorta y de las arterias pulmonares. La coronaria izquierda describe una curva que rodea la mitad izquierda del surco auriculoventricular; al principio se coloca entre la orejuela izquierda y el lado izquierdo del tronco de la pulmonar, donde emite la arteria interventricular anterior o descendente anterior. La arteria coronaria derecha pasa hacia la derecha del tronco de la pulmonar por debajo de la orejuela derecha e inmediatamente después de dar nacimiento a la arteria interventricular posterior o descendente posterior, completa el círculo que rodea a la unión auriculoventricular al anastomosarse con la coronaria izquierda. Las dos arterias emiten ramas para las aurículas; sus ramas ventriculares convergen hacia la punta del corazón, alrededor de la cual pueden anastomosarse. Se distribuyen en las aurículas y los ventrículos correspondientes; sin embargo, considerando la posición de las ramas interventriculares en los surcos interventriculares, es patente que la coronaria izquierda se distribuirá en la porción anterior del tabique y en parte de la cara anterior del ventrículo derecho, y que el territorio de la coronaria derecha corresponderá a la porción posterior del tabique y a parte de la cara posterior del ventrículo izquierdo. Debe advertirse que una rama especial de la coronaria derecha se distribuye en el nodo auriculoventricular y el fascículo de His.

Las venas del corazón desaguan en el seno coronario, con excepción de algunas pequeñas venas anteriores del corazón que provienen de la parte anterior del ventrículo derecho y desembocan directamente en la aurícula derecha, y de las diminutas venas de Tebesio, que van desde la pared cardíaca hasta el interior del corazón, principalmente hacia las aurículas. El seno coronario es una

formación de grueso calibre y 2.5 cm de longitud, poco más o menos, situada en la porción inferior del surco auriculoventricular. Está cubierto por fibras musculares de la aurícula izquierda y desemboca en la aurícula derecha, entre el orificio de la vena cava inferior y el auriculoventricular; la desembocadura está protegida, de manera imperfecta en su borde derecho por la válvula del seno coronario o de Tebesio. En términos generales, las demás venas acompañan a las ramas de las arterias, situándose superficialmente a estas, y llevan el drenaje sanguíneo desde la punta hasta el surco auriculoventricular. La vena coronaria izquierda o mayor ocupa el surco interventricular anterior, describe una curva hacia la izquierda, recibe la vena marginal izquierda y termina en el extremo izquierdo del seno coronario. La vena interventricular posterior sigue el surco interventricular posterior y desemboca en el extremo derecho del seno coronario, junto con la vena coronaria derecha o menor, que suele ser continuación de la vena marginal derecha. Hay una brida fibrosa, el pliegue vestigial o ligamento de la vena cava izquierda, que se extiende desde el tronco de las intercostales izquierdas hasta la cara posterior de la aurícula izquierda, donde se continúa con la vena oblicua de la aurícula izquierda o de Marshall, que desciende sobre la base, de izquierda a derecha, hasta alcanzar el seno coronario. El ligamento y la vena son restos de la vena cardinal común izquierda y, en casos raros, permanecen permeables.

Desde el punto de vista filogenético, podría pensarse que en etapa incipiente la pared del corazón era nutrida por sangre que provenía del interior de la víscera, al igual que ocurre con las válvulas del corazón humano, y que las venas de Tebesio surgieron como conductores penetrantes que partían del interior y drenaban en las venas superficiales. Las ramas terminales de las arterias coronarias, al introducirse en la pared muscular, se dividen en una red capilar que comunica con estos conductos, de manera que las venas de Tebesio pueden llevar sangre al miocardio o pueden recibirla de este. Debe advertirse que hay anastomosis arteriales abundantes dentro de la pared cardíaca, lo cual permite que se compense adecuadamente el bloqueo de una rama, si evoluciona lentamente. Sin embargo, el bloqueo súbito a menudo es mortal. El dolor intenso de la angina de pecho resulta de insuficiencia pasajera del riesgo sanguíneo.

Los vasos linfáticos forman un plexo subendocárdico extenso que comunica con otro plexo situado debajo del pericardio seroso. Este plexo drena, a su vez, por vasos que acompañan a las arterias coronarias y forman dos troncos principales. El tronco derecho asciende sobre la aorta hasta los ganglios linfáticos mediastínicos anteriores. El tronco izquierdo asciende sobre el tronco pulmonar hasta los ganglios traqueobronquiales. Es probable que estos últimos también reciban el drenaje linfático de las aurículas.

Pericardio

El pericardio es un saco que envuelve de manera íntima al corazón; posee una capa fibrosa externa y resistente, revestida de una capa serosa interna que se continúa sobre el corazón. El pericardio fibroso podría compararse a una bolsa, cuyo fondo está apoyado sobre el diafragma, atravesado por la vena cava inferior y, en parte, íntimamente unido con el centro frénico. La boca de la bolsa está cerrada alrededor de las raíces de los demás grandes vasos, fusionándose con sus túnicas adventicias, incluso, con la aponeurosis pretraqueal, la cual, junto con los ligamentos esternopericárdicos (bridas fibrosas que van a la cara posterior del esternón), ayudan a fijar el corazón en el tórax.
Las relaciones del pericardio son las explicadas para el corazón. Sin embargo, debe darse atención particular a los nervios frénicos, que inervan al pericardio al cursar hacia abajo en ambos lados entre el pericardio y la pleura parietal, acompañados de los vasos diafragmáticos superiores.
La hoja visceral del pericardio seroso envuelve al corazón. La hoja parietal reviste la superficie interna del pericardio fibroso y se adhiere a ella; ambas hojas se continúan en dos manguitos, uno rodea a la aorta y al tronco de la pulmonar, y, el otro, rodea a las venas. El saco cerrado, que se forma de esta manera, posee escaso volumen de líquido seroso que facilita los movimientos del corazón dentro del pericardio fibroso. Si se abren el pericardio fibroso y la hoja parietal del pericardio seroso, es patente que el primer manguito puede ser rodeado tomándolo entre el índice y el pulgar. El índice ocupa un túnel del pericardio llamado seno transverso, situado entre los grandes vasos y las aurículas. El segundo manguito, que se extiende alrededor de los orificios de las venas, forma un fondo de saco en la base del corazón, el seno oblicuo o gran divertículo posterior de Haller, de manera que un dedo introducido hacia arriba por detrás del corazón puede palpar al dedo que se colocó en el seno transverso, pero queda separado de este por dos hojas de pericardio. El pericardio seroso se eleva en el pequeño pliegue vestigial producido por el cordón fibroso de la vena cava izquierda.

Circuito pulmonar

Tronco de la pulmonar

El tronco de la pulmonar, que nace del infundíbulo del ventrículo derecho, está situado por delante de la aorta. Ambos vasos quedan envueltos por un manguito común de pericardio seroso. En su comienzo, el tronco de la pulmonar está limitado hacia los lados por las aurículas y las arterias coronarias, sigue un trayecto de 5 cm hacia arriba y a la izquierda por delante de la aurícula izquierda, todavía dentro del pericardio fibroso. Debajo del cayado aórtico,

se bifurca en arterias pulmonares derecha e izquierda que está separado del extremo anterior del segundo espacio intercostal por el borde del pulmón izquierdo y por la pleura.
La arteria pulmonar derecha pasa por delante del esófago y del bronquio derecho, desaparece por detrás de la aorta ascendente, la vena cava superior y la vena pulmonar superior derecha, y entra en el pedículo del pulmón derecho, donde se bifurca en rama superior que se dirige al lóbulo superior, y rama inferior que va a los lóbulos medio e inferior.
La arteria pulmonar izquierda, de menos calibre y trayecto más corto que la derecha, está unida al cayado aórtico hacia arriba por el ligamento arterial; pasa por delante de la aorta descendente y del bronquio y el vago izquierdos; en el pedículo del pulmón izquierdo se divide en ramas terminales de las arterias pulmonares derecha e izquierda que corresponden a la distribución de los bronquios.

Venas pulmonares

Las raicillas donde comienzan las venas pulmonares, que suelen situarse por delante de los bronquíolos, drenan en una vena principal para cada lóbulo. Del lado izquierdo, las dos venas, que pueden unirse, cruzan por delante de la aorta descendente. Del lado derecho, las venas de los lóbulos superior y medio a menudo se unen formando la vena pulmonar superior derecha, que pasa por delante de la arteria pulmonar derecha y por detrás de la vena cava superior; la vena del lóbulo inferior continúa por detrás de la aurícula derecha. Las venas pulmonares atraviesan el pericardio fibroso y se abren en pares en la porción posterosuperior de la aurícula izquierda; cerca de sus bordes laterales están rodeadas del manguito común de pericardio seroso, que forma el límite superior del seno oblicuo. Las venas pulmonares y sus tributarias no poseen válvulas.

Función sistólica del ventrículo izquierdo

Conceptos

La tarea fundamental del aparato cardiovascular consiste en suministrar cantidades adecuadas de sangre oxigenada a los tejidos periféricos. El trabajo que debe efectuar el corazón para satisfacer esta tarea exige una interacción compleja entre las propiedades del miocardio, los efectos de los factores neurales y humorales, el volumen de la sangre circulante y la distensibilidad y las resistencias vasculares periféricas. Uno de los determinantes esenciales del rendimiento cardíaco es la función sistólica del ventrículo izquierdo que depende, a su vez, de 1) la precarga, 2) la poscarga, 3) la contractilidad miocárdica, y 4) la frecuencia cardíaca.

Estos cuatro determinantes permiten que el corazón adapte su rendimiento a los requisitos cambiantes de los órganos periféricos y compense la pérdida de la masa o función miocárdicas. El rendimiento cardíaco se evalúa, principalmente, a través de la función sistólica del ventrículo izquierdo. La sístole comienza con el inicio de la despolarización y la contracción, y termina con el cese de la contracción muscular.

Definiciones

Precarga

El estiramiento de cada sarcómera regula el rendimiento cardíaco. La precarga, en palabras de los fisiólogos del siglo XIX, es la propiedad del miocardio por la cual "cuanto mayor es la cantidad de sangre que llega a los ventrículos, mayor resulta la cantidad expulsada por ellos". Entre las medidas indirectas del grado de estiramiento de la sarcómera al comienzo de la contracción se encuentran el volumen, el diámetro y la presión telediastólica del ventrículo. En la tabla se comparan las diferencias entre las alteraciones agudas y crónicas del volumen y la presión telediastólica del ventrículo. Las primeras aumentan el rendimiento cardíaco (mecanismos de adaptación) y las segundas lo acaban alterando (mecanismos de mala adaptación).

Poscarga

Es la fuerza contra la que se contrae el músculo. Cuantificar la poscarga en la circulación intacta resulta más difícil que en el miocardio aislado. Para ello se han seguido dos métodos. El primero se centra en la carga vascular y utiliza descriptores como las resistencias vasculares periféricas o la resistencia a la entrada, término más complejo, que incluye la carga pulsátil. El segundo se basa en la tensión de la pared ventricular y examina la presión y el tamaño de la cavidad con una fórmula más compleja, como la ley de Laplace, que trata de la tensión parietal como el producto de la presión por el radio, mientas que la fuerza (o tensión) por unidad de músculo se expresa en tres dimensiones: circunferencial, meridional y radial.

Tabla. Definiciones de los términos empleados para describir la función sistólica y diastólica

Término	**Definición**
Precarga	Fuerza de distensión de la pared ventricular, que alcanza el máximo al final de la diástole y es responsable de la longitud sarcómera al comienzo de la contracción sistólica.

Poscarga	Fuerza que opone la pared del ventrículo durante la eyección sistólica para superar las resistencias o la impedancia de los vasos periféricos; las medidas de la poscarga son la tensión parietal sistólica máxima, sistólica media o telesistólica.
Contractilidad	Capacidad intrínseca del miocardio para generar fuerza con un determinado ritmo y tiempo (una vez controladas las condiciones de carga).
Gasto Cardíaco	Volumen latido multiplicado por la frecuencia cardíaca.
Trabajo latido	Presión arterial sistólica media multiplicada por el volumen latido.
Fuerza latido	Trabajo latido por tiempo de eyección.
Tensión	Fuerza por unidad de superficie.
Tensión parietal	Presión multiplicada por el radio y dividida por el grosor de la pared x 2.
Distensibilidad	Cambio de volumen dividido por el cambio de presión (dV / dP).
Elastancia	Pendiente de la relación entre la presión y el volumen telesistólicos.
Elasticidad	Propiedad de un material para restablecer su longitud o geometría iniciales, una vez eliminada la fuerza de distensión.
Deformación (satín)	Cambio de longitud con arreglo al porcentaje de la longitud inicial; se utilizan dos definiciones: deformación de LaGrangian e= (1 – 1) 1 y deformación natural e= 1n (1/1o).
Rigidez	Cambio de presión en relación con el volumen (dP/ dV). La *rigidez ventricular* es una medida de los cambios del ventrículo en su conjunto; la rigidez miocárdica es una medida de los cambios del propio miocardio. Las propiedades ventriculares se caracterizan por las relaciones presión-volumen instantáneas, mientras que las propiedades miocárdicas se describen mejor por las relaciones entre tensión y deformación. Deformación progresiva Alargamiento, dependiente del tiempo, de un material en presencia de una fuerza constante.
Relajación de la tensión	Descenso, dependiente del tiempo, de la tensión en presencia de una longitud constante.
Viscoelasticidad	Resistencia de un material a los cambios de longitud (deformación) o velocidad de los cambios de longitud (velocidad de deformación).

Contractilidad

Es la capacidad intrínseca del músculo cardíaco para generar fuerza y acortarse. En la circulación intacta se manifiesta como la velocidad de desarrollo de presión y de acortamiento a partir de una precarga determinada. La contractilidad está modulada normalmente por una serie de factores, como el medio neurohumoral. Los índices de la función sistólica y de la contractilidad suelen agruparse a la vez y comprenden el volumen sistólico, la fracción de eyección, la tasa máxima de incremento de la presión durante la contracción isovolumétrica y otras medidas más sofisticadas con las que se intenta controlar las condiciones de carga.

Presiones de llenado

El estudio de la función sistólica debe situarse en el marco de la presión de llenado ventricular que refleja la precarga; esta última está influida, a su vez, de forma decisiva, por el estado de la volemia circulante. Las presiones de llenado también se relacionan con la contractilidad y las propiedades diastólicas del ventrículo. Las presiones de llenado, como la presión telediastólica ventricular, la presión auricular y la presión de enclavamiento capilar pulmonar (en el caso del ventrículo izquierdo) o la presión venosa central (en el del ventrículo derecho), proporcionan una información clínica valiosa que ayuda a distinguir los diferentes estados causantes de hipotensión (por ejemplo, una hipovolemia de una insuficiencia miocárdica).

La presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) se mide habitualmente en el laboratorio de cateterismo cardíaco durante el cateterismo retrógrado del hemicorazón izquierdo. No resulta siempre fácil la medición precisa de PTDVI con catéteres, llenos de líquido, si la frecuencia cardíaca es rápida, sobre todo si no existe una clara meseta después de la contracción aurículas. La medición de la PTDVI durante procedimientos invasivos o intervencionistas aporta un índice sencillo y, a menudo, valioso de la función cardíaca. La utilidad de esta medida se refleja en algunos ejemplos clínicos conocidos. El aumento de la PTDVI en presencia de una fracción normal de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) hace pensar en una disfunción diastólica. Una PTDVI reducida tras una intervención coronaria percutánea apunta hacia un estado de hipovolemia que precisa corrección antes de que sobrevenga una hipotensión. Una PTDVI muy elevada probablemente supone una fuerte contraindicación para la inyección de contraste y denota la necesidad de diuresis.

La presión venosa central es un mal indicador de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, puesto que puede resultar normal en presencia de una PTDVI patológicamente elevada. La insuficiencia tricuspídea y las enfermedades

pericárdicas pueden elevar la presión venosa central y confundir su uso como indicador de la volemia.

Cálculos y mediciones de la función sistólica

Los parámetros clínicos para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo son:

Índice cardíaco (litros/min/m^2): frecuencia cardíaca x volumen latido por unidad de superficie corporal.
Índice del volumen latido (ml/ m^2).
Índice del trabajo latido: índice del volumen latido x presión sistólica media (ml x mmHg)/m^2).
Índice de la fuerza latido: índice del trabajo latido por período de eyección en segundos.
Trabajo latido reclutable de la precarga=relación entre el trabajo latido y el volumen telediastólico.

Gasto cardíaco y medidas relacionadas

El gasto cardíaco suele medirse por la técnica de termodilución. La inyección de solución salina en la aurícula derecha se destaca por el cambio de temperatura del termistor situado en el extremo de un catéter arterial pulmonar. El catéter de termodilución transmite los datos de temperatura a un pequeño ordenador que calcula el gasto cardíaco. Para obtener un valor más exacto, esta determinación suele repetirse varias veces y se promedian los resultados. La exactitud de la técnica disminuye cuando se reduce mucho el flujo, sobre todo en presencia de insuficiencia tricuspídea, que disipa la "embolada térmica". La presencia de cortocircuitos intracardíacos también introduce errores potenciales y de interpretación, porque los flujos de los lados derecho e izquierdo no son iguales. El método de medición del gasto cardíaco de Fick es más exacto que el de la termodilución, si se puede medir realmente y no presumir el consumo de oxígeno. No obstante, el gasto cardíaco medido suele expresarse con relación a la superficie corporal, es decir, como índice cardíaco; este se calcula dividiendo el gasto cardíaco por la superficie corporal, expresada en metros cuadrados.
El gasto (y el índice) cardíaco se puede dividir por la frecuencia cardíaca para obtener el volumen (y el índice) latido. Otro método para averiguar el volumen latido consiste en calcular la diferencia entre los volúmenes telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo. Este método está limitado por la exactitud de la técnica de imagen para establecer los volúmenes de la cámara. La exactitud aumenta al máximo cuando el volumen se determina en tres dimensiones (3D) con una imagen de alta resolución, pero se reduce por la

variación normal del tamaño de la cámara de un latido a otro que tiene lugar durante la respiración y que se acentúa en la fibrilación auricular y en otras arritmias. El producto de la presión por el volumen latido equivale al trabajo latido; cuando se relaciona con el intervalo de eyección del volumen latido del ventrículo izquierdo (es decir, tiempo de eyección), se obtiene la fuerza latido.

Curvas de la función ventricular

Los valores reducidos de los parámetros latidos o sistólicos (volumen, trabajo, fuerza y sus índices, es decir, las medidas corregidas según la superficie corporal) suelen asociarse a un descenso en la contractilidad miocárdica, pero, como estos parámetros dependen mucho de las condiciones de carga (precarga y poscarga), hay que evaluar asimismo estas dos variables. Hace más de 100 años, Otto Frank y E. H. Starling describieron que el volumen latido dependía de la precarga; esta relación se conoce, desde entonces, como mecanismo de Fran-Starling. Al aplicar esta relación entre la precarga y el volumen latido o el trabajo latido se puede construir una *curva de función ventricular* representando el trabajo latido para diversos valores de la precarga. Esta última se puede expresar como el volumen telediastólico ventricular, la presión telediastólica ventricular o la presión telediastólica de la pared. La precarga se altera con la carga (elevación de los miembros inferiores, infusión de volumen) y la descarga (obstrucción de la vena cava con un balón) de volumen. La poscarga del ventrículo izquierdo se puede calcular a partir de la presión arterial o ventricular media o telesistólica o, aún mejor, computando la tensión parietal sistólica media, sistólica máxima o telesistólica. El método más fiable para determinar la contractilidad del ventrículo izquierdo se basa entre la relación entre la presión y el volumen telesistólicos (ESPVR, elastancia máxima), que prácticamente no depende de la precarga ni de la poscarga. La pendiente de esta relación da una idea de la contractilidad ventricular izquierda.
El uso de las curvas de función ventricular para medir la función del ventrículo izquierdo se halla limitado por la variabilidad dependiente del sexo, la edad y la poscarga. Además, los cambios en la presión de llenado del ventrículo derecho pueden influir en la posición del tabique interventricular y, en consecuencia, modificar la presión diastólica del ventrículo izquierdo y alterar también la posición de la curva de función ventricular.

Índices específicos

Hay varios índices de la función sistólica y de la contractilidad globales del ventrículo izquierdo. Cada uno de estos índices depende, en grado variable, de la precarga y de la poscarga, y se puede modificar con el volumen ventricular y la masa miocárdica. Un aspecto fundamental es la facilidad de su aplicación clínica.

Fracción de eyección

La fracción de eyección se define como el cociente entre el volumen latido y el volumen telediastólico. En general, se computa de la siguiente manera: FE= VTD – VTS/VTD X 100 (%) donde FE= fracción de eyección, VTD= volumen telediastólico y VTS= volumen telesistólico.
Los valores normales de FEVI oscilan entre 0,55 y 0,75, si se miden por angiocardiografía y ecocardiografía, pero pueden ser más bajos en la angiografía radiosotópica (de 0,50 a 0,65). No existen diferencias sexuales, si bien la fracción de eyección disminuye de ordinario con la edad. El incremento brusco de la poscarga, que sucede, por ejemplo, con una carga brusca de presión, puede reducir la fracción de eyección de una persona sana hasta 0,45 o 0,50. Sin embargo, cuando la FEVI disminuye por debajo de 0,45 existe una alteración de la función miocárdica, al margen de las condiciones de carga.
La gran utilidad clínica de la fracción de eyección se debe a varios factores, entre otros, la simplicidad conceptual de su derivación, la posibilidad de determinar esta fracción o forma sencilla y reproducible con diversas técnicas de imagen y la extensa documentación sobre su utilidad clínica. Se ha comprobado que este parámetro posee gran valor pronóstico a corto y largo plazo para los pacientes con diversas cardiopatías. Sin embargo, no depende solo de la contractilidad miocárdica, sino también de la precarga y la poscarga, así como de la frecuencia cardíaca y la sincronía de la contracción. En consecuencia, mide bastante más que la contractilidad.

Volumen o dimensión ventricular telesistólico

La utilidad clínica del volumen o la dimensión telesistólica reside en su relativa independencia de la precarga. Aunque estos parámetros dependen mucho de la poscarga, resultan muy valiosos para examinar la función ventricular izquierda de los pacientes con insuficiencia valvular.

Velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra (VCF)

Este índice de la función sistólica (fase de eyección) se ha utilizado sobre todo en estudios experimentales. De ordinario, los cambios en el volumen o en la circunferencia del ventrículo izquierdo durante la sístole (corregido según el valor telediastólico) se dividen por el tiempo de eyección para calcular la velocidad media de eyección o de acortamiento de la fibra.

VCF corregida según la poscarga

Como los índices de la fase eyectiva, del tipo de VCF, dependen mucho de la poscarga, su exactitud como indicadores de la función ventricular aumenta

corrigiéndolos con alguna medida de la poscarga. Si en lugar de la presión se usa la tensión, cabe la corrección adicional de la geometría ventricular izquierda. Se conocen varios métodos para calcular la tensión parietal; se ha utilizado el modelo más frecuente de Sandler y Dodge (tensión circunferencial de la pared): $P \times b/h \times (1 - b^2/[a^2 + 2b + h])$ donde P= presión, h= grosor de la pared ventricular izquierda, b= semieje corto y a= semieje largo. Los pacientes con una disminución de la contractilidad ventricular izquierda muestran un descenso de la relación entre el acortamiento sistólico y la tensión sistólica media de la pared.

Pendiente de la relación entre presión y volumen telesistólicos (Eslastancia Telesistólica)

El índice más fiable de la contractilidad miocárdica en la circulación intacta es el ESPVR, que apenas varía con los cambios de la precarga, poscarga y frecuencia cardíaca. Este parámetro se utiliza ampliamente en los estudios con animales y, a veces, en clínica. Esta relación se puede determinar a partir de las coordenadas instantáneas de presión y volumen telesistólicos para diferentes contracciones cardíacas en condiciones variadas de precarga y poscarga. Cuando se emplea un análisis de regresión lineal para evaluar la curva de presión y volumen telesistólicos se utiliza esta ecuación:

$$E(t) = P(t)/V(t) - V_o(t)$$

Donde E= elastancia máxima, P= presión, V= volumen y V_o = volumen extrapolado para una presión nula. La pendiente de esta relación representa la elastancia telesistólica, un parámetro sensible de la contractilidad miocárdica.
El análisis clínico de la elastancia cuesta, porque exige el registro simultáneo de presión y volumen, así como de los cambios en la precarga o poscarga para elaborar la ESPVR. No obstante, esta medida se facilita con técnicas como la angiografía radioisotópica o el uso de catéteres de conductancia que permiten la medición continua del volumen ventricular izquierdo, conforme se modifica el volumen de esta cavidad, por ejemplo, ocluyendo la vena cava.

Rigidez telesistólica

Este índice de la función contráctil se deriva de la constante exponencial de la relación telesistólica entre la tensión parietal y el logaritmo natural del valor inverso del grosor parietal.

Trabajo latido reclutable por la precarga

La relación entre el trabajo latido del ventrículo izquierdo y el volumen telediastólico de esta cavidad da una idea de la función sistólica. Como sucede

con la elastancia telesistólica, resulta difícil evaluar este parámetro en clínica porque hay que modificar la precarga para generarlo.

Velocidad máxima de aumento de presión

La velocidad máxima de aumento de la presión ventricular (dP-dt máxima) es análoga a la velocidad máxima de tensión generada por el músculo cardíaco aislado, índice bien conocido de la contractilidad miocárdica. Sin embargo, el concepto de un período verdadero de contracción isovolumétrica del corazón sano ya no resulta correcto, puesto que, a través del marcaje miocárdico, se sabe que durante la contracción isovolumétrica tiene lugar una rotación sistólica (que refleja el acortamiento miocárdico) sin cambios del volumen. Otra limitación de la dP/dt máxima es que no solo depende de la contractilidad ventricular izquierda, sino también de la frecuencia cardíaca, la precarga y la poscarga, la sincronía de la contracción y la hipertrofia miocárdica. Como este índice isovolumétrico de la función sistólica depende de la precarga, la relación entre el volumen telediastólico del ventrículo y la dP/dt constituye un índice más exacto de la contractilidad que la dP/dt sola.

Índices regionales de la función ventricular izquierda

La exactitud de las medidas globales de la función ventricular izquierda, como las expuestas anteriormente, desciende cuando el proceso patológico afecta de manera distinta a regiones ventriculares; así ocurre sobre todo en la enfermedad coronaria. La isquemia miocárdica crónica, es decir, el aturdimiento o la hibernación y el infarto agudo o antiguo de miocardio pueden asociarse con anomalías regionales del movimiento parietal e hipocinesia (acortamiento reducido), acinesia (ausencia de acortamiento) o discinesia (elongación o protrusión sistólica). Con frecuencia la porción no isquémica del ventrículo muestra hipercontractilidad. Esta explica que la función global del ventrículo izquierdo resulte normal a pesar de la anomalía regional de la función.
La técnica más utilizada para evaluar la movilidad regional de la pared es el método de la línea central que demuestra cómo, en condiciones normales, el acortamiento de la punta es menor que el de la base. Para la normalización se puede dividir el acortamiento sistólico por el tiempo de eyección. Esta forma de cuantificar la función regional del ventrículo izquierdo se aplicó al principio en las angiografías con contraste y se amplió después a los ecocardiogramas. Estas medidas de la movilidad endocárdica y los cambios en el grosor de la pared dependen de la poscarga, pero permiten establecer comparaciones entre las distintas regiones del ventrículo. Como se expone más adelante, la resonancia nuclear con marcado proporciona el análisis más amplio de la movilidad regional de la pared; más recientemente, se han utilizado las velocidades de deformación tisular con Doppler dentro del ámbito empírico y clínico.

Función diastólica

La evaluación del rendimiento cardíaco se ha centrado tradicionalmente en la función sistólica, mientras que a la diástole se le otorgaba una importancia menor. Sin embargo, hace relativamente poco se ha descubierto que la función diastólica contribuye de manera importante a la morbimortalidad cardíaca e influye en la precarga y en la poscarga. La función diastólica depende sobremanera de la estructura y la composición ventriculares. La diástole se inicia con el período de relajación isovolumétrica, que empieza después del cierre de la válvula aórtica. Como la relajación es un proceso activo, que consume energía, algunos autores consideran que la relajación forma, en rigor, parte de la sístole. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, hay que separar cuatro fases en la diástole: 1) relajación isovolumétrica, 2) llenado diastólico temprano (rápido), 3) llenado ventricular lento (diástasis) y 4) llenado auricular.

Definiciones

La función diastólica depende de varios factores, como la relajación del miocardio, el llenado ventricular y las propiedades elásticas pasivas del ventrículo, pero uno de los mayores determinantes es la frecuencia cardíaca, que establece el tiempo disponible para el llenado ventricular. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, se acorta desproporcionadamente el intervalo para el llenado diastólico. Este descenso debe compensarse con un aumento en la frecuencia de relajación y en el retroceso elástico, acompañado de una mayor succión diastólica. Así pues, las alteraciones de la función diastólica se pueden agravar con la taquicardia y mejorar simplemente, reduciendo la frecuencia cardíaca, lo cual permite al corazón llenarse durante más tiempo.
El volumen telesistólico de un ventrículo izquierdo normal es más pequeño que su equilibrio elástico y genera, por este motivo, un retroceso elástico que varía de manera inversa al volumen telesistólico. El retroceso elástico explica la succión diastólica que llena el ventrículo a baja presión e induce una posible presión negativa en el ventrículo izquierdo al comienzo de la diástole. Este mecanismo de llenado cobra importancia durante el ejercicio y explica por qué el ventrículo normal reduce mínimamente la presión diastólica y mantiene una constante de presión telediastólica a pesar de que el gasto cardíaco se multiplique entre 3 y 5 veces. La pérdida del retroceso elástico tiene lugar en la isquemia aguda, donde diminuye el llenado diastólico precoz y aumentan la presión de llenado de la aurícula izquierda y la frecuencia cardíaca.
Otro determinante fundamental de la función diastólica es el gradiente auriculoventricular de presión, que depende de la presión auricular, la velocidad de relajación, las fuerzas viscosas del miocardio y las velocidades de llenado

ventriculares. El incremento en la velocidad de relajación puede conservar los valores de presión de la aurícula izquierda, a pesar del incremento del gasto cardíaco. Sin embargo, la disminución en la velocidad de llenado ventricular se puede compensar con un aumento de la presión auricular izquierda, como sucede, por ejemplo, entre los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda o infarto de miocardio.

Anomalías de la función diastólica

En clínica se han descrito diversas anomalías de la función diastólica con nombres tan variados como anomalías diastólicas, disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca diastólica (en orden creciente de gravedad).
Las anomalías diastólicas se caracterizan por índices patológicos de llenado. Se suelen descubrir en la ecocardiografía y se acompañan de una disminución de la frecuencia de llenado diastólico temprano o de una prolongación del período de relajación isovolumétrica, pero no comportan ningún síntoma clínico. El ventrículo compensa, en estos casos, la anomalía diastólica y mantiene una presión normal de llenado ventricular izquierdo. La disfunción diabólica se caracteriza por el aumento de la presión de llenado diastólico que a veces produce disnea. Este síntoma puede aparecer durante el ejercicio (disfunción diastólica "manifiesta"). Muchos pacientes con hipertrofia ventricular izquierda moderada o grave sufren una disfunción diastólica. La insuficiencia cardíaca diastólica se asocia a los signos clínicos de la insuficiencia cardíaca, como la disnea paroxística nocturna, la ortopnea y el edema. La distinción clínica entre la disfunción sistólica o diastólica reviste interés, puesto que el pronóstico y las intervenciones terapéuticas difieren en estas dos formas de insuficiencia cardíaca.

Relajación

La relajación isovolumétrica empieza con el cierre de la válvula aórtica y termina con la apertura de la válvula mitral. El tiempo y la velocidad de relajación dependen de la precarga y la poscarga, la inactivación miocárdica y la sincronía de la contracción cardíaca. Los determinantes esenciales de la relajación son la presión sistólica máxima, el estiramiento telesistólico de la fibra, el flujo coronario ("efecto eréctil") y la energía almacenada (retroceso elástico). Una relajación incompleta o tardía (>3,5 constantes temporales) puede retrasar o demorar el comienzo del llenado diastólico, como resulta característico de los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda o isquemia miocárdica; si la gravedad es suficiente, la presión de llenado diastólico aumenta. El incremento de la contractilidad miocárdica y del retroceso elástico, por ejemplo, en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, compensa esta relajación tardía y

evita el aumento exagerado de la presión de llenado ventricular. Sin embargo, tanto la velocidad de relajación como el retroceso elástico disminuyen paralelamente en la mayoría de las isquemias miocárdicas o insuficiencias sistólicas de la bomba, con lo que la presión de llenado ventricular aumenta. Por último, la velocidad de relajación aumenta paralelamente al incremento del retroceso elástico en los pacientes con estenosis mitral o pericarditis constrictiva, con lo que las presiones de llenado diastólico temprano pueden resultar negativas y aumentan la succión diastólica.

Llenado

El ventrículo normal presenta dos fases de llenado rápido: 1) la fase diastólica inicial, desde la apertura de la válvula mitral hasta la diástasis, y 2) la fase de llenado auricular. El llenado diastólico rápido depende de cuatro mecanismos: 1) velocidad de relajación, 2) retroceso elástico ventricular, 3) gradiente auriculoventricular de presión y 4) propiedades elásticas pasivas de la aurícula y del ventrículo. El llenado diastólico se puede evaluar fundamentalmente con la ecocardiografía Doppler, que permite examinar las velocidades máximas de llenado y el cociente entre la velocidad de llenado inicial (onda E) y final (onda A) (razón E/A). El llenado diastólico tardío depende del estiramiento de la contracción auricular izquierda y de la rigidez diastólica del ventrículo izquierdo.

Propiedades elásticas pasivas

Conviene distinguir entre las propiedades ventriculares (cavidad) y miocárdicas (músculo). La rigidez ventricular viene determinada y definida por la relación presión-volumen del ventrículo izquierdo y se relaciona directamente con los síntomas clínicos, mientras que la rigidez miocárdica depende de la relación tensión-deformación del ventrículo izquierdo que, a su vez, está influida por la composición estructural del miocardio.
La rigidez ventricular alcanza su mínimo con la presión diastólica mínima, pero aumenta progresivamente durante el llenado diastólico y llega al máximo al final de la diástole. La rigidez miocárdica impide el alargamiento miocárdico. Como la tensión parietal y la longitud de la fibra miocárdica aumentan durante el llenado diastólico, los valores máximos se alcanzan al final de la diástole (es decir, precarga), lo que, con arreglo al principio de Frank-Starling, supone un determinante esencial del grado de acortamiento sistólico de la fibra miocárdica.

Propiedades de la cámara

Las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo se pueden describir por las relaciones presión-volumen o presión-dimensión. Estas relaciones se pueden caracterizar matemáticamente por una ecuación exponencial, la constante de la rigidez cavitaria, definida por la pendiente de esta relación. La pendiente y la posición de la relación presión-volumen representan la rigidez ventricular, que depende de los factores intrínsecos y extrínsecos. Los factores intrínsecos son el tamaño del ventrículo izquierdo, la masa del músculo ventricular izquierdo, la perfusión coronaria, el tejido colágeno y la orientación del colágeno. Los factores extrínsecos comprenden la interacción entre los ventrículos derecho e izquierdo, la presión pericárdica, la presión intratorácica y el volumen intravascular.

Propiedades miocárdicas

La rigidez miocárdica está representada por las propiedades elásticas pasivas del miocardio, que dependen del intersticio cardíaco y de la composición estructural de los propios miocitos. En los estudios histomorfométricos se ha comprobado que la desorientación de las fibras de colágeno en la insuficiencia experimental contribuye al aumento de la rigidez miocárdica. La pendiente de la relación tensión-deformación en la diástole se ha denominado constante de rigidez miocárdica. Esta constante depende de las propiedades, cantidad y orientación de las fibras de colágeno, así como de la perfusión y temperatura del miocardio.

Propiedades pericárdicas

El pericardio forma un saco robusto, puramente elástico, y se prolonga para envolver los orígenes de la aorta ascendente, venas cavas y extremos proximal y distal de la arteria y las venas pulmonares. Se compone de dos capas: la externa, fibrosa, y la interna, serosa, y contiene normalmente hasta 30 ml de líquido. El pericardio actúa como una barrera reductora de la fricción entre el corazón y los órganos vecinos. El pericardio normal es bastante rígido y la relación entre el volumen y la presión intrapericárdicos da una curva abrupta, monoexponencial. El aumento ligero del volumen intrapericárdico se sigue de una elevación inmediata de la presión intrapericárdica y, en consecuencia, de la presión diastólica intracavitaria. La presión intrapericárdica normal es nula o negativa. Sin embargo, cuando el volumen del corazón aumenta y excede el límite elástico del saco pericárdico, se elevan las presiones dentro de las cuatro cavidades del corazón. El incremento repentino de volumen de las cavidades derechas o izquierdas afecta el llenado de la cavidad contralateral,

debido al aumento de la presión diastólica (es decir, a través de la interacción ventricular). El pericardio contribuye al acoplamiento diastólico entre las aurículas y los ventrículos, de tal forma que las presiones de llenado de los ventrículos derecho e izquierdo se correlacionan estrechamente en presencia de un pericardio intacto, no así en ausencia de este. La distensibilidad cardíaca depende, sobre todo, de las propiedades del miocardio cuando se descarta el pericardio. Las elevaciones crónicas del volumen intrapericárdico aumentan el volumen del saco pericárdico. Si el volumen intrapericárdico se eleva lentamente durante unos días o semanas, el pericardio se estira poco a poco, y puede seguir ejerciendo una restricción. El volumen del líquido intrapericárdico puede llegar hasta 1000 o 1200 ml en un derrame pericárdico crónico, con muy poca restricción de las cavidades cardíacas.

Finalmente, los siguientes ejemplos son una aplicación práctica de los conocimientos de anatomía y sobre todo de fisiología cardíaca con tratamientos del 2007 dirigidos a mejorar o restaurar la función cardíaca.

Referencias bibliográficas

Lockhart RD, Hamilton G. F., F y FE FN. *Anatomía Humana*, Editorial Interamericana.

Braunwald. *Tratado de Cardiología*, 7.ª Edición, 2006, Elsevier España S. A.

López Sendón, José, Burgoa ANN. Insuficiencia cardíaca congestiva crónica. "Curso de Formación continuada". American Heart Association. Soc. Española de Cardiología. 1997.

López Sendón, José y Richard Becker. Infarto de miocardio. "Curso de Formación continuada". American Heart Association. Soc. Española de Cardiología. 2002.

F. Netter. *Cardiovascular Anatomy*. Special Edition. 1997.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Dr. Bolívar Tejada

Propósito

Identificar la presencia de condiciones que favorecen la aparición de las enfermedades cardiovasculares. Clasificar a los pacientes con escalas de riesgo e intervenir estas alteraciones con buenas prácticas (estilo de vida) o manejos farmacológicos pertinentes.

Presentación

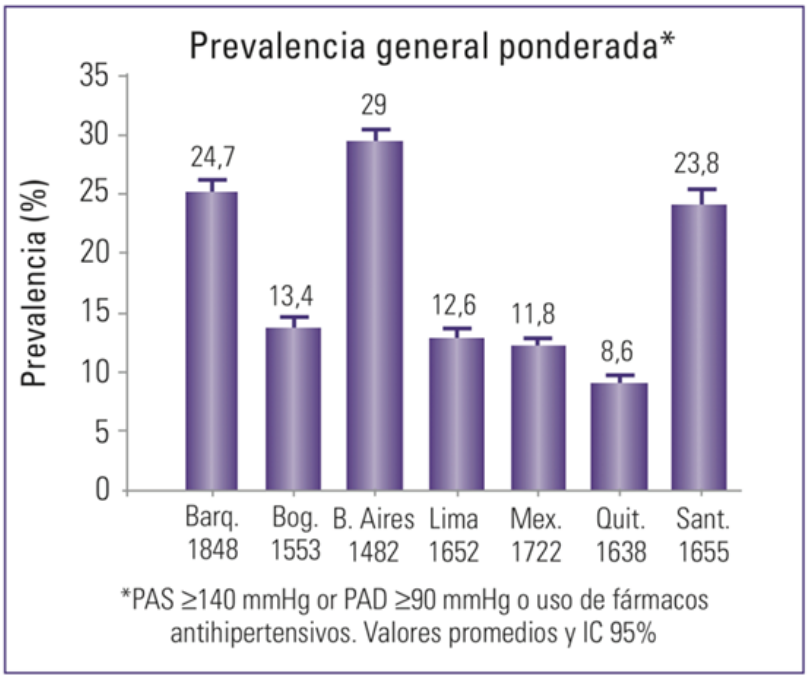
La epidemiología sitúa las enfermedades crónicas no transmisibles como mayores responsables de las muertes y discapacidad a nivel mundial al superar a las infecciones y traumas. El 80% de estas defunciones suceden en los países de bajos ingresos (1).
Es importante resaltar que estos efectos podrían evitarse con intervenciones eficaces y costos efectivos.
Las enfermedades crónicas no transmisibles están representadas por las enfermedades cardiovasculares, respiratorias y cáncer.
La Organización Mundial de la Salud proyecta que para el año 2030 las cuatro causas de mayor mortalidad serán las cardiopatías isquémicas, los accidentes cerebrovasculares, las enfermedades pulmonares crónicas y las infecciones respiratorias (1).
Al igual que en otros países del continente, las enfermedades cardiovasculares alcanzan la primera causa de muerte en personas adultas en nuestro país, con tendencia a incrementarse en los próximos años (9). Esto debido al aumento de la obesidad y la diabetes tipo 2 en los últimos decenios.
La mortalidad causada por enfermedad cardiovascular y pulmonar en el 80 al 90% de los pacientes en los países en desarrollo ocurren en personas menores de 60 años (14).
Además, la carga económica por incapacidad laboral por alteraciones cardiovasculares se calcula en US $ 47 billones en las últimas dos décadas (9).
Las principales enfermedades cardiovasculares están representadas por

el síndrome coronario agudo, las enfermedades cerebrovasculares, las vasculopatías periféricas, las enfermedades reumáticas y las insuficiencias cardíacas.
Necesitamos combatir esta realidad en la primera línea de contacto de nuestra población con el sistema de salud, y ejecutar campañas de prevención, diagnóstico y manejo de los problemas cardiovasculares. La atención primaria representa características idóneas como son la accesibilidad y la longitudinalidad en los planes sanitarios de las naciones.

Factores de riesgo

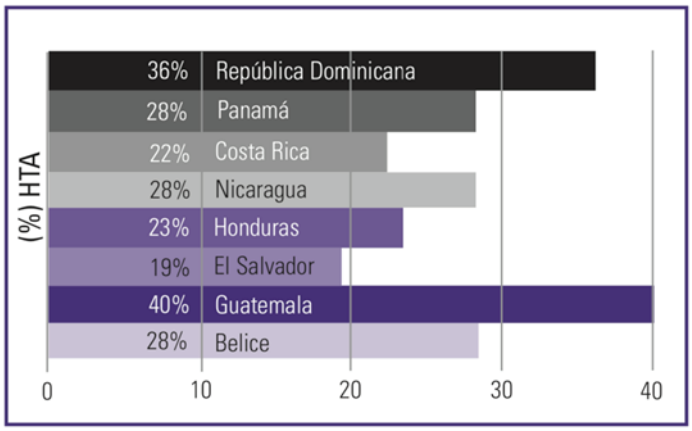
Un factor de riesgo es una condición que al estar presente tiene una relación causal, predictiva y de aumento de una enfermedad específica. Este término fue facilitado por Thomas Dawber en 1961 durante el Estudio Framingham (19).
El riesgo cardiovascular es la probabilidad de desarrollar una enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular o una arteriopatía periférica. Este valor predictivo puede ser medido y aplicado a escalas jerárquicas establecidas tanto individuales como poblacionales.
Cada factor de riesgo puede ser una condición biológica, comorbilidad o hábito que favorezca el desarrollo de las alteraciones. La suma de factores de riesgo aumenta la probabilidad del desarrollo de la enfermedad.
Existe una correspondencia directa entre los factores de riesgo y su control con descenso de las alteraciones citadas en estudios epidemiológicos prospectivos.
Los principales factores de riesgo tienen como característica importante la posibilidad de su modificación: hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes mellitus, tabaquismo y obesidad.
El estudio Interheart demostró que la suma de FR como HTA, diabetes, obesidad y hábito de fumar registraron la mayor correspondencia a padecer eventos cardiovasculares (11).
Sin embargo, un subgrupo de pacientes presenta eventos en ausencia de factores tradicionales, por lo que prevalecen alteraciones inflamatorias y protrombóticas.
En América Latina la tendencia es a la reducción de fumadores, pero con un aumento significativo de la obesidad, la inactividad física, la diabetes y la hipertensión arterial (Estudio Carmela) (15) (Figura 1).

Figura 1.
Prevalencia de hipertensión en el estudio CARMELA



A nivel regional se evaluaron factores de riesgo en la Iniciativa Centroamericana de Diabetes (CAMDI). Sus resultados mostraron un predominio de HTA del 25%, diabetes del 8.5%, hipercolesterolemia >200mgrs del 37%, triglicéridos >150 mgrs del 25%, obesidad general del 27%, obesidad visceral del 56% (8).
En nuestro país el estudio Efricard 1 (1991) evaluó 6,184 personas de 18 a 75 años por 6 meses, los cuales presentaron niveles altos de todos los factores de riesgo (13). Efricard 2 fue realizado en 2012 y en esa ocasión se evaluaron 4,976 personas con similares características al estudio anterior, mostrando hipertensión arterial (34,7%). En el caso de los hombres se manifestó en el 38,7% y en las mujeres en el 32.8%. La obesidad se aprecia en el 26,6% de la población, con una mayor concentración en mujeres (71,9%). La hipercolesterolemia en el 32,6% (13) (Figura 2).

Figura 2.
Prevalencia de hipertensión arterial en el área Centroaméricana y el Caribe



Síndrome metabólico del 18% en presencia de hipertensión, obesidad visceral y aumento de triglicéridos. Definido por el estudio de Reaven (8).
Diabetes en 9.9 % con incremento importante desde el Efricard 1 en 5%.
Además, una diferencia en concentración poblacional y resultados en las diferentes clases sociales.

Estratificar el riesgo cardiovascular

La evaluación de todos los pacientes, independientemente de sus signos y síntomas debe iniciar con un historial clínico dirigido a buscar la presencia de antecedentes como hábitos (fumar, alcohol, drogas, nivel de estrés), historial de patologías previas (clínicas y quirúrgicas) y antecedentes familiares (IAM, ACV, IRC, diabetes, alteraciones lipídicas). Además, se debe realizar un examen físico y determinar las medidas de los signos vitales, calcular índice de masa corporal (IMC: peso en kg dividido entre la altura en metros al cuadrado, es decir kg/$m^{2)}$ y medir la relación cintura/cadera.
La valoración del paciente debe realizarse de forma integral, además del examen físico exhaustivo para buscar señales de afección a órganos diana (11). Medición de la tensión arterial de acostado, sentado y bipedestación. Búsqueda de lesiones cutáneas (vasculitis, etc.), soplos carotideos y alteraciones tiroideas. Además, presencia de masas y soplos abdominales.

Se debe realizar fondo de ojo, electrocardiograma, ecocardiograma, hemograma, glucemia, orina (albuminuria), urea, creatinina, proteína C reactiva, hemoglobina glucosada, perfil lipídico.
La aplicación de escalas de predicción de riesgo cardiovascular (SCORE, FRAMINGHAM, PROCAM) facilita la discriminación y permite establecer correlaciones de diferentes factores de riesgo y el grado potencial de nuevos eventos cardiovasculares (10) (Tabla 1).

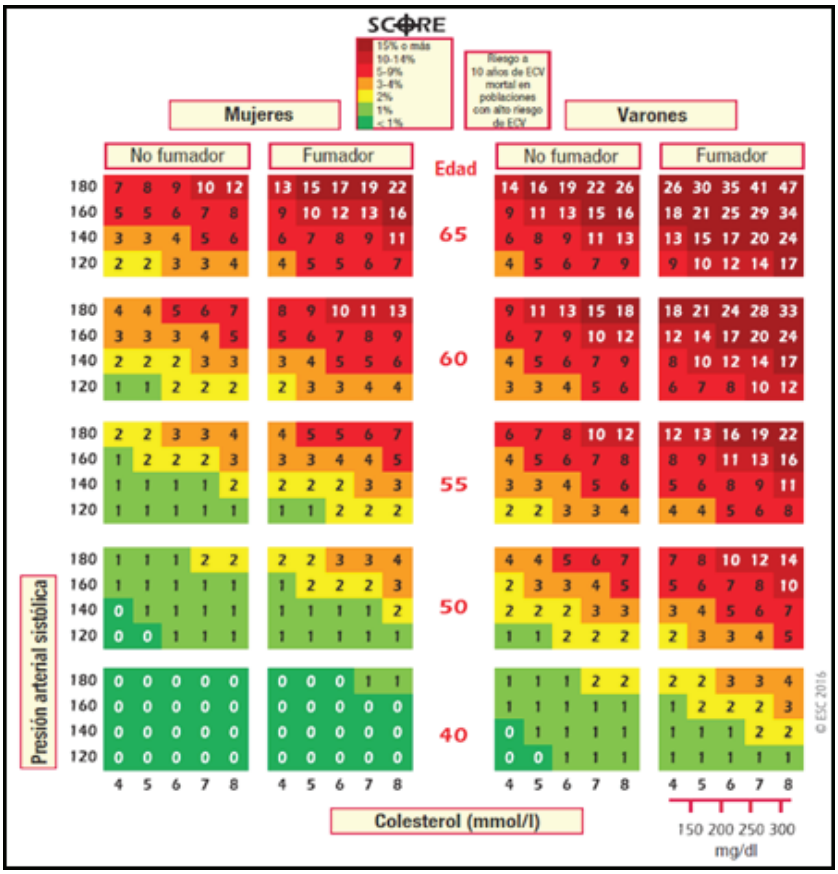


Tabla 1. SCORE: riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular mortal en países con RCV alto.

Principales factores de riesgo

Hipertensión Arterial Sistémica

La tensión arterial representa una respuesta dinámica al trabajo cardíaco y la salud de los vasos arteriales. Su elevación está directamente relacionada con el incremento del riesgo a desarrollar enfermedad cardiovascular sistémica. Su medida en pacientes relajados, luego de 5 minutos sentados y por 3 ocasiones, nos informa de las condiciones vasculares existentes.

Su etiología está enmarcada de forma idiopática en 92% vs. 8% de carácter secundario. Estas últimas son las de mayor importancia: estenosis de arterias renales, feocromocitoma, alteraciones endocrinas (hipertiroidismo, etc.).
La fisiopatología de la HTA genera grandes controversias en la actualidad por ser un aspecto multifactorial. De manera general, se determina por la ley de Ohm (presión = flujo x resistencia). A su vez, el flujo es determinado por el gasto cardíaco y los volúmenes sanguíneos circulantes.
La resistencia por la contractilidad de las arteriolas. Estos regulados por diferentes mecanismos sistémicos: sistema nervioso central (SNC), sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), mecanismos miogénicos vasculares (MMV) y concentración de sodio intravascular. Todos estos mecanismos serán blanco de inhibición o regulación para el control de las cifras de HTA (7).
La repercusión cardíaca de la HTA se refleja en hipertrofia ventricular izquierda, dilatación de atrio izquierdo, remodelación de las arterias coronarias y periféricas.
De acuerdo con el JNC 8, se clasifican sus valores en:
Normal, presión arterial sistólica PAS entre 120 a 129 mmhg y presión arterial diastólica PAD 80 a 84 mmhg. Normal alta, PAS entre 130 a 139 mmhg y PAD 85 a 89 mmhg.
HTA desde 140 mmhg de PAS y 90 mmhg PAD en adelante (7) (Figura 5).
Se ha denominado el enemigo silencioso por la ausencia de síntomas

particulares y exclusivos. El 50% de los pacientes hipertensos desconocen que sufren la enfermedad.
Su presencia aumenta la oportunidad de la aparición de ACV por 10, cardiopatía isquémica por 5, insuficiencia cardiaca por 4 e insuficiencia renal por 1.7 en comparación con personas sin HTA.

La evaluación de los pacientes con HTA debe tener como finalidad:

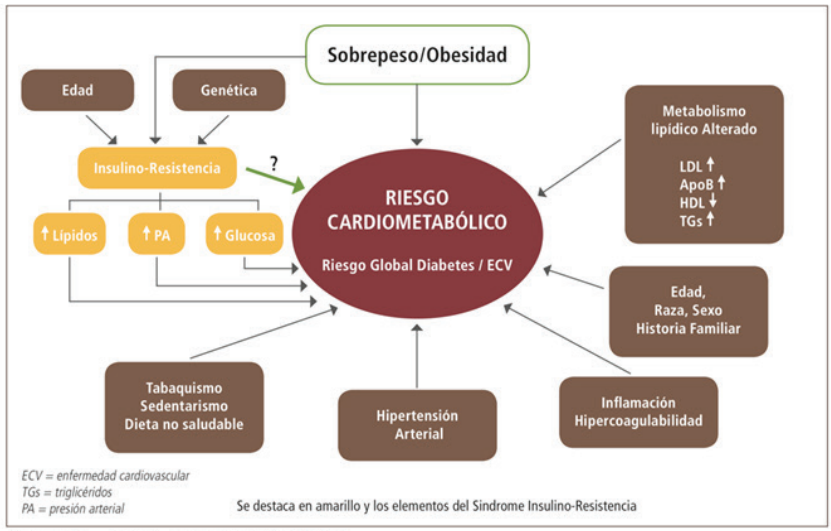
- Detectar los niveles de severidad.
- Identificar la presencia de otros factores de riesgo.
- Valorar la repercusión en órganos diana.
- Determinar posibles causas secundarias.

El monitoreo de la TA de forma ambulatoria (MAPA) y la automedición domiciliaria (AMPA) favorecen un mejor registro de los niveles tensionales y se relacionan sus alteraciones de forma directa con lesiones a órganos blancos. En registros de MAPA se obtienen datos de importancia capital como picos tensionales en horas de la madrugada y falta de descenso tensional durante el sueño, características que elevan el riesgo cardiovascular. En estudios recientes se ha comprobado un grupo de pacientes (9%) que presentan HTA de manera domiciliaria exclusivamente (HTA enmascarada) (8).
Estas mediciones tienen gran utilidad en la monitorización del tratamiento instaurado y su adherencia.
El manejo de la HTA estará dirigido al descenso de las cifras tensionales por debajo de 140/90mmhg en la población de leve a moderado riesgo cardiovascular. En pacientes de alto y muy alto riesgo (diabéticos, insuficiencia renal, enfermedad coronaria estable) debemos obtener 130/80 mmhg.
El tratamiento y control de la HTA sigue siendo un desafío a la mejoría de los niveles existentes de 45 % (MINSAL) (11).
Los grupos farmacológicos predominantes para estos fines deben aunarse con cambios del estilo de vida de los pacientes, disminución del consumo de sal, mayor actividad física y disminución del peso corporal.
Los principales grupos farmacológicos disponibles pueden ser utilizados de forma individual y combinados de acuerdo con el grado de control requerido.
Inhibidores de enzima convertidor de angiotensina (IECA) o antagonistas de receptores 2 de angiotensina (ARA II).

Diuréticos tiazídicos.
Calcioantagonistas.
Beta bloqueadores de tercera generación (Bisoprolol, nebivolol, carvedilol, labetalol).

Síndrome Metabólico

Esta condición se presenta como la suma de varios factores biológicos que aunados aumentan la presencia de diabetes, hipertensión arterial y alteraciones vasculares totales.
La obesidad, la resistencia a la insulina, la elevación de niveles de TA y el aumento de lípidos incrementan el riesgo 5 veces para ser diabéticos y 3 veces para enfermedad vascular.
En Latinoamérica el estudio Carmela informó de una prevalencia de 15 a 29 % de existencia. Las medidas antropométricas y de cintura/cadera deben ser realizadas en todos los pacientes, así como la determinación de TA, niveles de glucemia y colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos. El SM representa un estado proinflamatorio progresivo con liberación de citoquinas y disminución de moléculas protectoras del entorno vascular (adiponenectina, tec.) con activación de mecanismos del sistema nervioso simpático y deterioro del estado hemorreológico (17).
Las aproximaciones terapéuticas estarán dirigidas a los cambios del estilo de vida. Mayor actividad física, dietas con mayor base a productos de la dieta mediterránea y abandono de sustancias tóxicas como alcohol y fumar (Figura 3).



Adaptado de Brunzell et al, J Am Coll Cardiol. 2008; 51: 1512-1524.

Figura 3. Componentes del síndrome metabólico y factores contribuyentes a su aparición.

Diabetes mellitus

La diabetes se caracteriza por niveles altos de glucosa en sangre con cambios secundarios en los tejidos vasculares y aparición de mecanismos tóxicos locales y sistémicos.

Estos efectos se relacionan con la disminución progresiva de la secreción de insulina desde el páncreas y/o defectos en los tejidos donde actúa. Mecanismos reguladores como insulina, glucagón, depósitos hepáticos y musculares juegan un papel en el equilibrio metabólico.

Se clasifica en diabetes tipo 1 o juvenil (<30 años) por pérdida de células beta pancreáticas y diabetes tipo 2 o del adulto, donde existe un agotamiento progresivo de las secreciones de insulina. El diagnóstico de diabetes se obtiene al alcanzar niveles de glucemia > 125mgrs/dl y hemoglobina glucosada > 7% (9).

El 90% de los pacientes pertenecen a diabéticos tipo 2. Su incidencia en países en desarrollo es de 8% de la población.

La diabetes puede pasar asintomática por años hasta debutar con las características clínicas de mayor frecuencia: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, hasta síndromes clínicos de gran desequilibrio ácido/base.

El 80% de los diabéticos tendrán afecciones cardiovasculares; de los pacientes cardiovasculares un 31% tendrán alteraciones metabólicas relacionados con niveles altos de glucosa.

Los casos de diabetes se incrementan en el mundo debido a estilos de vida inadecuados, en mayor cuantía en países pobres. Influyen en su aparición mecanismos genéticos y ambientales.

Existe una relación directa entre diabetes y enfermedad aterosclerótica subclínica. El estudio de Haffner evidenció un riesgo similar entre los pacientes diabéticos y los que habían tenido un síndrome coronario previo (8). Existe una agresión documentada a la capa íntima y endotelial de las arterias sistémicas. Mayor permeabilidad a los lípidos y su depósito consecuente al desarrollo de placas de ateromas.

Estos resultados se fortalecen con imágenes obtenidas por ultrasonido en arterias del cuello e imágenes de tomografías coronarias.

Podríamos decir que estos pacientes tienen una edad vascular avanzada frente a la cronológica. El estudio de Framinghan reportó un incremento de 50% en mujeres diabéticas a tener enfermedad coronaria frente a los hombres.

El control de la diabetes se basa en la disminución de niveles de glucosa en sangre con los diferentes grupos de fármacos disponibles. La insulina en sus diferentes presentaciones constituye la base de los pacientes en estadios avanzados; los fármacos orales que generan un aumento de la producción de insulina en los islotes pancreáticos constituyen las bases del manejo de la enfermedad.

La intensidad del control estará determinada por el tiempo de evolución y las repercusiones orgánicas de la enfermedad. El objetivo del control es la disminución de la hemoglobina glucosada (AIc) por debajo de 7% y glucemia basal < 100 mgrs/dl.
Las últimas generaciones de fármacos antidiabéticos además del control de la patología, presentan una mejor seguridad en la esfera cardiovascular, sobre todo, en insuficiencia cardíaca (7).

Dislipidemias

Estas alteraciones abarcan los niveles altos de lipoproteínas de baja densidad (LDL), disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y elevación de triglicéridos.
Los valores adecuados de LDL dependen del riesgo cardiovascular del paciente evaluado, <100 mgr/dl en riesgo moderado y < 70 mg/dl en riesgo alto. Los niveles de HDL > 40mgr/dl en hombres y > 50 mgr/dl en mujeres, ofrecen un mecanismo de protección aterogénica.
Niveles elevados del LDL y apolipoproteína A (carga genética) se relacionan con mecanismos subendoteliales (citoquinas) y activación de monocitos, macrófagos y liberación de sustancias que aumentan el tamaño y la inflamación de la placa de ateroma. Esto se refleja en marcadores séricos de inflamación (PCR) (6).
Estudios como Framingham y MRFIT correlacionan las alteraciones lipídicas con aumento de eventos cardiovasculares. Los niveles de triglicéridos > a 200mgr/dl se relacionan con 12% de eventos cardiovasculares.
La meta del tratamiento de las dislipidemias es el control del LDL. En pacientes con SM, obesidad o diabetes se persigue el control del colesterol no HDL (colesterol total menos HDL). Las estatinas serán la piedra angular del control de colesterol. En caso de hipertrigliceridemia el tratamiento de basa en fibratos (Estudio Field) (9).
Los más recientes estudios clínicos en pacientes con hipercolesterolemia familiar (heterocigotos), alto riesgo cardiovascular o enfermedad coronaria documentada incorporan el uso de anticuerpos monoclonales PCSK9 para revertir los grandes niveles de lípidos aterogénicos (Estudio Fourier) (2).

Tabaquismo

En el estudio Interheart el hábito de fumar de 1 a 5 cigarrillos aumenta el RCV en 38% (2) con un mayor impacto en hombres (17%). También se relaciona con neoplasias pulmonares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y muerte (70 %).

Fumar disminuye la liberación de óxido nítrico endotelial, aumenta la penetración de LDL, su oxidación, la posterior transformación de monocitos en macrófagos y la formación de células espumosas. Liberación de metaloproteinasas y activación de mecanismos proagregantes plaquetarios. Exponerse al humo del tabaco produce un efecto de rigidez arterial progresiva, aumento de la permeabilidad y disfunción endotelial progresiva (fumadores pasivos) (6) (Figura 4).

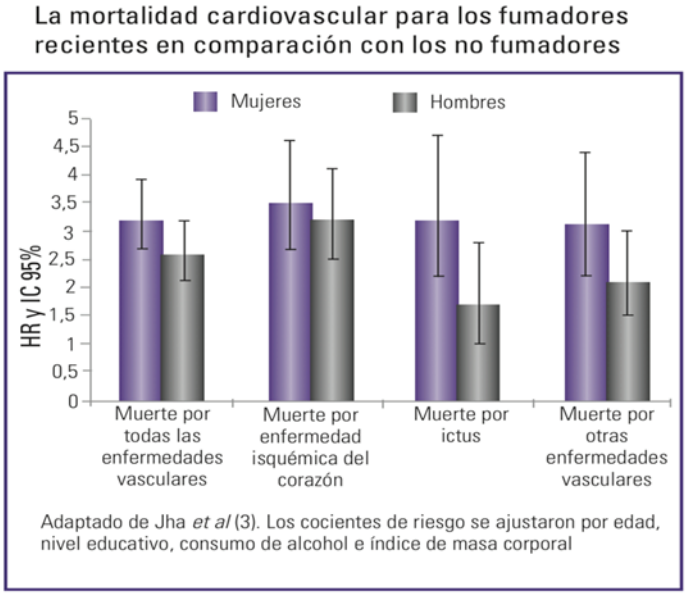


Figura 4. Mortalidad cardiovascular para los fumadores recientes en comparación con los no fumadores.

La única alternativa para la reducción de eventos CV es el abandono del hábito de fumar. Los beneficios fisiológicos se observan tan pronto como en 2 semanas, disminuye las concentraciones de fibrinógeno, reducción importante de reactividad plaquetaria, mejoría del recuento de leucocitos y rápida caída de los perfiles de lípidos séricos.

Los pacientes con antecedentes de IAM, ACV o enfermedad arterial periférica disminuyen su riesgo hasta un 43% y las hospitalizaciones en 23% (13) (Figura 5).

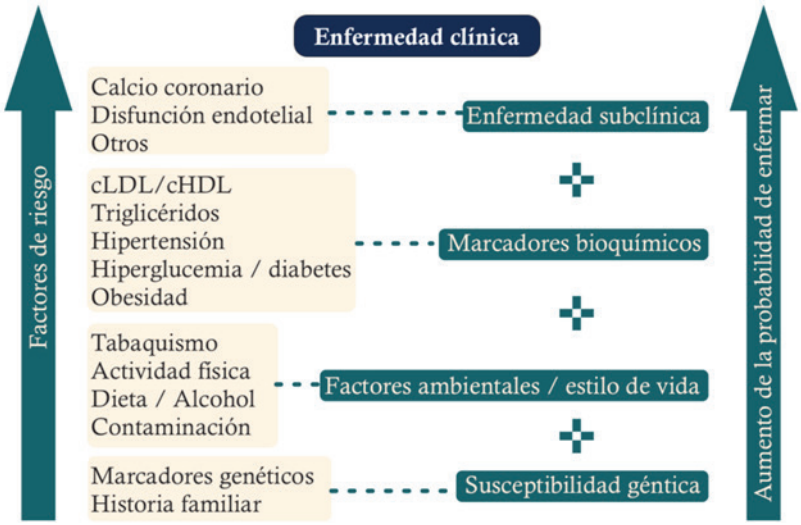


Figura 5. Enfermedades cardiovasculares (ECV) y su interacción con algunos aspectos del estilo de vida y características bioquímicas y fisiológicas.

Nuevos Factores de Riesgo

Estudios reportados definen factores genéticos relacionados con mayor oportunidad para eventos cardiovasculares. Framingham mostró un 30% de aumento del riesgo de enfermedad coronaria. Los antecedentes familiares influyen de forma directa en correspondencia con hipertensión arterial, diabetes tipo 2, obesidad y dislipidemias (14).
La presencia de estas características tiene influencia poligénica, y se necesitan interacciones para su producción. Algunos polimorfismos comprobados en interacción con la parte epigenética:

- Receptores ldl.
- Apolipoproteínas B, E, a.
- Lipoproteinlipasa y triglicéridos.
- Proteínas transportadoras de esteres de colesterol.
- Transportador de ABC1.

- Receptor tipo 1 angiotensina.
- Genes relacionados con resistencia a la insulina, trombosis, factores de crecimiento.

La valoración del riesgo cardiovascular debe medir la carga global de los individuos para desarrollar alteraciones. Las escalas adoptadas para estos fines incluyen la suma de diferentes FR y permiten un cálculo cuantitativo, valor a 10% a 10 años y cualitativo, escalas de bajo, moderado y severo. Las de mayor uso: Framingham en Estados Unidos, Score en Europa, Procam en Alemania y Qrisk en Reino Unido (3).
Nuestro propósito es adecuar a nuestras poblaciones las correspondientes y así determinar, informar y modificar estas características para el mejor control de nuestras poblaciones.

Referencias bibliográficas

1. Albala C, et al. Nutrition transition in Latin America: the case of Chile. Nutr Rev 2001; 59:170-6.

2. Agouridis AP, et al. Does combination therapy with statins and fibrates prevent cardiovascular disease in diabetic patients with atherogenic mixed dyslipidemia? Rev Diabet Stud 2013;10:171-90.

3. Expert Dyslipidemia Panel of the International Atherosclerosis Society Panel members. The International Atherosclerosis Society. An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia. Full report. J Clin Lipidol 2014;8:473-88

4. Ezzati M, et al. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. Circulation 2005;112:489-97.

5. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. 2011. http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373_eng.pdf

6. Global status report on noncommunicable diseases 2010.2011. http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240686458_eng.pdf.

7. Mancia G, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the Euro- pean Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2013; 34:2159-219.

8. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med 2006;3:e442.

9. Morales-Salinas A, et al. Divergencias entre guías de 2013 y 2014 de la hipertensión arterial. Posición de la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Hipertensión y Prevención Cardiovascular. Rev Panam Salud Pública 2015; 37:172-8.

10. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003; 289:2560-72.

11. Patricio Lopez-Jaramillo, et al, on behalf of the Latin America Expert Group. Latin American consensus on Hypertension in patients with diabetes type 2 and metabolic syndrome. J Hypertens 2013; 31:223-38.

12. Rigott NA, Clair C Managin. Tobacco Managing tobacco use: the neglected cardiovascular disease risk factor. Eur Heart J 2013;34:3259-67.

13. Rivera- Andrade A, Luna MA. Trends and heterogeneity of cardiovascular disease and risk factors across Latin America and Caribbean countries. Prog Cardiovasc Dis 2014;57:276-85.

14. Sánchez-Delgado E, Liechti H. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999;353:924-5. ACC/AHA Cardiovascular Risk Calculator 2013 http://my.americanheart.org/cvriskcalculator.

15. Schargrodsky H, et al. CARMELA: Assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. Am J Med 2008; 121:58-65. 8. Miranda JJ, et al. Major Cardiovascular Risk Factors in Latin America. A Comparison with the United States. The Latin American Consortium of Studies in Obesity (LASO). PLoS ONE 2013;8(1):e54056.

16. The ACCORD Study Group. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010;362:1563-74.

17. Weber MA, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community a Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. J Hypertens 2013; 3:3-15.

18. Jha P, et al. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. N Engl J Med 2013; 368:341-50.

19. WHO, Global Health Risks: Mortality and burden of disease attributable to selected major risks.

http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf (5 September 2013). World Health Organization, 2009.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN ATENCIÓN PRIMARIA

Dra. Claudia Almonte

La prevención y promoción de salud

El impacto de las enfermedades cardiovasculares en el incremento de la morbilidad, la mortalidad y en el deterioro de la calidad de vida constituye para las naciones en vías de desarrollo uno de los principales problemas relacionados con la salud. Esto es causa, entre otros factores, de que las estrategias de prevención y las guías de práctica clínica no son aplicadas de manera efectiva.

La prevención se define como las medidas destinadas no solo a prever la aparición de una enfermedad y la reducción de los factores de riesgo, sino también a detener el avance o atenuar sus consecuencias, ya una vez establecida (OMS 1998). La prevención de la enfermedad cardiovascular en atención primaria es tarea primordial. En este caso, se debe considerar un aspecto clave: la conjunción con tareas preventivas y asistenciales de la comunidad.

La prevención primaria se basa en un conjunto de medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad y controlar los factores causales y/o predisponentes para reducir su incidencia (OMS,1998).

La capacitación del personal de salud es un aspecto fundamental en la implementación de programas de prevención e intervenciones en comportamientos clínicos y terapéuticos con el propósito de reducir de manera significativa la morbilidad y mortalidad por afecciones cardiovasculares. Por tal razón, se deben tomar en cuenta marcos de referencia viables, criterios flexibles e indicadores que garanticen su efectividad.

En abril de 2011 la OMS informó sobre el estado global de las Enfermedades No Transmisibles, colocándolas como primera causa de muerte a nivel mundial. Entre estas se encuentran las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes mellitus. Se concluyó que en países de ingresos medios y bajos afectan de manera considerable a personas

menores de 60 años, y muchas de ellas fueron prevenibles en un alto porcentaje. Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad coronaria es una de las causas más frecuentes de muerte. Esta constituye el 12.8% de todas las defunciones en el mundo. Se ha observado que donde existen poblaciones intervenidas con buenas prácticas clínicas y guías, existe un descenso en la mortalidad, aunque esto no impide su efecto devastador en el orden familiar o individual.

Es importante puntualizar que las estrategias de prevención para retrasar el desarrollo de las Enfermedades Cardiovasculares deben realizarse a nivel individual y poblacional, y estimular una vida saludable.

En las últimas guías de prevención del Colegio Americano de Cardiología y de la Asociación Americana del Corazón se plantea la necesidad de identificar el riesgo cardiovascular de cada individuo. En edades comprendidas entre 20 y 39 años, determinar factores como historia familiar de muerte súbita, niveles de lípidos elevados, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes y enfermedades inflamatorias ayuda a prevenir el incremento de afecciones cardiovasculares. Entre 35 a 75 años, sigue siendo una poderosa herramienta calcular el riesgo a 10 años con factores tradicionales.

El establecimiento de ciertas medidas ha mejorado la esperanza de vida y el envejecimiento progresivo de la población, así como el incremento de la morbilidad crónica. La necesidad de identificar y abordar barreras personales y sociales (preocupaciones, ingresos, educación, falta de seguro de salud, acceso a alimentos saludables) es parte de la prevención general de una población.

Factores como la preeclampsia, la menopausia precoz, el colesterol LDL y la apoB elevados son factores que deben alertar al médico de atención primaria en relación con la necesidad de un manejo más estricto del paciente y su oportuna derivación al siguiente nivel.

Incentivar desde la niñez hábitos saludables para el adecuado funcionamiento del corazón disminuye la posibilidad en la vida adulta de desarrollar enfermedad cardiovascular o complicaciones mayores en etapas tempranas. El 80% de los eventos cardiovasculares se puede prevenir con cambios en el estilo de vida. Debemos mejorar la accesibilidad y calidad del cuidado de los pacientes con enfermedad cardiovascular en todos los niveles de atención, además de la vigilancia epidemiológica de los principales factores de riesgo y la disminución de la morbilidad de esta enfermedad. También resulta indispensable fortalecer las necesidades de capacitación de los recursos humanos en el cuidado de las afecciones cardiovasculares y promover su investigación.

El primer nivel de atención es el más cercano a la población y el encargado de resolver las necesidades básicas y frecuentes que puedan solventarse con promoción de salud, prevención de enfermedad y rehabilitación. Es la puerta de entrada al sistema de salud, donde puede solucionarse el 85% de los problemas prevalentes mediante una intervención oportuna y eficaz.

La promoción y prevención de salud son tareas diarias e importantes que deben realizar los médicos de atención primaria. Este interactúa en diferentes aspectos como el diagnóstico, la prevención, la curación y el manejo paliativo.
En algunas poblaciones la visita a su médico de cabecera es una o dos veces al año, o cada 5 años, pero dependerá de la edad, los factores de riesgos o las patologías de base.
El médico de atención primaria se encuentra con la oportunidad óptima de realizar prevención y promoción a todos los pacientes que acudan a consultas por cualquier motivo.
En este nivel se debe trabajar en actividades encaminadas a una población más sana en el futuro, y para ello la labor preventiva es necesaria, por ejemplo, consejos de cambio de estilo de vida y modificación de los hábitos.

La promoción de salud es una estrategia establecida en Ottawa en 1986. Se define como "[…] el proceso que proporciona a los individuos y las comunidades los medios necesarios para ejercer un mayor control sobre su propia salud y así poder mejorarla" (Carta de Ottawa, 1986). **Estratégicamente, se propone crear ambientes y entornos saludables, facilitar la participación social y establecer estilos de vida sanos. El compromiso de la promoción de salud supone involucrar a la comunidad en la implementación de las políticas. La promoción de la salud compromete sustancialmente la vida cotidiana: personal, familiar, laboral y comunitaria. Mediante la prevención, controlamos las enfermedades al poner énfasis en los factores y poblaciones de riesgo. En cambio, la promoción de salud está centrada en los determinantes sociales y de salud (cuando se hace referencia a la prevención se centra la atención en la enfermedad, y cuando se habla de promoción nos referimos a la salud propiamente dicha). La prevención** se define como las "Medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida" (OMS, 1998).

Clasificación de las actividades preventivas

Prevención primaria

Medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes" (OMS, 1998, Colimón, 1978).
El objetivo de las acciones de prevención primaria es disminuir la incidencia de la enfermedad. Por ejemplo, la prohibición de venta de bebidas alcohólicas a menores de edad.

"Las estrategias para la prevención primaria pueden estar dirigidas a prohibir o disminuir la exposición del individuo al factor nocivo hasta niveles no dañinos para la salud. Medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes" (OMS, 1998; Colimón, 1978).

Prevención secundaria

Consiste en la detección de cualquier tipo de enfermedad en la población "aparentemente sana" lo más precozmente posible con el objetivo de aplicar tratamiento en estados tempranos para impedir o retrasar su desarrollo. Comprende acciones de diagnóstico y tratamiento oportunos. Estos objetivos se pueden lograr a través del examen médico periódico y los estudios de casos (Pruebas de Screening).
La prevención secundaria está destinada al diagnóstico de la enfermedad incipiente (sin manifestaciones clínicas). En consecuencia, es fundamental la captación temprana de los casos y el control periódico de la población afectada para evitar o retardar la aparición de las secuelas. Lo ideal es aplicar las medidas preventivas en la fase preclínica cuando aún el daño a los órganos no está tan avanzado y, por lo tanto, los síntomas no se han manifestado. Esto es particularmente importante cuando se trata de enfermedades crónicas. Pretende reducir la prevalencia de la enfermedad (OMS, 1998, Colimón, 1978).
En la prevención secundaria, el diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado son esenciales para el control de la enfermedad. El tratamiento de la hipertensión arterial es ejemplo de esta prevención; en sus estadios iniciales se realiza el control periódico y seguimiento del paciente para monitorear su evolución y detectar a tiempo posibles secuelas.

Prevención terciaria

Este tipo de prevención minimiza los sufrimientos causados por la pérdida de la salud, facilita la adaptación de los pacientes a problemas incurables y contribuye a prevenir o reducir al máximo las recidivas de la enfermedad.
Se refiere a acciones relativas a la recuperación de la enfermedad clínicamente manifiesta mediante diagnóstico y tratamiento correctos, y la rehabilitación física, psicológica y social en caso de invalidez o secuelas con el propósito de reducirlas. En la prevención terciaria son fundamentales el control y seguimiento del paciente para aplicar el tratamiento y las medidas de rehabilitación de manera oportuna.

Importancia de la prevención

Cuando un paciente ha presentado síntomas clínicos cardiovasculares o sabemos que tiene la enfermedad silente, debemos aplicar medidas de prevención secundaria para evitar nuevas manifestaciones clínicas, así como aprovechar y utilizar todas las herramientas al alcance para intentar que los pacientes que necesitan nuestra intervención no pasen inadvertidos.
Es importante conocer el riesgo cardiovascular de la población antes de que aparezcan manifestaciones clínicas para iniciar estrategias de prevención primaria. Históricamente, estratificamos este riesgo basándonos en los factores descritos hace ya 50 años, pero de esa forma estamos conscientes que no identificamos a toda la población que puede sufrir complicaciones cardiovasculares. En los últimos años, se han desarrollado varias técnicas, principalmente de imagen, que permiten detectar la afección vascular subclínica, la cual ayuda en el diagnóstico presuntivo de una afección. Además de un estricto control de los factores de riesgo, se necesitarán fármacos e incluso intervenciones de revascularización, estrategias de demostrada eficacia, pero infrautilizadas; sobre todo, modificación del estilo de vida hacia unos hábitos más saludables, pendiente de incrementar dicha concienciación. Muchos de los avances de la medicina se perderán si no mejoramos nuestra dieta, hacemos ejercicio físico regularmente y suprimimos por completo el tabaquismo.
Con la finalidad de implementar estrategias de prevención primaria, debemos conocer el riesgo cardiovascular de la población a la que atendemos. Este riesgo se continúa estratificando según los factores descritos hace al menos cinco décadas: tabaco, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), alteraciones de los lípidos y obesidad. Se debe tener en cuenta que, a partir de los datos básicos de la exploración física y de los análisis habituales de laboratorio, se puede mejorar la predicción de riesgo sin tener que recurrir a técnicas más sofisticadas en este nivel.

Cambios en el estilo de vida

Los malos hábitos, como una dieta inapropiada o sedentarismo, no solo originan obesidad, sino que también favorecen la aparición de otros factores de riesgo: hipertensión arterial, DM y dislipemia. Los cambios en el estilo de vida se consideran imprescindibles para conseguir el control del riesgo cardiovascular y han de mantenerse junto con la terapia farmacológica. Las medidas de prevención cardiovascular deben comenzar por cambios en el estilo de vida cuando este no sea saludable. A pesar de que son medidas eficaces, inocuas, a disposición de todos los pacientes y de bajo costo, no se instauran ni se promueven como debería; en ocasiones por falta de tiempo de

los profesionales, y, en otras, porque los propios pacientes las consideran un sacrificio y deciden seguir únicamente las estrategias preventivas basadas en fármacos.
Las metas marcadas son:

1. Control de peso, manteniendo el índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9.
2. Abandono total del hábito de fumar y evitar la exposición pasiva al humo del tabaco. Evitar el Vapeo.
3. Actividad física de intensidad moderada al menos durante 150 min por semana.
4. Control de tensión arterial, niveles de lípidos y glicemia.
5. Comer de manera más saludable. Elegir más verduras, frutas, legumbres, nueces, granos enteros y pescado, al tiempo que se deben limitar las grasas trans, los azúcares agregados, las carnes rojas, el sodio y las grasas saturadas.

Fuente: Guía 2019 ACC / AHA JACC

Hay otros aspectos que se deben tener en cuenta, como los factores psicosociales y la depresión, que se asocia de manera independiente con un incremento de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares. Se deben identificar los síntomas depresivos y remitir a especialistas en el área. También se ha demostrado que la personalidad tipo D (personas que sufren altos niveles de ansiedad, irritabilidad y episodios depresivos, y que son incapaces de demostrar emociones por miedo) predice mortalidad y morbilidad independientemente de los factores de riesgo clásicos. Es necesario el apoyo psicológico para modificar estas características en los pacientes que las presenten.

"La forma más importante de prevenir las enfermedades cardiovasculares es adoptar hábitos saludables **para el corazón y hacerlo durante toda la vida**", dijo Roger S. Blumenthal, MD, FACC, copresidente de la Guía de ACC / AHA 2019 sobre Prevención Primaria de Enfermedad cardiovascular. "Más del 80% de todos los eventos cardiovasculares se pueden prevenir a través de cambios en el estilo de vida, sin embargo, a menudo nos quedamos cortos en cuanto a la implementación de estas estrategias y el control de otros factores de riesgo. Se deben tener en cuenta los determinantes sociales del riesgo de ASCVD, y su impacto en la capacidad del paciente para prevenir o tratar los factores de riesgo" (Guía 2019 ACC / AHA JACC).

El cambio en el estilo de vida saludable y la evaluación de riesgos como la piedra angular de la prevención de enfermedades cardiovasculares va un paso más allá al brindar consejos prácticos basados en las últimas investigaciones e intervenciones comprobadas para mejorar la dieta y el ejercicio, dejar de fumar y controlar de manera óptima otros factores de riesgo como la obesidad, la diabetes, el colesterol alto y la presión arterial alta.

"Los clínicos deben tener en cuenta el nivel de educación y alfabetización de la salud de los pacientes y evaluar la motivación de los pacientes para mejorar sus hábitos de vida" (Guía 2019 ACC / AHA JACC).

No cabe duda de que la realización de estudios proporciona mayor precisión en el cálculo de riesgo y sirve para detectar la enfermedad antes de que causen síntomas, aunque su aplicación generalizada supone un elevado coste, y hasta ahora solo se ha aconsejado su incorporación a la actividad médica habitual en algunos ambientes.

Por dicha razón, se debe incorporar de manera protocolar la intervención del médico de atención primaria en la población y establecer una cultura de concienciación de esta en la salud cardiovascular por el bienestar general de un país. Ser enfáticos en la población en general sin distinción de sexo, y en hombres mayores de 40 años y mujeres alrededor de la menopausia, así como en aquellas personas que poseen factores hereditarios o adquiridos para que realicen una evaluación de factores de riesgos cada año. De igual manera, hay que puntualizar que la prevención cardiovascular debe iniciar en la niñez y la adolescencia con el fin de obtener mejores resultados.

Referencias bibliográficas

1. Carta de Ottawa para la promoción de la salud. 1986. Disponible en https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2013/Carta-de-ottawa-para-la-apromocion-de-la-salud-1986-SP.pdf
2. Clinical preventive health care. Ottawa: Canada Communications Group; 1994.
3. Colimon K. Niveles de prevención. Citado 25/32010. Disponible en http://issuu.com/viejo03/docs/nameb7c044
4. Evaluation of preventive and health promotion activities in 166 primary care practices in Spain. *Fam Pract*. 1996;13:144-51.
5. García G, Rodríguez M, Benia W. Niveles y estrategias de prevención, en Benia W. Temas de Salud Pública. Tomo I. Montevideo, Fefmur. 2008, p. 19-26.
6. General practice-time for a new definition. *BMJ*. 2000;320:354.
7. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 56 (2010), pp. e50-e103.
8. Guía 2019 ACC / AHA JACC, *Circulation.*
9. Service profiles of general practitioners in Europe. *Br J Gen Pract*. 1997;47:481-6.
10. Méndez A, Ponzo J, Rodríguez M. Promoción de salud, en Benia W. Temas de Salud Pública. Tomo I. 1ra. Ed. Montevideo. Fefmur. 2008, p. 27-37.
11. Our healthier nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement in health promotion and lifestyle counselling. *Br J Gen Pract*. 1999;49:187-90.
12. Periodic health evaluation of adults: a survey of family physicians. *J Fam Pract*. 1995;40:547-54.
13. Priorities among recommended clinical preventive services. *Am J Prev Med*. 2001;21:1-9.

14. Setting the scene, en Fraser RC, editor. Clinical method. A general practice approach. 2nd ed. Oxford: Butterworth Heinmann; 1992.

15. US Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.

16. Valenzuela, T. Herramientas de comunicación para el desarrollo de entornos saludables. 1a. Ed. Washington.OPS/OMS. 2006. 248 pp.

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA UN ABORDAJE BASADO EN LA EVIDENCIA

Dr. Erick A. Fabián

La evaluación del paciente con una enfermedad cardiovascular conocida o probable comienza con una historia clínica y una exploración física dirigidas, cuya extensión depende del contexto clínico en el momento de la consulta. Las investigaciones ambulatorias programadas dan comparativamente más tiempo para la elaboración de una evaluación exhaustiva, mientras que las consultas en el servicio de urgencias y las consultas de cabecera urgentes necesitan una estrategia más centrada. La historia clínica ofrece también una oportunidad única para evaluar las actitudes personales del paciente, su inteligencia, su capacidad de comprensión, aceptación o negación, la motivación, el miedo y los prejuicios.

Las habilidades en la exploración física han disminuido. Solo una minoría de los residentes de medicina interna y de familia reconocen los signos cardíacos clásicos en enfermedades importantes. La menor atención dirigida a las habilidades a la cabecera del paciente ha redundado en un aumento del uso de técnicas de imagen no invasivas. Los esfuerzos de enseñanza, como la repetición, las conferencias educativas centradas en el paciente y la retroalimentación con la representación visual de los hallazgos auscultatorios y de ecocardiografía Doppler, pueden mejorar el rendimiento.

Este capítulo tiene como objetivo revisar los fundamentos de la historia clínica y la exploración física cardiovasculares a la luz de la base de evidencias extraídas de estudios que los relacionan.

Historia clínica

Los principales signos y síntomas asociados a las cardiopatías incluyen dolor torácico, disnea, fatiga, edema, palpitaciones y síncope. En la mayoría de los casos, una atención cuidadosa a las características específicas del dolor torácico (calidad, posición, irradiación, desencadenantes, forma de inicio y duración), junto con los factores que lo alivian y los síntomas asociados, pueden centrar

el diagnóstico diferencial**.** La tos, la hemoptisis y la cianosis pueden contribuir también al respecto. La claudicación, el dolor en las extremidades, el edema y la decoloración cutánea suelen indicar un trastorno vascular.
La angina de pecho se debe diferenciar del dolor asociado a la embolia pulmonar, la pericarditis, la disección aórtica, el reflujo esofágico o la costocondritis. Otros síntomas menos típicos (es decir, equivalentes anginosos), como indigestión, eructos y disnea, también deben llamar la atención del médico cuando otras características de las manifestaciones indiquen una SCA, incluso si no hay dolor torácico. Las manifestaciones menos típicas son más frecuentes en mujeres, ancianos y pacientes diabéticos. Puede producirse disnea con el ejercicio, con el decúbito (ortopnea) o incluso con la bipedestación (platipnea).
La disnea paroxística nocturna de origen cardíaco habitualmente se produce de 2 a 4 h después del inicio del sueño. La disnea es lo suficientemente grave para obligar al paciente a sentarse erguido o ponerse de pie, y disminuye gradualmente a los pocos minutos. Se puede preguntar a la pareja del paciente sobre cualquier signo de trastorno de la respiración durante el sueño, como ronquido intenso o períodos de apnea. La embolia pulmonar con frecuencia se asocia a disnea de inicio súbito.
Los pacientes pueden utilizar diversos términos para describir su conciencia del latido cardíaco (palpitaciones), como «agitación», «saltos» o «latido fuerte». La probabilidad de una arritmia cardíaca es ligeramente mayor en pacientes con antecedentes de cardiopatía y menor cuando los síntomas se resuelven a los 5 min o en presencia de un trastorno de pánico.
Un relato de una sensación de latido fuerte regular y rápido en el cuello o pulsaciones visibles en el cuello asociadas con palpitaciones aumenta la probabilidad de que una taquicardia reentrante nodular auriculoventricular (TRNAV) sea la responsable de la arritmia.
El síncope cardíaco se produce de forma súbita y, posteriormente, se logra una recuperación rápida de la conciencia. Los pacientes con síncope neurocardiógeno pueden tener síntomas de alarma tempranos (náuseas, bostezos), pueden tener aspecto pálido y sudoroso, y se recuperan más lentamente, aunque sin signos de convulsiones y con estado poscrítico prolongado. La anamnesis completa precisa información relativa a los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, una historia médica general, la ocupación, los hábitos sociales, los medicamentos, las alergias o la intolerancia a fármacos, los antecedentes familiares y la revisión por sistemas.

Es importante obtener una evaluación semicuantitativa de la intensidad de los síntomas y documentar cualquier cambio progresivo. Los sistemas de clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) y de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) son útiles tanto para la asistencia de los pacientes como para la investigación clínica, a pesar de sus limitaciones inherentes.

Exploración física

La exploración física puede ayudar a determinar la causa para un síntoma dado, evaluar la gravedad y la progresión de la enfermedad y evaluar el efecto de los tratamientos específicos. También puede identificar la presencia de una enfermedad en fase temprana en pacientes sin signos o síntomas.

Aspecto general

La exploración comienza con la observación del aspecto general del paciente, incluyendo su edad, postura, conducta y estado de salud general. ¿El paciente tiene dolor, está descansando tranquilo, o está visiblemente sudoroso con un presentimiento de muerte inminente?

¿El paciente prefiere evitar algunas posiciones para reducir o eliminar el dolor? Por ejemplo, el dolor de la pericarditis aguda con frecuencia disminuye sentándose rígido, inclinándose hacia delante o haciendo respiraciones superficiales.

El fruncimiento de los labios, una característica entrecortada de la voz y un aumento del diámetro anteroposterior del tórax hablarían en favor de una causa pulmonar de la disnea, más que cardiovascular, aunque los trastornos en las dos categorías etiológicas pueden aportar su contribución en un paciente individual. La palidez indica anemia como un posible trastorno subyacente en pacientes con intolerancia al ejercicio o disnea, independiente de enfermedad cardiovascular.

También pueden apreciarse cianosis e ictericia. Algunos trastornos cardiovasculares congénitos específicos pueden ser evidentes a partir del aspecto general del paciente. La caquexia sugiere una insuficiencia cardíaca crónica u otro trastorno sistémico (p. ej., una neoplasia maligna, una infección).

Las constantes vitales, como la altura, el peso, la temperatura, la frecuencia cardíaca, la presión arterial (en ambos brazos), la frecuencia respiratoria y la saturación periférica del oxígeno orientan el ritmo y el ámbito de la evaluación, y aportan pistas iniciales sobre la presencia de un trastorno cardiovascular. La altura y el peso permiten el cálculo del índice de masa corporal (IMC) y el área de superficie corporal (ASC).

El perímetro abdominal (medido en la cresta ilíaca) y la relación cintura-cadera (usando el perímetro más ancho de la región alrededor de las nalgas) son factores predictivos poderosos del riesgo cardiovascular a largo plazo. En pacientes con palpitaciones, una frecuencia cardíaca en reposo de menos de 60 latidos/min puede aumentar la probabilidad de una arritmia clínicamente importante.

Piel

Hay cianosis central cuando hay un cortocircuito significativo de derecha a izquierda al nivel del corazón o los pulmones. También es una característica de la metahemoglobinemia hereditaria. La cianosis periférica o acrocianosis de los dedos de las manos y de los pies, la nariz y las orejas es una característica de la reducción del flujo sanguíneo debido a la constricción de los vasos pequeños que se ve en la insuficiencia cardíaca grave, el shock o la vasculopatía periférica. La cianosis diferencial que afecta las extremidades inferiores, pero no las superiores, aparece en el conducto arterioso permeable (CAP) con hipertensión de la arteria pulmonar (AP) y cortocircuito de derecha a izquierda a nivel de los grandes vasos. Las telangiectasias hereditarias en los labios, la lengua y las membranas mucosas (un hallazgo en el síndrome de Osler-Weber-Rendu) son similares a los nevos en araña, cuando están en los pulmones, pueden ser el origen del cortocircuito de derecha a izquierda con cianosis central. Con frecuencia hay equimosis cuando se utilizan anticoagulantes y/o antiplaquetarios, mientras que las petequias son una característica de la trombocitopenia. Se pueden ver lesiones cutáneas purpúricas con endocarditis infecciosa y otras causas de vasculitis leucocitoclástica. Diversos trastornos lipídicos se pueden manifestar con xantomas en los tejidos subcutáneos, a lo largo de las vainas tendinosas o sobre las superficies extensoras de las extremidades. Los xantomas en los pliegues palmares son específicos de la hiperlipoproteinemia de tipo III.

Cabeza y cuello

Se debe evaluar siempre la dentición de todos los pacientes, como fuente de infección y también como índice de salud e higiene general. Un paladar ojival es una característica del síndrome de Marfán y otras enfermedades del tejido conjuntivo. Una lengua grande y saliente con aumento del tamaño de las parótidas puede indicar amiloidosis.

Las ptosis y la oftalmoplejía indican distrofia muscular, y las cardiopatías congénitas con frecuencia se acompañan de hipertelorismo, orejas de implantación baja, micrognatia y membrana cervical, como en los síndromes de Noonan, Turner y Down. La proptosis, el hiato palpebral y la mirada fija indican hipertiroidismo de Graves. La infrautilizada exploración del fondo de ojo puede servir de ayuda en la evaluación de pacientes con hipertensión, ateroesclerosis, diabetes, endocarditis, signos o síntomas neurológicos o enfermedad conocida de las carótidas o del cayado aórtico. La hiperplasia lagrimal es, a veces, un rasgo de sarcoidosis. La «*fades* mitral» de la estenosis mitral reumática (manchas de color rosa-púrpura con telangiectasias sobre la mejilla) también puede acompañar a otros trastornos asociados con hipertensión pulmonar y reducción del gasto cardíaco.

Extremidades

La temperatura de las extremidades, la presencia de acropaquias, aracnodactilia y cambios ungueales se pueden determinar rápidamente. Las acropaquias implican la presencia de un cortocircuito central.
En el síndrome de Holt-Oram aparece un pulgar «digitalizado» que no se puede oponer. La aracnodactilia caracteriza el síndrome de Marfán. Las lesiones de Janeway (áreas de hemorragias no sensibles y ligeramente elevadas en las palmas de las manos y las plantas de los pies), los nódulos de Osler (nódulos sensibles y elevados en los pulpejos de los dedos de las manos o de los pies) y las hemorragias en astilla (petequias lineales en el centro del lecho ungueal) pueden ser signos de endocarditis infecciosa.
El edema en las extremidades inferiores o presacro con elevación de la presión venosa yugular aparece en muchos estados de sobrecarga de volumen, incluyendo la insuficiencia cardíaca. Una presión venosa yugular normal con signos adicionales de enfermedad venosa, como varicosidades extensas, úlceras mediales o pigmentación marrón por depósito de hemosiderina, sugiere una insuficiencia venosa crónica. El edema también puede complicar el tratamiento con antagonistas del calcio de tipo dihidropiridina.
La anasarca es infrecuente en la insuficiencia cardíaca salvo que sea de larga evolución, no se haya tratado y esté acompañada por hipoalbuminemia. La tumefacción asimétrica puede reflejar trombosis venosa local o unilateral, las secuelas de la extracción previa de un injerto venoso u obstrucción linfática. El signo de Homan (dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión forzada del pie) no es específico ni sensible de trombosis venosa profunda. La atrofia muscular y la ausencia de cabello en una extremidad deben indicar insuficiencia arterial crónica o trastorno neuromuscular.

Tórax y abdomen

Las colaterales venosas cutáneas sobre la pared anterior del tórax indican obstrucción crónica de la vena cava superior (VCS) o de la vena subclavia, especialmente en presencia de catéteres residentes o de electrodos. También puede encontrarse un aumento asimétrico de mama unilateral por un dispositivo implantado. Se pueden ver alteraciones de la caja torácica, como tórax de pichón *(pectus carinatum)* o tórax infundibuliforme *(pectus excavatum),* en trastornos de tejido conjuntivo; el tórax en tonel del enfisema y de la cifoescoliosis avanzada se puede asociar a *cor pulmonale.*
La cifoescoliosis grave de la espondilitis anquilosante debe llevar a una auscultación cuidadosa para detectar IA. El «síndrome de columna recta» (pérdida de la cifosis normal de la columna torácica) puede acompañar al

prolapso de la válvula mitral (PVM). Puede haber un frémito sobre las colaterales arteriales intercostales bien desarrolladas en pacientes con coartación aórtica.

El impulso cardíaco se puede palpar fácilmente en el epigastrio en pacientes con enfisema. En la insuficiencia cardíaca el hígado está con frecuencia aumentado de tamaño y es doloroso; las pulsaciones hepáticas sistólicas indican insuficiencia tricuspídea (IT) grave. Los pacientes con endocarditis infecciosa de larga duración pueden tener esplenomegalia. En la insuficiencia cardíaca derecha crónica y avanzada o la pericarditis constrictiva puede aparecer ascitis. Normalmente se puede palpar la aorta abdominal entre el epigastrio y el ombligo en los pacientes delgados y en los niños.

Distinción entre el pulso venoso yugular y el pulso carotídeo

Medición de la presión arterial

La medición auscultatoria de la presión arterial da menores valores sistólicos y mayores valores diastólicos que el registro intraarterial directo. La presión arterial registrada por la enfermera habitualmente es más próxima a la presión arterial diurna media del paciente. Debería medirse la presión arterial con el paciente sentado con el brazo a la altura del corazón, usando un manguito de un tamaño adecuado.
La utilización de un manguito inadecuadamente pequeño puede dar lugar a sobrestimación de la presión arterial verdadera, lo que tiene una importancia particular en pacientes obesos. En ocasiones los ruidos de Korotkoff pueden desaparecer poco después del primer ruido, solo para reaparecer posteriormente, antes de desaparecer finalmente como ruidos de fase 5. Esto es más probable que aparezca en pacientes hipertensos ancianos con lesión orgánica. La presión sistólica se debe registrar en el primer ruido de Korotkoff y no cuando reaparece el ruido. Este hallazgo se debe distinguir del *pulso paradójico*. Los ruidos de Korotkoff se pueden auscultar todo el tiempo hasta llegar a 0 mmHg con el manguito completamente desinflado en pacientes con IA crónica grave, en presencia de una gran fístula arteriovenosa. En estos casos se deben registrar las presiones de las fases 4 y 5.
La presión arterial se debe medir en los brazos en sucesión rápida o simultáneamente; normalmente, las mediciones deben diferir < 10 mmHg, independientemente del brazo predominante. Sin embargo, hasta el 20% de las personas sanas tiene un diferencial de presión arterial izquierda-derecha > 10 mmHg entre ambos brazos sin síntomas ni otros hallazgos en la exploración. Un diferencial de presión arterial > 10 mmHg se puede asociar a enfermedad de la arteria subclavia, estenosis aórtica supravalvular, coartación aórtica o disección aórtica.

TABLA 11-2 Distinción entre el pulso venoso yugular y el pulso carotídeo

CARACTERÍSTICA	VENA YUGULAR INTERNA	ARTERIA CARÓTIDA
Aspecto del pulso	Ondulante, dos valles y dos picos para cada ciclo cardíaco (bifásico)	Ascenso rápido y único (monofásico)
Respuesta a la inspiración	La altura de la columna disminuye y los valles se hacen más prominentes	Sin cambio respiratorio del contorno
Posibilidad de palpación	Generalmente no palpable (excepto en IT grave)	Palpable
Efecto de la presión	Se puede obliterar con una presión suave en la base de la vena/clavícula	No se puede obliterar

www.medi

TABLA 11-3 Aspectos importantes en la medición de la presión arterial

- El paciente debe estar sentado cómodamente, con la espalda apoyada y las piernas sin cruzar, y con la parte superior del brazo desnudo.
- La parte superior del brazo debe estar al nivel del corazón.
- La longitud y la anchura del manguito deben ser del 80% y 40% de la circunferencia del brazo, respectivamente.
- El manguito se debe desinflar ≤3 mmHg/s.
- La columna o el dial se debe leer a los 2 mmHg más próximos.
- El primer ruido de Korotkoff audible es la presión sistólica; el último ruido es la presión diastólica.
- El paciente y el observador no deben hablar entre ellos (ni con otra persona).

Se debe considerar la realización de una monitorización ambulatoria de la presión arterial cuando haya incertidumbre sobre el significado de los registros obtenidos en la consulta. Este abordaje es especialmente útil para el paciente en el que se sospecha «hipertensión de bata blanca», Debería sospecharse una hipertensión enmascarada producida por una EAP grave cuando se registran medidas de presiones arteriales normales o incluso bajas, y se hallan pruebas de daño hipertensivo de órganos diana.

Un aumento en la presión del pulso puede representar una elevación en la rigidez vascular, por lo general, debida al envejecimiento o la ateroesclerosis. Un *pulso bífido* se debe a la presencia de dos picos de presión distintos. Este

fenómeno puede aparecer con la fiebre o después del ejercicio en una persona normal y es compatible con un aumento de la distensibilidad vascular.
Se considera que una disminución de la presión sistólica con la inspiración > 10 mmHg *(pulso paradójico)* es patológica y un signo de enfermedad pulmonar o pericárdica, y también puede aparecer en la obesidad y el embarazo sin enfermedad clínica.
El *pulso alternante* se define por la variabilidad de la amplitud del pulso de un latido a otro. El pulso alternante generalmente se ve en la insuficiencia cardíaca grave, en la IA grave, la hipertensión y los estados hipovolémicos.
La estenosis aórtica grave puede estar indicada por un pulso débil y tardío *(pulsus parous et tardus),* y se aprecia mejor mediante la palpación cuidadosa de las arterias carótidas. El retraso se evalúa durante la auscultación simultánea de los tonos cardíacos; el ascenso carotídeo debe coincidir con S1. Este hallazgo es menos exacto en pacientes ancianos e hipertensos con reducción de la distensibilidad vascular y arterias carótidas más rígidas.

Aspectos importantes en la medición de la presión arterial

Inspección y palpación del corazón

El latido cardíaco apical se puede ver en adultos con tórax delgado. La pared torácica anterior izquierda puede ascender en pacientes con ventrículos izquierdos aumentados de tamaño e hiperdinámicos. La pulsación paraesternal superior derecha y esternoclavicular indica enfermedad aneurismática de la aorta ascendente. Un ascenso paraesternal izquierdo indica sobrecarga de presión o de volumen VD.
Una pulsación en el tercer espacio intercostal a la izquierda del esternón indica hipertensión de la arteria pulmonar. En pacientes muy delgados y altos, o en pacientes con enfisema y diafragmas aplanados, se puede ver el impulso del VD en el epigastrio y se debe distinguir de un borde hepático pulsátil.
La palpación del corazón debe comenzar con el paciente en la posición supina inclinado a 30°. Si no se puede palpar en esta posición, se debe explorar al paciente en la posición de decúbito lateral izquierdo con el brazo izquierdo por encima de la cabeza o en la posición de sentado e inclinado hacia delante.
El punto de máximo impulso normalmente está sobre la punta del ventrículo izquierdo (VI) y debe situarse en la línea medioclavicular en el quinto espacio intercostal.
Es menor de 2 cm de diámetro y se aleja rápidamente de los dedos. Se aprecia mejor al final de la espiración, cuando el corazón está más cerca de la pared torácica. El impulso normal puede no ser palpable en pacientes obesos o musculosos y en pacientes con deformidades de la caja torácica. El aumento del tamaño de la cavidad del VI desplaza el pulso de la punta hacia la izquierda

y hacia abajo. Un latido de la punta sostenido es un signo de sobrecarga de presión del VI (como en la estenosis aórtica o la hipertensión).

Auscultación del corazón

Tonos cardíacos

Primer tono cardíaco (S1)

El primer tono cardíaco (S1) normal está formado por el cierre de las válvulas mitral (M1) y tricúspide (T1). Habitualmente los dos componentes se oyen mejor en el borde esternal izquierdo inferior en personas jóvenes. El desdoblamiento de S1 se acentúa con el bloqueo completo de la rama derecha del haz. La intensidad de S1 aumenta en las primeras fases de la estenosis mitral reumática, cuando los velos valvulares siguen siendo flexibles, en estados hipercinéticos y con intervalos PR cortos (<160 ms).
Se hace más suave en las fases tardías de la estenosis mitral cuando los velos están rígidos y calcificados, en la disfunción contráctil, en el tratamiento con bloqueantes de los receptores (3-adrenérgicos y con intervalos PR prolongados (>200 ms). Otros factores que pueden reducir la intensidad de los tonos y los soplos cardíacos incluyen ventilación mecánica, neumopatía obstructiva, obesidad, mamas péndulas, neumotórax y derrame pericárdico.

Segundo tono cardíaco (S2)

El segundo tono cardíaco (S2) está formado por el cierre de las válvulas aórtica (A2) y pulmonar (P2). Con un desdoblamiento normal o fisiológico, el intervalo A2-P2 aumenta durante la inspiración y se estrecha con la espiración. Los componentes individuales se oyen mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo con el paciente en posición supina. El intervalo A2-P2 se ensancha en el bloqueo completo de la rama derecha del haz por el retraso del cierre de la válvula pulmonar y en la IM grave debido al cierre prematuro de la válvula aórtica. Un desdoblamiento anormalmente estrecho, pero fisiológico de S2, con aumento de la intensidad de P2 en relación con A2 indica hipertensión de la arteria pulmonar.
En el desdoblamiento fijo, el intervalo A2-P2 es ancho y no se modifica durante el ciclo respiratorio e indica la CIA de tipo *ostium secundum*. Se produce el desdoblamiento inverso, o paradójico, como consecuencia de un retraso patológico del cierre de la válvula aórtica, como puede ocurrir en el bloqueo completo de la rama izquierda del haz, la estimulación en la punta del VD, la estenosis aórtica grave, la MCHO y la isquemia miocárdica. A2 normalmente es más intenso que P2 y se puede oír en la mayor parte de las zonas del

precordio. Cuando se pueden oír ambos componentes en el borde esternal izquierdo inferior o en la punta, o cuando se puede palpar P2 en el segundo espacio intercostal izquierdo, hay hipertensión pulmonar. La intensidad de A2 y P2 disminuye en la estenosis aórtica y pulmonar, respectivamente. Se puede producir un S2 único.

Ruidos sistólicos

Un ruido eyectivo es un ruido sistólico inicial de tono agudo que coincide en el tiempo con el ascenso del pulso carotídeo y habitualmente se asocia a una válvula aórtica bicúspide congénita o una valvulopatía pulmonar o a veces con dilatación de la raíz aórtica o pulmonar y válvulas semilunares normales. El ruido eyectivo que acompaña a la valvulopatía pulmonar disminuye la intensidad con la inspiración, el único fenómeno cardíaco derecho que se comporta de esta manera.
Los ruidos eyectivos desaparecen a medida que la válvula causante pierde su flexibilidad con el paso del tiempo. A menudo estos tonos se escuchan mejor en el borde esternal izquierdo inferior que en la base del corazón. Los clics no debidos a eyección, que aparecen después del ascenso del pulso carotídeo, se relacionan con el prolapso de la válvula mitral. Puede seguir o no un soplo sistólico. En bipedestación, la precarga y la poscarga ventriculares disminuyen y el clic (y el soplo) se acerca a S1. En cuclillas, la precarga y la poscarga ventriculares aumentan, la válvula mitral en prolapso se tensa posteriormente en la sístole, y el clic (y el soplo) se aleja de S1.

Ruidos diastólicos

El chasquido de apertura (ChA) de tono agudo de la estenosis mitral se produce poco después de S2; el intervalo A2-ChA es inversamente proporcional a la altura del gradiente de presión diastólica de aurícula izquierda-ventrículo izquierdo (AI-VI). La intensidad de S1 y del ChA disminuye con la calcificación y la rigidez progresivas del velo mitral anterior. Un golpe *(knock)* pericárdico (GP) es un ruido diastólico temprano de tono agudo que corresponde en el tiempo a la interrupción súbita de la expansión ventricular después de la abertura de la válvula AV y al descenso y prominente que se ve en la onda venosa yugular en pacientes con pericarditis constrictiva. Raras veces se oye un «plop» tumoral en los mixomas auriculares; es un ruido de tono grave que a veces se puede apreciar solo en algunas posiciones y se debe al prolapso diastólico del tumor a través de la válvula mitral.
Puede haber un soplo diastólico, aunque la mayoría de los mixomas no produce ningún sonido. Se produce un tercer tono cardíaco (S3) durante la fase de llenado rápido de la diástole ventricular. Puede haber un S3 normalmente

en niños, adolescentes y adultos jóvenes, aunque indica insuficiencia cardíaca sistólica en adultos de mayor edad y tiene un valor pronóstico importante. Un S3 izquierdo es un ruido de tono grave que se oye mejor sobre la punta del VI con el paciente en la posición de decúbito lateral izquierdo; en cambio, un S3 derecho habitualmente se oye en el borde esternal izquierdo inferior o en la posición subxifoidea con el paciente en decúbito supino y se puede hacer más intenso con la inspiración. Un cuarto tono cardíaco (S4) se produce durante la fase de llenado auricular de la diástole ventricular y se piensa que indica la expansión ventricular presistólica. Un S4 es especialmente frecuente en pacientes con una marcada contribución auricular al llenado ventricular (p. ej., hipertrofia del VI).

Soplos cardíacos

Los soplos cardíacos se deben a las vibraciones audibles producidas por el aumento de la turbulencia y se definen por el momento de su aparición en el ciclo cardíaco. No todos los soplos son indicativos de cardiopatía valvular o estructural. La identificación exacta de un soplo sistólico funcional (benigno) puede evitar la necesidad de una ecocardiografía en muchas personas sanas.
La magnitud, el cambio dinámico y la duración de la diferencia de presión entre las cavidades cardíacas, o entre los ventrículos y sus respectivas grandes arterias, dictan la duración, frecuencia, configuración e intensidad del soplo. La intensidad se cuantifica en una escala de 1 a 6; hay un frémito palpable en los soplos del grado 4 o de mayor intensidad. Otros atributos importantes, que ayudan a su identificación, incluyen localización, irradiación y respuesta a las maniobras de cabecera, incluyendo la respiración tranquila.

Referencias bibliográficas

Exploración física general

1. Laukkanen A, Ikaheimo M, Luukinen H: Practices of clinical examination of heart failure patients in primary health care, *Cent Eur J Public Health* 14:86,2006.

2. Vukanovic-Criley JM, Criley S, Warde CM, et al: Competency in cardiac examination skills in medical students, trainees, physicians, and faculty: A multicenter study, *Arch Intern Med* 166:610,2006.

3. Hoyte H, Jensen T, Gjesdal K: Cardiac auscultation training of medical students: A comparison of electronic sensor-based and acoustic stethoscopes, *BMC Med Educ* 5:14,2005.

4. Barrett MJ, Lacey CS, Sekara AE, et al: Mastering cardiac murmurs: The power of repetition, *Chest* 126:470,2004. 112

5. March SK, Bedynek JL Jr, Chizner MA: Teaching cardiac auscultation: Effectiveness of a patientcentered teaching conference on improving cardiac auscultatory skills, *Mayo Clin Proc* 80:1443, 2005.

6. Wiviott SD, Morrow DA Frederick PD, et al: Performance of the thrombolysis in myocardial infarction risk index in the National Registry of Myocardial Infarction-3 and -4: A simple index that predicts mortality in ST-segment elevation myocardial infarction, / *Am Coll Cardiol* 44:783,2004.

7. Wiviott SD, Morrow DA Frederick PD, et al: Application of the thrombolysis in myocardial infarction risk index in non-ST-segment elevation myocardial infarction: Evaluation of patients in the National Registry of Myocardial Infarction, *J Am Coll Cardiol* 47:1553,2006.

8. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J et al: The diagnostic value of the physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure, *Circulation* 124:2865, 2011.

9. Tavel ME: Cardiac auscultation: a glorious past and it does have a future! *Circulation* 113:1255, 2006.

10. Swap CJ, Nagurney JT: Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes, *JAM A* 294:2623,2005.

11. Campeau J: Grading of angina pectoris, *Circulation* 54:522,1975.

12. Thavendiranathan P, Bagai A, Khoo C, et al: Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? *JAMA* 302:2135, 2009.

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

14. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand S S: Waist circumference and waist to hip ratio as predictors of cardiovascular events: Meta-regression analysis of prospective studies, *Eur Heart* 728:850,2007.

Exploración cardiovascular

1. Seth R, M agner P, Matziner F, van Walraven C: How far is the sternal angle from the midright atrium? *J Gen Intern M ed* 17:852,2002.

2. Wiese J: The abdominojugular reflux sign, *Am J M ed* 109:59,2000.

3. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, et al: Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: Blood pressure measurement in humans: A statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research, *Hypertension* 45:142,2005.

4. Ogedegbe G, Pickering TG, Clemow L, et al: The misdiagnosis of hypertension: the role of patient anxiety, *Arch Int M ed* 168:2459,2008.

5. Lee JC, Atwood JE, Lee H J, et al: Association of pulsus paradoxus with obesity in normal volunteers, *JA m Coll Cardiol* 47:1907,2006.

6. Drazner MH, Hellkamp AS, Leier CV, et al: Value of clinician assessment of hemodynamics in advanced heart failure: The ESCAPE trial, *Circ Heart Fail* 1:170,2008.

7. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, et al: Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAM A* 295:536,2006.

8. Parameswaran GI, Brand K, Dolan J: Pulse oximetry as a potential screening tool for lower extremity arterial disease in asymptomatic patients with diabetes mellitus, *Arch Intern Med* 165:442, 2005.

9. Michaels AD, Viswanathan MN, Jordan MV, Chatterjee K: Computerized acoustic cardiographic insights into the pericardial knock in constrictive pericarditis, *Clin Cardiol* 30:450, 2007.

10. Sharif D, Radzievsky A, Rosenschein U: Recurrent pericardial constriction: Vibrations of the

11. knock, the calcific shield, and the evoked constrictive physiology, *Circulation* 118:1685,2008.

Abordaje integrado basado en la evidencia en trastornos cardíacos específicos

1. Wang CS, Fitzgerald JM, Schulzer M et al: Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA* 294:1944,2005.

2. Givertz M M, Fang JC: Diastolic heart failure. In Baughman KL, Baum gartner WA, editors: *Treatment of Advanced Heart Disease,* New York, 2006, Taylor and Francis, pp 227-246.

3. Wong CL, Holroyd-Leduc J, Straus SE: Does this patient have a pleural effusion? *JAM A* 301:309, 2009.

4. Chaudhry A, Singer AJ, Chohan J, et al: Inter-rater reliability of hemodynamic profiling of patients with heart failure in the ED, *Am J Emerg Med* 26:196, 2008.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON DOLOR TORÁCICO

Dra. Rosa Noemí Cueto

Dolor torácico

Es una sensación álgida localizada entre el diafragma y la base del cuello. Este síntoma genera una gran preocupación en el paciente, por lo cual requiere una evaluación rápida del médico tratante. Representa desde el 5% hasta el 15% de las consultas en los servicios de urgencia y atención ambulatoria. La valoración del dolor torácico no traumático resulta difícil debido a la diversidad de posibles causas, una menor parte de las cuales son enfermedades que ponen en riesgo la vida y que no deben ser pasadas por alto (1). Esta sintomatología puede ser de carácter opresivo o constrictivo, y de diferente localización e irradiación (2).

Etiología del dolor torácico

Las causas del dolor torácico están relacionadas con alteraciones de las estructuras y órganos del tórax (corazón, grandes vasos, estructuras pleuropulmonares y músculoesqueléticas), aunque también puede originarse por patología abdominal alta (esófago o estómago, especialmente) e incluso trastornos psíquicos. Es útil enmarcar la valoración diagnóstica inicial y la clasificación de pacientes con dolor torácico agudo alrededor de tres categorías: 1) isquemia miocárdica, 2) otras causas cardiopulmonares (enfermedad pericárdica, urgencias aórticas y enfermedades pulmonares) y 3) causas no cardiopulmonares. Aunque la rápida identificación de enfermedades de alto riesgo es una prioridad de la valoración inicial (3).

Epidemiología

El dolor torácico es la tercera razón más común por la que se acude a los servicios de urgencias en Estados Unidos, la cual ocasiona de seis a siete millones de visitas a dichos servicios cada año. Más del 60% de los pacientes con esta manifestación clínica se hospitaliza para realización de pruebas adicionales, las cuales suelen efectuarse en los servicios de urgencias. Menos del 25% de los pacientes valorados finalmente se diagnostican con síndrome coronario agudo (ACS, *acute coronary syndrome*), con tasas del 5% y 15% en la mayor parte de las series de poblaciones no seleccionadas. En el resto, los diagnósticos más comunes son causas gastrointestinales, y en menos deL 10% son otras enfermedades cardiopulmonares que ponen en riesgo la vida.
No obstante, es desconcertante que del 2% al 6% de los pacientes con dolor torácico por causas supuestamente no isquémicas son dados de alta de los servicios de urgencia y más tarde se establece el diagnóstico de infarto miocárdico (MI). Los pacientes con diagnóstico omitido de infarto al miocardio tienen un riesgo de muerte de 30 días que se duplica en comparación con su contraparte hospitalizada.

Fisiopatología

El corazón, los pulmones, el esófago y los grandes vasos proporcionan información aferente a través de los ganglios autónomos torácicos, por lo tanto, un estímulo doloroso que se origina en estos órganos se percibe en general como procedente del tórax, aunque como todas las fibras nerviosas aferentes llegan a los ganglios dorsales. El dolor torácico también puede percibirse (como dolor referido) en algún otro sitio entre el ombligo y el oído, incluidos los miembros superiores. Los estímulos dolorosos provenientes de los órganos torácicos pueden causar molestias descritas como opresión, desgarro, distensión con necesidad urgente de eructar, indigestión, pirosis o dolor. Otras descripciones del dolor torácico es como punzante o dolor agudo tipo pinchazo de aguja (4).
Mecanismos de dolor cardiaco: Se cree que los episodios isquémicos excitan los receptores locales quimiosensibles y mecanorreceptores que, a su vez, estimulan la liberación de adenosina, bradicininasa y otras sustancias que activan las terminales nerviosas de las fibras simpáticas y aferentes vagales, las cuales a su vez atraviesan los nervios que conectan los cinco ganglios simpáticos torácicos superiores y las cinco raíces torácicas distales de la médula espinal. De ahí, se transmiten impulsos al tálamo. En la médula espinal, los impulsos aferentes simpáticos cardiacos pueden converger con impulsos de estructuras torácicas somáticas y esta convergencia es la base para el dolor cardiaco irradiado. Además, las fibras aferentes vagales cardiacas hacen sinapsis en el núcleo del haz solitario y en el bulbo raquídeo, y después descienden

hasta el haz espinotalámico cervical superior, y contribuyen al dolor anginoso experimentado en el cuello y la mandíbula (1).

Principales causas del dolor torácico

Existen varias patologías que pueden causar dolor torácico, las cuales se pueden clasificar en cardiopulmonares y no cardiopulmonares.

Cardiopulmonares

Isquemia miocárdica: También conocida como angina de pecho, es una preocupación clínica en pacientes con síntomas torácicos. Esta se precipita por un desequilibrio entre la demanda y suministro de oxígeno al miocardio, lo que provocará un suministro insuficiente de oxígeno para satisfacer las demandas metabólicas del corazón. El consumo miocárdico de oxígeno puede elevarse por el incremento de la frecuencia cardiaca, presión en la pared ventricular y contractilidad miocárdica, mientras que el suministro de oxígeno al miocardio depende del flujo sanguíneo coronario y del contenido de oxígeno en las arterias coronarias. Cuando la isquemia miocárdica es lo suficientemente grave y prolongada en duración (tan poco como 20 min), ocurre una lesión celular irreversible que ocasiona infarto las paredes del miocardio.
Infarto Agudo al Miocardio (IAM): El síntoma más común es el dolor en el pecho, que se puede definir como dolor opresivo, presión fuerte o dolor constrictivo. El dolor se puede irradiar al brazo, el hombro, la mandíbula o la espalda. Hace referencia a la muerte celular miocárdica debido a isquemia prolongada. La nueva guía de 2018 hace la diferenciación de IAM de la lesión miocárdica, denota la presencia de lesión miocárdica aguda detectada por biomarcadores cardiacos anormales en el contexto de la evidencia de isquemia miocárdica aguda (5).
Miocardiopatía de Takotsubo: Está relacionada con el estrés. A menudo inicia de manera súbita con dolor torácico y disnea. Esta miocardiopatía, en su forma más reconocible, se desencadena por episodios de tensión psicológica o física, y pueden simular un IAM por las anomalías del ECG, que a menudo se asocian por la elevación del segmento ST y elevación de los biomarcadores de lesión miocárdica.
Enfermedades aórticas: La disección aórtica aguda es una causa menos común de dolor torácico, pero es importante por la evolución catastrófica de ciertos subgrupos de casos cuando se reconocen de manera tardía o no se proporciona tratamiento.
Embolia pulmonar: Puede producir disnea y dolor torácico de inicio súbito, que por lo general cuando es pequeña tiene un patrón pleurítico; por el contrario, cuando la embolia pulmonar es masiva puede causar dolor subesternal intenso que simula IAM y que posiblemente se atribuya al segundo y tercero de los

mecanismos potenciales. La embolia pulmonar masiva o submasiva puede relacionarse con síncope, hipotensión y manifestaciones de insuficiencia cardiaca derecha. Puede ser consecuencia de 3 mecanismos diferentes:

1) afección de la superficie pleural del pulmón adyacente al infarto pulmonar secundario.
2) distensión de la arteria pulmonar.
3) posiblemente presión en la pared ventricular derecha o isquemia subendocárdica relacionada con hipertensión pulmonar aguda.

Neumotórax: Puede ser primario, secundario o a presión. El neumotórax espontáneo primario es una causa poco común de dolor torácico; los síntomas suelen tener inicio súbito y la disnea puede ser leve. En ocasiones se busca atención médica de manera tardía. Los factores de riesgo incluyen género masculino, tabaquismo, antecedentes familiares y síndrome de Marfán. El neumotórax espontáneo secundario puede ocurrir en pacientes con neumopatía subyacente, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma o fibrosis quística, y suele producir síntomas que son más intensos. El neumotórax a presión es una urgencia médica causada por la retención intratorácica que precipita un colapso hemodinámico.
Enfermedades del parénquima pulmonar, pleurales o vasculares: La mayor parte de las enfermedades pulmonares que producen dolor torácico incluyen neumonía y cáncer, ya sea por afección de la pleura o de las estructuras circundantes. La pleuresía típicamente se describe como un dolor penetrante que empeora con la inspiración o la tos. Por el contrario, la hipertensión pulmonar crónica puede manifestarse como dolor torácico que puede ser muy similar a la angina de pecho en sus características, que en algunos casos sugiere isquemia miocárdica del ventrículo derecho. Las enfermedades reactivas de las vías respiratorias pueden causar sensación de opresión torácica relacionada con disnea más que con pleuresía (3).
Otras causas cardiopulmonares: Las enfermedades pericárdicas y otras enfermedades miocárdicas, así como la inflamación del pericardio por causas infecciosas y no infecciosas puede causar el dolor torácico agudo crónico. La superficie visceral y la mayor parte de la superficie parietal del pericardio son insensibles al dolor. Por tanto, el dolor de la pericarditis parece originarse principalmente por la inflamación pleural relacionada, y es más común debido acausas infecciosas de pericarditis, que típicamente afectan la pleura. Por su asociación pleural, las molestias de la pericarditis suelen ser dolor pleurítico, que se exacerba durante la inspiración, tos o cambios en la posición. La inflamación aguda y otras enfermedades miocárdicas no isquémicas también producen dolor torácico (3).

Causas no cardiopulmonares

Las enfermedades gastrointestinales son la causa más común de dolor torácico no traumático y a menudo producen síntomas que son difíciles de diferenciar de causas más graves, incluida la isquemia miocárdica.
En el diagnóstico diferencial del dolor torácico deben considerarse las enfermedades esofágicas, ya que pueden simular síntomas parecidos a angina en cuanto a características y ubicación del dolor, así como el reflujo gastroesofágico y los trastornos de la motilidad esofágica.
Las enfermedades hepatobiliares, incluida la colecistitis y el cólico biliar, pueden simular enfermedades cardiopulmonares agudas. Aunque el dolor que se origina por estos trastornos suele ubicarse en el cuadrante superior derecho del abdomen, su ubicación es variable y puede percibirse en el epigastrio e irradiarse a la región dorsal y parte baja del tórax; en ocasiones se irradia al omóplato o en casos poco comunes puede percibirse en el hombro, lo que sugiere irritación diafragmática. El dolor es estable, suele durar varias horas y disminuye de manera espontánea, sin síntomas entre los ataques. El dolor por pancreatitis suele ser epigástrico, intenso y se irradia hacia la espalda.
Musculoesqueléticas y de otros tipos. El dolor torácico puede ocasionarse por enfermedades musculoesqueléticas que afectan la pared torácica o los nervios de la pared torácica, cuello o extremidades superiores. La costocondritis, que causa dolor de la unión costocondral (síndrome de Tietze), es relativamente común. La radiculitis cervical puede manifestarse por dolor constante o prolongado en la porción superior del tórax y extremidades.
Trastornos psicológicos y psiquiátricos: Hasta el 10% de los pacientes que acude a los servicios de urgencias con dolor torácico agudo tiene un trastorno de pánico o una enfermedad asociada.

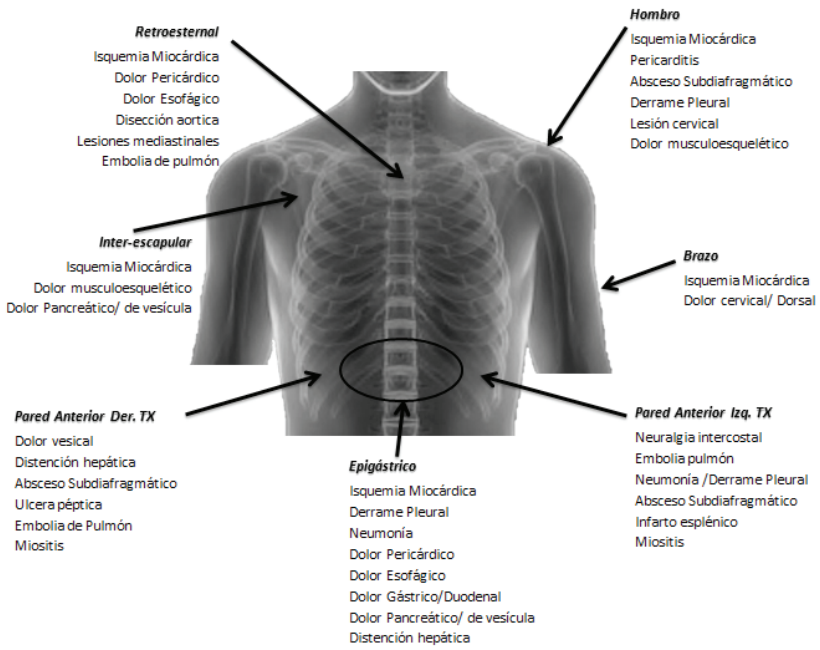
Características del dolor

Las características del dolor torácico por si solas nunca son suficientes para establecer el diagnóstico, sin embargo, orientan hacia uno presuntivo. Por ejemplo, en la enfermedad isquémica la sensación de opresión es típica de dolor por isquemia miocárdica. El dolor “desgarrante” a menudo se describe en pacientes con disección aórtica aguda. Sin embargo, las urgencias aórticas agudas también se manifiestan a menudo con dolor intenso, pungitivo. Las características del dolor pueden sugerir reflujo ácido o enfermedad ulcerosa péptica, pero pueden ocurrir con isquemia miocárdica. El dolor esofágico, en particular con espasmo, puede causar un dolor opresivo intenso idéntico al de la angina.

Patrón del dolor

El dolor de isquemia miocárdica por lo general progresa a lo largo de minutos y se exacerba con la actividad y mejora con el reposo. Por el contrario, el dolor que alcanza su máxima intensidad de inmediato sugiere más disección aórtica, embolia pulmonar o neumotórax espontáneo. El dolor que es transitorio (con duración de unos cuantos segundos) rara vez es de origen isquémico. De la misma forma, el dolor que es constante en intensidad por un periodo prolongado (horas a días) tiene poca probabilidad de originarse por isquemia miocárdica; así también si ocurre en ausencia de otras manifestaciones clínicas como anomalías en el ECG, elevación de los biomarcadores cardiacos o secuelas clínicas (6).

Factores desencadenantes y que alivian el dolor



Los pacientes con dolor de isquemia miocárdica por lo general prefieren permanecer en reposo, sentados o dejar de caminar. El dolor de la pericarditis a menudo empeora con el decúbito dorsal y se alivia al sentarse en posición erecta e inclinarse hacia el frente. El reflujo gastroesofágico puede incrementarse por el consumo de alcohol, por el consumo de algunos alimentos o por la posición inclinada.

Localización del dolor torácico

Retroesternal con irradiación al cuello, mandíbula, hombros o brazos es típico del dolor de isquemia miocárdica. El dolor que está muy localizado (aquel que puede delimitarse con la punta del dedo) es poco probable que esté relacionado con angina. La localización retroesternal puede sugerir dolor de origen esofágico; sin embargo, otras enfermedades gastrointestinales por lo general se manifiestan con dolor que es más intenso en el abdomen o el epigastrio, con posible irradiación al tórax (7).

Síntomas acompañantes

Vegetativos como náuseas, vómitos, sudoración, piloerección, sequedad de la boca, y otros tipos de síntomas como disnea, palpitaciones, inestabilidad y síncope (3). Existen ciertos signos que nos hacen sospechar que estamos frente a una causa grave de dolor torácico como:

- Signos vitales anormales (taquicardia, bradicardia, taquipnea, hipotensión arterial).
- Signos de hipoperfusión (p. ej., confusión, cianosis, sudoración).
- Disnea.
- Hipoxemia en la oximetría de pulso.
- Murmullo vesicular o pulsos asimétricos.
- Soplos cardíacos de comienzo reciente.
- Pulso paradójico > 10 mm Hg.

Hallazgos de procedimientos y laboratorios

- Electrocardiograma.
- Oximetría de pulso.
- Rx de tórax P/A.
- Troponinas (en caso de hallazgo de Sx coronario o ante ausencia de causa evidente).
- Dimero D (en caso de consideración de embolia pulmonar).

Notas

1. La valoración rápida es esencial, porque si está presente un infarto al miocardio u otro síndrome coronario agudo, el paciente debe ser considerado para el cateterismo cardiaco urgente (cuando esté disponible).
2. En los síndromes coronarios agudos, el ECG puede o no sufrir cambios hasta varias horas después o, en ocasiones, puede no modificarse, y, en

la embolia pulmonar, la oxigenación puede ser normal. En consecuencia, pueden requerirse otros estudios en función de los hallazgos en la anamnesis y el examen físico.

3. La troponina estaá aumentada en todos los síndromes coronarios, y puede también alterarse en miocarditis, pericarditis, disección aórtica que compromete el flujo en la arteria coronaria, embolia pulmonar, insuficiencia cardiaca y sepsis grave.
4. La concentración de CK-MB es específica de la lesión del miocardio.
5. Los trastornos del segmento ST en el ECG pueden ser inespecíficos o deberse a enfermedades previas, de manera que la comparación con ECG previos es importante.

Tratamiento

El dolor se trata con paracetamol u opiáceos, según se considere necesario, en espera del diagnóstico. El alivio del dolor después del tratamiento con opiáceos no debe disminuir la urgencia de la evaluación para descartar una enfermedad grave y mortal. Los trastornos específicos identificados deben recibir tratamiento. Si no es posible confirmar que la etiología es benigna, los pacientes deben ser internados o referidos a un mayor nivel de salud, y suele indicarse la observación en una unidad de monitorización cardíaca con el fin de implementar otras pruebas más avanzadas (8).

Qué hacer ante un paciente con dolor torácico

1. En primer lugar, deben excluirse los cuadros que amenazan la vida del paciente, y, en caso de alteración vital, estabilizar.
2. Si vitales normales, entonces proceder con anamnesis y exploración física.
3. Debe solicitarse oximetría de pulso.
4. ECG
5. Radiografía de tórax.
6. Ecocardiograma.
7. Análisis de laboratorio: marcadores cardiacos.
8. Valorar si los marcadores cardiacos se encuentran alterados o no. En caso de estar normales se debe observar al paciente y realizarle ECG y enzimas c/4-6hrs. De seguir normales, se procede a dar de alta. En caso de alteración, referir al hospital de segundo o tercer nivel para proceder al ingreso.

Referencias bibliográficas

1. Harrison Morrow D. *Principios de Medicina Interna*. México: Editora Mc Grow Hill, 2016.
2. JL Rodríguez *et al*. *Green Book. Diagnóstico y Tratamiento*. Madrid, España: Editora Marbán, 2015.
3. Jiménez Murillo MP. *Medicina de urgencias y emergencias, guía diagnóstica y protocolos de actuacion*. 5.ª edición. Madrid, España: Elsevier, 2015.
4. Mark B. Merck Sharp y Dohme Corp Keniworth NJ, USA: Merck y Co, 2018.
5. Thygesen K. *Fourth universal definition of myocardial infarction 2018*. European Society of cardiology, 2018: pp. 01-33.
6. Leite L *et al*. "Chest pain in the emergency department: risk stratification with Manchester triage system and heart score". *BMC Cardiovasc Disord 2015*, 2015.
7. "Consenso para el manejo de pacientes con dolor precordial". *Revista Argentina de Cardiología*. 2016 agosto: 84(4).
8. R. Domínguez Moreno *et al*. "Abordaje del dolor torácico". *Revista de Medicina Interna de México*, 2016, pp. 461-474.
9. Mendoza F. *Dolor torácico con sospecha de síndrome coronario agudo; la importancia del juicio clínico, los exámenes, las unidades de dolor torácico y las rutas críticas*, 2013, pp. 7-275.

   Marzal D JL López SH e I Roldán R.. *Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Actualización 2017*. Madrid, España, 2017.

   A. F. "Evaluando el dolor torácico en urgencias: scores y valores de troponina". *Journal of the American College of Cardiology*, 2018, pp. 606-616.

PALPITACIONES

Dra. Elaine Núñez

Las palpitaciones son un síntoma definido como la percepción subjetiva del latido cardíaco. Es manifestada por los pacientes como "una sensación desagradable de pulsación y/o movimientos del tórax y áreas adyacentes", las cual pueden presentarse en situaciones normales o anormales, en este último caso, asociadas a un trastorno del ritmo cardíaco (1).

En condiciones normales la actividad cardíaca no debe ser percibida por el paciente. Sin embargo, luego de actividad física intensa y estrés emocional, puede advertirse el latido cardíaco; estas palpitaciones pueden estimarse como fisiológicas debido a ser una respuesta normal o esperada de la frecuencia cardíaca. Fuera de estas condiciones, las palpitaciones se consideran patológicas o anormales.

Las palpitaciones son causa frecuente de ansiedad, incomodidad y alarma en el paciente que la padece, con una menor incidencia de dolor de pecho, disnea, fatiga, síncope. En términos populares, pueden ser definidas como "taquicardia", "saltos en el pecho", entre otros.

Las palpitaciones pueden ser consecuencia de enfermedades cardíacas graves, o ser consecuencia de otras entidades, de origen cardíaco o no.

Las palpitaciones representan un síntoma frecuente de consulta cardiológica, en emergencia y en atención primaria. Es frecuente que el tratamiento de este síntoma resulte frustrante tanto para el médico como para el paciente, debido a que muchas veces no se consigue un diagnóstico preciso de la causa, lo que impide dar una terapia concreta. Esto se traduce en recurrencia de los síntomas y alteración de la calidad de vida y visita frecuente a la sala de emergencias (1).

Estas limitaciones se deben al hecho de que las palpitaciones generalmente son transitorias y cuando el paciente es evaluado, suele estar asintomático con una exploración física normal, no determinándose alteraciones patológicas responsables de las palpitaciones, creando incertidumbre en la relación causa-efecto de cualquier anomalía responsable de los síntomas.

Las palpitaciones pueden ser causadas por múltiples condiciones fisiológicas y patológicas, por lo que a menudo se tienden a realizar una amplia gama de pruebas de laboratorios y exámenes especializados, lo cual implica alto costo y mucho tiempo, antes de determinar una causa precisa.

Todas estas limitaciones hacen que el manejo apropiado de las palpitaciones sea orientado principalmente por la experiencia clínica del médico.

Etiología

Desde el punto de vista etiológico, las causas de las palpitaciones pueden dividirse en 5 grupos principales (ver tabla 1): arritmias cardíacas, cardiopatía estructural, trastornos psicosomáticos, enfermedades sistémicas y secundario a fármacos (2).
El paciente puede tener más de una causa potencial. La documentación o registro electrocardiográfico durante los síntomas espontáneos es la mayor evidencia de la relación síntomas y causa de estos, clasificándose como de causa arrítmica cuando se puede registrar alguna alteración del ritmo cardíaco. Por el contrario, se define como no arrítmico, cuando el paciente presenta síntomas y durante estos se realiza un electrocardiograma, que no muestra eventos arrítmicos o se registra taquicardia sinusal. En este caso debe haber relación entre los síntomas y el electrocardiograma para excluir una causa arrítmica (3).
Cuando no es posible realizar un electrocardiograma durante las palpitaciones, las causas no arrítmicas se consideran probables, pero no definitivas.

Tabla 1. Causas de palpitaciones

Causas de palpitaciones
Arritmias cardíacas
Extrasístoles ventriculares y supraventriculares Arritmias ventriculares y supraventriculares Bradiarritmias: bradicardia sinusal extrema, pausas sinusales, disociación auriculoventricular Anomalías en la programación de los dispositivos de estimulación cardíaca como marcapasos, desfibriladores y resincronizadores
Enfermedad cardíaca estructural
Prolapso de la válvula mitral Regurgitación mitral severa Regurgitación aórtica severa Enfermedad cardíaca congénita con comunicación importante Falla cardíaca Cardiomiopatía hipertrófica Válvula protésica mecánica
Desórdenes psicosomáticos
Ansiedad, ataque de pánico, depresión, somatización

Enfermedades sistémicas
Hipertiroidismo, hipoglicemia, síndrome postmenopáusico, fiebre, anemia, embarazo, hipovolemia, hipotensión ortostática, síndrome de taquicardia ortostática postural, feocromocitoma, fístula arteriovenosa.
Efectos de medicamentos y drogas
Agentes simpaticomiméticos en inhaladores de bomba, vasodilatadores, anticolinérgicos, hidralazina, retiro reciente de betabloqueadores, medicamentos para la reducción de peso. Alcohol, cocaína, heroína, anfetaminas, cafeína, nicotina, cannabis, drogas sintéticas.

Palpitaciones secundarias a arritmias

Cualquier tipo de taquiarritmia, independientemente de si existe o no una cardiopatía estructural o arritmogénica subyacente puede dar palpitaciones, como son: extrasístoles auriculares, extrasístoles ventriculares, taquicardias con actividad ventricular regular (taquicardia sinusal, taquicardia por reentrada nodal, taquicardia por reentrada auriculoventricular, flutter auricular, taquicardias auriculares y taquicardias con actividad ventricular irregular como la fibrilación auricular, flutter auricular con conducción auriculoventricular variable, o taquicardia auricular con conducción auriculoventricular variable.
Por el contrario, las bradiarritmias más raramente se perciben como palpitaciones, dentro de estas podemos encontrar pausas sinusales y bradicardia sinusal severa observada en el síndrome del seno enfermo, aparición repentina de bloqueo auriculoventricular avanzado, bloqueo intermitente de la rama izquierda del haz de His (3,4).
Otras causas de palpitaciones por bradiarritmias se relacionan con anomalías en el funcionamiento y/o programación de marcapasos, resincronizador y desfibrilador automático implantable, taquicardia mediada por marcapasos, estimulación pectoral o diafragmática, estimulación secundaria al síndrome del marcapasos.

Palpitaciones debidas a cardiopatía estructural

Algunas enfermedades cardíacas estructurales pueden dar lugar a palpitaciones en ausencia de un verdadero trastorno del ritmo. Estos incluyen, prolapso de la válvula mitral, regurgitación mitral y aórtica grave, cardiopatía congénita con comunicación o derivación significativa, miocardiopatía hipertrófica y válvulas protésicas mecánicas, entre otros (5).

Palpitaciones debidas a trastornos psicosomáticos

Los trastornos psicosomáticos que se asocian más frecuentemente a palpitaciones incluyen ansiedad, ataques de pánico, depresión y somatización, situaciones que pueden inducir a taquicardia sinusal o modificar la percepción subjetiva del latido cardíaco del paciente.
En el caso de que no se pueda identificar una causa potencial, las palpitaciones pueden ser consideradas de origen psicosomático. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que las arritmias cardíacas y los trastornos psicosomáticos no son mutuamente excluyentes (6).
Debemos tomar en consideración que la hiperactividad adrenérgica, asociada a estrés, situaciones emocionales y ansiedad en sí mismo, pueden conducir a arritmias supraventriculares y ventriculares. La ansiedad tiene un efecto facilitador de arritmias, así como en la percepción de esta (7,8).

Palpitaciones debidas a causas sistémicas

La percepción del latido cardíaco puede ser secundario a taquicardia sinusal, las cuales pueden tener varias causas: fiebre, anemia, hipotensión ortostática, hipertiroidismo, tirotoxicosis, síndrome posmenopáusico, embarazo, hipoglucemia, hipovolemia, feocromocitoma, fístula arteriovenosa, síndrome de taquicardia ortostática postural, entre otros (2).

Palpitaciones debidas a drogas y sustancias recreativas

En tales casos, los pacientes pueden referir palpitaciones asociadas a taquicardia sinusal, relacionadas con fármacos como simpaticomiméticos, anticolinérgicos, vasodilatadores e hidralazina.
La suspensión repentina del tratamiento con betabloqueante también puede dar lugar a taquicardia sinusal y palpitaciones por inducción de un estado hiperadrenérgico como resultado del efecto rebote. Por otra parte, las palpitaciones pueden incluso ocurrir después del inicio con tratamiento betabloqueante, debido a la percepción del latido cardíaco causado por el aumento del volumen con menor frecuencia cardíaca.

Por otro lado, estimulantes como la cafeína y la nicotina, o el uso de drogas como cocaína, heroína, anfetaminas, cannabis, pueden conducir a hiperactividad simpática y taquicardia sinusal, incluso en jóvenes sin enfermedad cardíaca estructural (9).
Medicamentos que prolongan el QT y predisponen a taquicardia helicoidal polimórfica y otras arritmias, como son los antidepresivos, pueden provocar mareos o síncope, y también pueden inducir a palpitaciones relacionadas con arritmias.
En ausencia de otras causas potenciales, las palpitaciones se consideran secundarias al uso de drogas cuando están asociadas temporalmente a la exposición de estas y cuando cesa tras la suspensión de la droga (10).

Epidemiología

La prevalencia de las palpitaciones depende de las definiciones y del método diagnóstico utilizado, y varía sustancialmente en diferentes poblaciones. Sin embargo, hay evidencia de que las palpitaciones son un síntoma muy frecuente en la población general, y, en particular, en pacientes que padecen hipertensión o cardiopatía.
En estudios en atención primaria, las palpitaciones representan el 16% de los síntomas que incitan a los pacientes a visitar a su médico general, y son el segundo síntoma más frecuente en consulta con el especialista en cardiología, luego del dolor de pecho.
Esta alta prevalencia de las palpitaciones obliga a la realización de una investigación secuencial y estructurada, que permita distinguir, desde el principio, entre pacientes con pronóstico benigno y aquellos pacientes con peor pronóstico (11).
En un estudio prospectivo realizado por Weber y Kapoor en 190 pacientes que presentaron palpitaciones en un centro médico universitario, se documentó una causa arrítmica en el 41% de estos pacientes, de los cuales el 16% tenían fibrilación/flutter auricular, el 10% taquicardia supraventricular y el 2% taquicardia ventricular; la enfermedad cardíaca estructural estuvo presente en el 3%, los trastornos psicosomáticos en 31% (principalmente trastornos de pánico y ansiedad), causa sistémica en el 4%, y secundario al uso de un medicamento, sustancias ilícitas o estimulantes en un 6% (12).
Se encontró además que el 47% correspondió al sexo masculino y que una duración superior a 5 minutos era un predictor independiente de causa cardíaca. No se pudo identificar una causa específica de palpitaciones en el 16% de los pacientes a pesar de una evaluación exhaustiva.

En sentido general, se estima que los pacientes mayores y los hombres son más propensos a tener una causa arrítmica de palpitaciones y que pacientes más jóvenes y las mujeres se relacionan más con causa psicosomática.

Presentación clínica

La evaluación semiológica del paciente con palpitaciones inicia con las características del evento, investigando el último episodio o el más intenso para el paciente. Es importante preguntar por la forma de inicio y terminación (súbita o progresiva), la duración de los eventos (el de mayor duración, el de menor duración y el promedio), frecuencia de aparición, tiempo de evolución del cuadro, regularidad o irregularidad de las palpitaciones, irradiación, factores desencadenantes, factores de mejoría, síntomas acompañantes y respuesta al tratamiento. También es importante indagar si hay antecedentes de trastornos sicosomáticos, tiroideos, enfermedades que puedan llevar a trastornos electrolíticos (diarrea, vómito, diabetes, etc.) o cardiopatía previa. Igualmente se debe establecer si hay antecedentes familiares de cardiopatía o muerte súbita (1).

Duración y frecuencia de los síntomas

Con respecto a la duración, las palpitaciones pueden ser de corta duración o persistente. En formas de corta duración, el síntoma termina espontáneamente en un breve período de tiempo. Cuando se presentan las formas persistentes, las palpitaciones son continuas y terminan solo después de atención médica y tratamiento. Respecto a la frecuencia, pueden producirse palpitaciones diarias, semanales, mensuales o incluso anuales.

La duración puede predecir el diagnóstico de base, Si la duración es de segundos, algunos pacientes pueden referir que el "corazón palpita y para"; son producidas en general por extrasístoles (auriculares o ventriculares) o por pausas, y se considera que se relacionan comúnmente con el latido postextrasistólico o pospausa (13).

También este tipo de palpitaciones de corta duración pueden presentarse en pacientes con cardiopatía sin arritmia, generalmente, aquellas que cursan con aumento del volumen sistólico como insuficiencias mitral o aórtica.

Las palpitaciones de duración mayor como minutos, horas o días son producidas comúnmente por taquiarritmias sostenidas, ya sean ventriculares o supraventriculares. Sin embargo, algunos pacientes con extrasístoles muy frecuentes (por ejemplo, con bigeminismo) pueden referir que las palpitaciones duran largo tiempo y en un interrogatorio cuidadoso encuentra que los eventos son realmente de pocos segundos, pero muy repetitivos.

Forma de inicio

La mayoría de arritmias cardíacas son producidas por un mecanismo de reentrada e iniciadas por una extrasístole que se sigue del paroxismo de taquiarritmia en la que el paciente describe el inicio del cuadro como súbito. Ejemplos de estas arritmias son la fibrilación o el flutter auricular, taquicardia auricular, taquicardia por reentrada nodal, taquicardia mediada por una vía anómala o taquicardia ventricular (14).
Por el contrario, si la causa de las palpitaciones es taquicardia sinusal, el inicio del cuadro es progresivo. Lamentablemente, estas características no son exclusivas y se han encontrado pacientes con taquicardia sinusal por ansiedad que refieren inicio súbito de los síntomas. De igual forma, se ha observado que algunos pacientes pueden tener taquiarritmias paroxísticas que refieren como de inicio progresivo cuando son desencadenadas por el ejercicio.

Forma de finalización

El modo de terminación del evento de palpitaciones puede orientar el diagnóstico. En general, la terminación abrupta se correlaciona con las mismas causas del inicio súbito del evento que, en resumen, corresponde a taquiarritmias paroxísticas. Sin embargo, en algunos casos de taquiarritmias paroxísticas al terminar pueden seguirse de taquicardia sinusal, por la activación simpática, y el evento termina progresivamente. Por otra parte, sobre todo en atletas, se ha descrito inicio súbito de taquicardia sinusal por aumento del tono vagal.

Factores desencadenantes

En el caso de las palpitaciones relacionadas con el estrés o el ejercicio, debemos sospechar de un mecanismo mediado adrenérgicamente. En este contexto hay que considerar la taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho, taquicardia ventricular catecolaminérgica y algunas taquicardias ventriculares asociadas a QT largo. De la misma forma existen taquicardias supraventriculares como la fibrilación auricular catecolaminérgica y la taquicardia sinusal inapropiada, que son inducidas por el ejercicio (15, 16).
Por otro lado, existe la fibrilación auricular inducida por el aumento del tono vagal, que aparece en reposo o en los estados postprandiales. Se han descrito arritmias relacionadas con ingesta de alcohol como extrasístoles, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, así como con el consumo de café y drogas ilícitas (15).
En el caso de palpitaciones que se relacionan con los cambios posturales pueden ser secundarias al Síndrome de Taquicardia Ortostática Postural (POTS,

por sus siglas en inglés), donde hay un aumento persistente en la frecuencia cardíaca por más de 30 latidos/minuto o un ritmo de más de 120 latidos/minuto dentro de 10 minutos de pasar de una posición supina a una posición vertical en ausencia de hipotensión ortostática.

Factores de mejoría

En las taquiarritmias supraventriculares donde el nodo AV forma parte del circuito de la taquicardia como la reentrada nodal y la taquicardia por reentrada auriculoventricular, esta puede interrumpirse mediante maniobras vagales (que lentifican la conducción AV transitoriamente) como maniobra de Valsalva o reflejo nauseoso. En el caso de arritmias desencadenadas por el ejercicio es posible que mejoren con el reposo (1,15).

Síntomas y circunstancias asociados

La presencia de síncope, disnea de esfuerzo y/o angina, se asocia más frecuentemente a palpitaciones secundarias a enfermedad cardíaca estructural. Sin embargo, el síncope también puede ocurrir al inicio de la taquicardia supraventricular en pacientes con un corazón normal, como resultado de una reacción vasovagal (16).
La poliuria, que se debe a la hipersecreción de péptidos natriuréticos, es frecuente en arritmias auriculares, particularmente la fibrilación auricular.
La sensación de un pulso rápido y regular en el cuello, definido en algunos textos como el «signo de la rana» es sugestivo de taquicardia por reentrada nodal. Es el resultado de la contracción auricular con las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricuspídea) cerradas.
También puede ocurrir una disociación mecánica auriculoventricular en el caso de extrasístoles ventriculares, en cuyo caso se puede percibir el latido en el cuello, con un ritmo irregular. En el caso de las taquicardias supraventriculares que involucran el nodo auriculoventricular, se puede interrumpir la taquicardia a través de la realización de maniobras vagales como la maniobra de Valsalva o el masaje del seno carotídeo (17).
Las palpitaciones que surgen en situaciones de ansiedad o debidas a una alteración mental, en muchas ocasiones el paciente tiene dificultad para discernir si estas preceden o siguen a la ansiedad o ataque de pánico, lo que impide discernir si son causa o consecuencia.
Durante el ejercicio físico, debido a un aumento del tono simpático, los pacientes pueden presentar palpitaciones, las cuales se pueden relacionar con diferentes arritmias como la taquicardia por reentrada nodal, taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, así como fibrilación auricular en la fase inmediatamente

después del cese del esfuerzo físico, debido a una reducción repentina en el tono simpático que se acompaña de un aumento del tono vagal.
Es fundamental la precisión de las características clínicas para el diagnóstico de las arritmias, aunque la relación de probabilidad de cada característica es, en general, baja; solo unas pocas son realmente predictivas. La presencia de cardiopatía estructural es clínicamente significativa, así como la presencia de alteraciones electrocardiográficas basales. La presencia de palpitaciones de corta duración, asociadas a trastornos de ansiedad, nos ayudan a descartar arritmia clínicamente significativa (18).

Tipos de palpitaciones

Las palpitaciones extrasistólicas, debido a los latidos ectópicos, generalmente producen sensación de "falta de aire o de vacío en el pecho", o un «hundimiento del corazón» intercalados con períodos durante los cuales el corazón late normalmente, simulando que se detiene y vuelve a comenzar, causando una sensación de golpe desagradable en el pecho. Este tipo de palpitaciones son muy frecuentes, incluso en individuos jóvenes, sin enfermedad cardíaca estructural, y generalmente tiene un pronóstico benigno. En las palpitaciones extrasistólicas, especialmente si son de origen ventricular, la sensación es debida a la mayor fuerza de contracción posextrasistólica.
En el caso de palpitaciones taquicárdicas, la sensación descrita por el paciente es el de una rápida fluctuación o aceleramiento en el pecho, de inicio y final súbito, que puede ser regular, como en la taquicardia por reentrada nodal, aleteo auricular o taquicardia ventricular, o irregular o arrítmica, como en la fibrilación auricular. En el caso de las palpitaciones taquicárdicas que terminan y finalizan de forma gradual pueden estar relacionadas con taquicardia sinusal o taquicardia auricular (18).
Las palpitaciones relacionadas con la ansiedad son percibidas por el paciente como una forma de ansiedad. Estas palpitaciones, ya sean paroxísticas o persistentes, comienzan y terminan gradualmente, y los pacientes describen numerosos síntomas adicionales e inespecíficos, como hormigueo en las manos y la cara, nudo en la garganta, confusión mental, agitación, dolor torácico atípico y disnea, que normalmente preceden a las palpitaciones.
Las palpitaciones relacionadas con ansiedad se deben a trastornos psicosomáticos y generalmente requieren la exclusión de una causa arrítmica de los síntomas.

Tabla 2. Tipos de palpitaciones y su presentación clínica.

Tipo de palpitación	Descripción subjetiva	Latido cardíaco	Inicio y fin	
Extrasistólica	Pausa-reinicio. Golpe precordial	Irregular que alterna con regular	Abrupto	Reposo, estrés, estimulantes
Taquicárdicas	Golpes precordiales rápidos	Rápido. Regular o irregular	Abrupto	Esfuerzo físico, y post ejercicio
	Sacudidas rítmicas de precordio	Frecuencia normal, en general regular	Gradual	Esfuerzo físico, estrés

Antecedentes familiares de muerte súbita

Es fundamental el antecedente familiar de muerte súbita, sobre todo en menores de 40 años, debido a que existen condiciones genéticamente transmisibles que predisponen a arritmias y/o muerte súbita cardíaca. Dentro de estas condiciones se encuentran los trastornos eléctricos primarios con el síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, y cardiopatías estructurales como la cardiomiopatía hipertrófica y la displasia arritmogénica, entidades que pueden condicionar a arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca (19).

Examen físico

Cuando el paciente acude a la consulta con síntomas de palpitaciones, es importante el examen físico, orientado a descartar causas cardiovasculares o la presencia de cardiopatía estructural, fundamentalmente la auscultación cardíaca (soplos, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca). Del mismo modo es importante la medición de la tensión arterial a fin de descartar arritmias con posible repercusión hemodinámica y el control del pulso cardíaco. El paciente debe ser monitorizado y realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones lo antes posible (20).

Es importante, descartar un estado hiperdinámico, evaluar el cuello en busca de bocio y buscar datos de enfermedad sistémica como anemia, fiebre, hipovolemia, etc.
Dentro de la evaluación cardiovascular debemos evaluar las extremidades, pulsos, temperatura, pulsatilidad y soplos a nivel del cuello, signos de hipertensión venosa pulmonar, estado de conciencia.
La realización del masaje de seno carotídeo (u otras maniobras, como la de Valsalva) pueden orientar al tipo de arritmia (ej.: la interrupción de la arritmia con masaje es propio de la reentrada nodal; la disminución de la frecuencia sin detener la arritmia orienta a fibrilación auricular, flutter auricular o taquicardia auricular) (21).

Repercusión hemodinámica

Es importante la repercusión hemodinámica en arritmias que pueden comprometer la vida del paciente. Los síntomas que orientan a la pobre tolerancia hemodinámica incluyen la angina de pecho, disnea de esfuerzo o de reposo, vértigo, síncope o presíncope. Los síntomas están dados por la claudicación ventricular durante la alta frecuencia de la arritmia: disnea por congestión retrógrada; angina por mala perfusión coronaria asociado a aumento de demanda miocárdica de oxígeno (por la alta frecuencia) y síncope por disminución del gasto cardíaco y de la perfusión cerebral.
Si el paciente manifiesta antecedentes de infarto de miocardio o disfunción del ventrículo izquierdo o ambas condiciones, es altamente probable que tenga arritmia ventricular.
Cualquier paciente con las características antes mencionadas con repercusión hemodinámica, debe considerarse inestable, grave y de alto riesgo, lo cual amerita tratamiento inmediato (22).

Métodos diagnósticos

En los pacientes con palpitaciones, la historia clínica bien detallada y cuidadosa, con un interrogatorio orientado a los aspectos más relevantes que caracterizan las palpitaciones y que hemos citado anteriormente, es fundamental para el diagnóstico.
Debemos hacer mayor énfasis en el diagnóstico de los pacientes que presentan palpitaciones de alto riesgo, como son antecedentes de enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía congénita, antecedentes familiares de muerte súbita en menores de 40 años. También es prioritario el diagnóstico en palpitaciones asociadas a síncope o presíncope, dolor torácico, palpitaciones por más de 20-30 minutos, así como en presencia de anomalías en el electrocardiograma o en el examen físico (23).

Inicialmente, debemos intentar documentar cualquier alteración del ritmo cardíaco relacionado con los síntomas, mediante la realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones. En caso de síntomas de corta duración, sin hallazgos en el electrocardiograma, se puede utilizar el monitoreo ambulatorio mediante la colocación de un holter o monitoreo continuo y externo del ritmo cardíaco durante 24-48 horas. También se puede colocar un monitor de eventos externo, el cual es un dispositivo que el paciente lleva consigo y lo activa en caso de presentar síntomas, pudiente este tener una duración de hasta 4 semanas (24).

En situaciones específicas se debe considerar la realización de un ecocardiograma y pruebas de laboratorios. La prueba de esfuerzo debe realizarse cuando los síntomas se relacionan con el ejercicio en atletas, y cuando existe sospecha de enfermedad coronaria. El ecocardiograma es fundamental para descartar enfermedad cardíaca estructural.

La necesidad de realizar pruebas no invasivas como la resonancia magnética cardíaca en presencia de enfermedad cardíaca estructural y arritmias ventriculares o invasivas, como la angiografía coronaria, va a depender de la enfermedad cardíaca sospechada o documentada.

La presencia de palpitaciones asociada al ejercicio podría hacer sospechar de enfermedad isquémica, valvular o enfermedad cardíaca estructural (25).

En las palpitaciones donde se sospecha una causa sistémica, la realización de las pruebas de laboratorios se solicitarán en base a la presunción clínica, síntomas y examen físico del paciente (hemograma, electrolitos, glicemia, función tiroidea, catecolaminas, determinación de sustancias ilícitas en orina).

En las palpitaciones de causa psicosomáticas, la evaluación del examen mental debe ser realizado por un especialista y previamente se debe descartar una causa orgánica.

Pronóstico

Las implicaciones pronósticas de las palpitaciones dependen de la etiología subyacente, así como las características clínicas del paciente. Aunque las palpitaciones en sentido general se relacionan con baja tasa de mortalidad, es importante hacer una evaluación cuidadosa en pacientes con enfermedad cardíaca estructural o arritmogénica, así como en pacientes con antecedentes familiares de muerte súbita.

Es importante, además, tener en consideración si las palpitaciones están asociadas con alteraciones hemodinámicas como disnea, síncope, presíncope, mareos, fatiga, dolor de pecho o síntomas neurovegetativos.

Por otro lado, también es importante considerar las palpitaciones asociadas a arritmias ventriculares y la asociada a fibrilación auricular, debido a que estas tienen implicación pronóstica adversa (15-17).

Las palpitaciones asociadas a situaciones de estrés o arritmias como las extrasístoles ventriculares y supraventriculares, generalmente tienen un pronóstico benigno y no le comprometen la vida al paciente.
Debemos tomar en cuenta que las características clínicas del paciente, como la edad, la presencia de enfermedad cardíaca estructural y de alteraciones en el electrocardiograma, no siempre permiten identificar en primera instancia a aquellos pacientes en que las palpitaciones son causadas por un trastorno del ritmo clínicamente significativo (27).
Las alteraciones electrocardiográficas que sugieren un trastorno eléctrico primario como son el QT largo, la cardiomiopatía hipertrófica o la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, son importantes debido a que las palpitaciones en este grupo de pacientes se pueden relacionar con arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca (28).
En deportistas, las palpitaciones son frecuentes, no obstante, la muerte súbita es poco frecuente y se asocia principalmente con enfermedad cardíaca estructural subyacente o trastorno eléctrico primario, pudiendo ser las palpitaciones el síntoma clínico inicial.
Aunque las palpitaciones muestran una baja tasa de mortalidad, la recurrencia de los síntomas es muy frecuente, en cuyo caso, el efecto sobre la calidad de vida es desfavorable (29).

Tratamiento

El tratamiento del paciente con palpitaciones debe orientarse en base a la etiología de estas. En caso de que se determine una causa arrítmica, se deben considerar los fármacos antiarrítmicos, el cual depende del tipo de taquicardia. De igual forma se debe considerar la ablación por radiofrecuencia o el implante de un desfibrilador automático implantable, según las indicaciones del paciente.
En las palpitaciones relacionadas con trastornos de ansiedad o depresión, se debe garantizar la terapia y el seguimiento adecuado. Cuando se asocia a enfermedades sistémicas, el tratamiento debe dirigirse al control de la enfermedad de base. Los pacientes que se presentan con enfermedad cardíaca estructural asociada a compromiso hemodinámico, dolor torácico o síncope deben ser hospitalizados para un manejo y seguimiento apropiados (5).

Conclusión

Las palpitaciones representan un síntoma frecuente de consulta, el cual no debe considerarse sin relevancia, debido a las múltiples etiologías que pueden tener, incluyendo el origen cardíaco. La investigación del paciente con palpitaciones debe ser enfocado a partir de una anamnesis cuidadosa, la realización de un electrocardiograma basal y de un registro electrocardiográfico, de preferencia

en el momento de los síntomas, el cual dependerá de la frecuencia de aparición de estos. La realización de otras pruebas complementarias como el ecocardiograma y la prueba de esfuerzo deben ser realizadas dependiendo de la sospecha clínica inicial. El tratamiento será dirigido a tratar la causa de base y el pronóstico con la presencia o no de cardiopatía.

Referencias bibliográficas

1. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, Blanc J, Blomsrom-Lundq- vist C, Mont L et al. Management of patients with palpitations: position paper from the European Heart Rhythm Association. Europace. 2011;13:920-34.
2. Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations. Am Fam Physician. 2005;71:743-50.
3. Wexler R, Pleister A, Raman S. Outpatient Approach to Palpitations. Am Fam Physician. 2011; 84(1):63-69.
4. Mont L. Arrhythmias and sport practice. Heart 2010;96:398–405.
5. Thavendiranathan P, Bagai A, Khoo C, Dorian P, Choudhry NK. Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? JAMA 2009;302:2135 – 43.
6. Ziegelstein RC. Acute emotional stress and cardiac arrhythmias. JAMA 2007;298: 324–9.
7. Domschke K, Kirchhof P, Zwanzger P, Gerlach AL, Breithardt G, Deckert J. Coincidence of paroxysmal supraventricular tachycardia and panic disorders: two case reports. Ann Gen Psych 2010;9:13.
8. Furlanello F, Vitali-Serdoz L, Cappato R, De Ambroggi L. Illicit drugs and cardiac arrhythmias in athletes. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2007;14:487 – 94.
9. Mora G. Palpitaciones y arritmias. En Prada G, Pacheco C, Buitrago JC et al. Medicina Interna en el consultorio. Enfoque sindromático. Bogotá: Ed Celsus; 2009. p. 340-5.
10. A Gürsoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. Brief report: The hemodynamic mechanism of Pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. N Engl J Med. 1992;327:772-4.
11. Weber BE, Kapoor WH. Evaluations and outcomes of patients with palpitations. Am J Med 1996;100:138 – 48.

12. Nijjer S. The fluttering patient: an approach to the patient with palpitations. Br J Hosp Med. 2011;72:182-5.

13. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The 'short-coupled' variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ven- tricular tachycardia? J Cardiovasc Electrophysiol 2005;16:912 – 6.

14. Kirchhof P, Franz MR, Bardai A, Wilde AM. Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 2009;54:143 – 9.

15. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. N Engl J Med 2004; 350:1013 – 22.

16. Brignole M, Shen WK. Syncope management from emergency department to hospital. J Am Coll Cardiol 2008;51:284 – 7.

17. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. J Am Coll Cardiol 2008;51:276 – 83.

18. Tayal U, Dancy M. Palpitations. Medicine. 2013;41:118-24.

19. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. N Engl J Med 2008; 358:2016 – 23.

20. Olshansky B, Sullivan R. Inappropriate sinustachycardia. J Am Coll Cardiol. 2013;61:793-801.

21. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace 2009;11:671–87.

22. Weitz H, Weinstock P. Approach to the patient with palpitations. Med Clin North Am. 1995;79:449-56.

23. Brembilla-Perrot B. Pharmacological testing in the diagnosis of arrhythmias. Minerva Cardioangiol. 2010;58:505-17.

24. Kaleschke G, Hoffmann B, Drewitz I, Steinbeck G, Nae- bauer M, Goette A et al. Prospective, multicentre validation of a simple, patient-operated electrocardiographic system for the detection of arrhythmias and electrocardiographic changes. Europace. 2009;11:1362.

25. Jamshed N, Dubin J, Eldadah Z. Emergency Management of palpitations in the elderly. Clin Geriatr Med. 2013;29:205-30.

26. Links MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. N Engl J Med. 2012;367:1438-48.

27. Scherr D, Dalal D, Henrikson CA, Spragg DD, Berger RD, Calkins H et al. Prospective comparison of the diagnosticutility of a standard event monitor versus a 'leadless' portable ECG monitor in the evaluation of patients with palpitations. J Interv Card Electrophysiol. 2008;22:39-44.

28. Delise P, Guiducci U, Zeppilli P, D'Andrea L, Proto C, Bettini R et al. Cardiolo- gical guidelines for competitive sports eligibility. Ital Heart J 2005;6:661 – 702.

29. Jonsbu E, Martinsen E, Morken, G, Moum T Dammen T. Illness perception among patients with chest pain and palpitations before and after negative cardiac evaluation. Biopsychosoc Med. 2012;6:19.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA DEL PACIENTE CON EDEMA Y DISNEA

Dra. Maritza A. Taveras

Edema

El edema es la acumulación de líquido en el tejido intercelular que proviene de la expansión anormal del volumen del líquido intersticial.
La historia clínica y el examen físico juegan un papel importante en la etiología del edema, porque la historia debe incluir en qué momento aparece el edema, si se produce con cambios de posición, si es unilateral o bilateral, los medicamentos que recibe el paciente y las enfermedades sistémica existentes.
La presión hidrostática capilar (extravasa líquido) y el gradiente de la presión oncótica capilar (retiene líquido) son los que regulan estos líquidos en los espacios intersticial e intravascular, de ahí que la acumulación de líquido ocurre cuando se altera ese equilibrio, ya sea por una condición local o sistémica; luego provoca el aumento de la presión hidrostática capilar y del volumen plasmático con una disminución de la presión oncótica plasmática (hipoalbuminemia) y mayor permeabilidad capilar u obstrucción linfática.

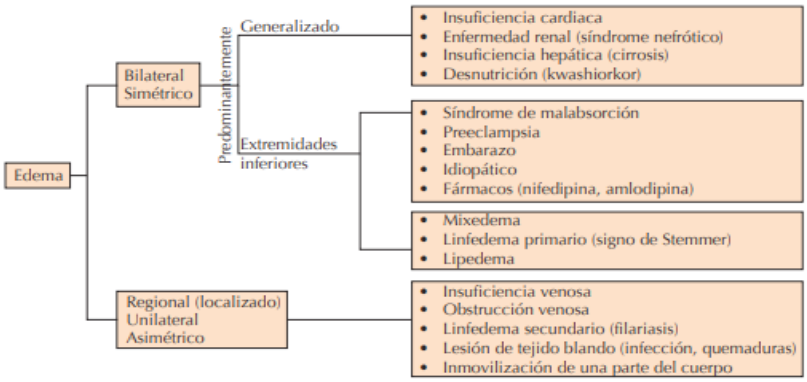
Clasificación

Agudo y crónico

La aparición aguda se observa en un periodo menor de 72 horas (puede ser de una extremidad).
El crónico más generalizado aparece con la exacerbación de enfermedades sistémicas crónicas, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), renal o hepática.
Edema de estasis, causado por insuficiencia venosa y mejora con elevación de las piernas.

Edema unilateral por compresión o compromiso del drenaje venoso o linfático puede derivar de la Trombosis Venosa Profunda (TVP), insuficiencia venosa, obstrucción venosa.

Edema bilateral o generalizado sugiere causa sistémica, principalmente ICC, etc.



El edema puede ser un efecto adverso de ciertos medicamentos. El mecanismo incluye a menudo la retención de sal y agua con aumento de la presión hidrostática capilar; el uso de diurético puede causar depleción de volumen y la estimulación refleja del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Se debe interrogar además sobre enfermedades cardíacas, renales, hepáticas y tiroideas.
El examen físico debe evaluar las causas sistémicas del edema, como la insuficiencia cardíaca (ingurgitación yugular, estertores crepitantes), enfermedad renal (proteinuria, oliguria), enfermedad hepática (ictericia, ascitis, asterixis), enfermedad tiroidea, exoftalmus, temblor, pérdida de peso; también se debe evaluar la piel, si presenta fóvea, dolor al tacto o cambios en la piel. La enfermedad de graves puede provocar mixedema pretibial, mientras que el hipotiroidismo puede causar mixedema generalizado.
Considerándose diagnóstico de exclusión, la apnea obstructiva del sueño por el índice de masa corporal, la edad y presencia de hipertensión y diabetes mellitus (DM).
En el examen de las extremidades inferiores se toma en cuenta el maléolo interno, la posición ósea de la tibia y el dorso del pie.
La sensibilidad a la palpación sobre el área edematosa se asocia con trombosis venosa profunda (TVP) y el síndrome doloroso regional Tipo 1 (distrofia simpática refleja), y, por el contrario, en el linfedema no provoca dolor a la palpación generalmente; en estos pacientes no se puede tomar la piel del dorso del segundo dedo del pie utilizando una pinza de agarre (signo de Kaposi-Stemmer).
Los cambios en la temperatura de la piel como en la celulitis el aumento de calor sobre el área afecta igual que en la TVP. Esto se debe a la deposición de

hemosiderina; en cambio, en la insuficiencia venosa crónica, la piel se observa bronceada oscura, rojiza y es más frecuente en el maléolo interno.

Hallazgos de procedimientos

Las pruebas del laboratorio son útiles para el diagnóstico de las causas sistémicas de edema:

- Análisis de orina.
- Análisis de creatinina, urea, (enfermedades renales).
- Enzimas hepáticas.
- Albumina plasmática.
- Medición del péptido natriurético cerebral para la insuficiencia cardíaca congestiva(ICC).
- Medida del dimero D- por enzimoinmunoensayo en pacientes con edema unilateral agudo en una extremidad superior o inferior, en la TVP puede descartarse esta prueba; no obstante, se puede hallar concentraciones elevadas del dimero-D en ausencia de trombosis, porque esta prueba tiene una especificidad baja.

Ecografía

Es la técnica de imagen de elección para confirmar o descartar la TVP y el método no invasivo con o sin doppler con una sensibilidad de 95% y una especificidad de 96%.

La linfocentellografía

En forma indirecta con radionúclidos permite observar si hay ausencia o retardo del llenado de los canales linfáticos, ya que el flujo linfático no se puede detectar en forma clínica ni por ecografía. En sospecha de linfedema se realiza la linfangiografía por resonancia magnética.

Resonancia magnética

Para evaluar la TVP intrínseca o extrínseca del muslo o la pelvis se puede utilizar la angiografía por resonancia magnética con venografía de la extremidad inferior y la pelvis. También es de gran ayuda en desgarro del gemelo, quiste poplíteo, compresión de la vena iliaca izquierda por la arteria iliaca derecha (Síndrome de May-Thurner) presente en mujeres de 18 y 30 años con edema de la extremidad inferior izquierda.

Ecocardiografía

Es un método no invasivo que permite evaluar las presiones arteriales pulmonares, recomendada en pacientes con apnea obstructiva del sueño y edema. En estudios realizados han asociado la apnea obstructiva del sueño con hipertensión arterial pulmonar derecha; no obstante, estos estudios revelan grado de correlación estrecha entre el edema y la apnea, que puede explicarse por la presencia de la hipertensión arterial pulmonar sola.

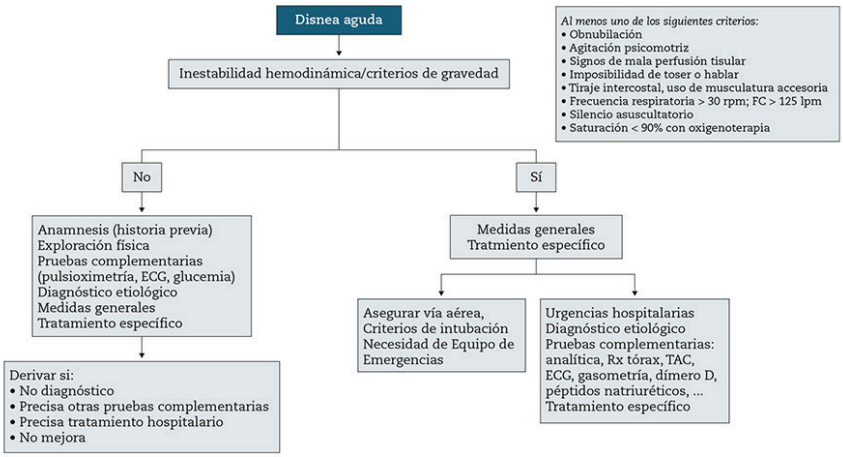
Manejo del edema

Este depende de la etiología subyacente, cambios posturales, modificaciones en la dieta (reducción del consumo de sal) y diuréticos (principalmente de asa de Henle).
En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se utilizan los diuréticos, pero en caso de insuficiencia venosa crónica deben evitarse.
En el edema leve es útil la elevación de las piernas, el uso de medias compresivas con 20 a 30mmhg. En el edema grave complicado con ulceraciones se recomiendan las medias de 30 a 40mmhg. En los pacientes con contraindicación de medias compresivas se utilizan dispositivos de compresión neumática; no obstante, el tratamiento compresivo está contraindicado en la enfermedad arterial periférica.
La fisioterapia descongestiva es importante en el linfedema dada por el masaje linfático manual y un vendaje multicapa cuyo objetivo principal es mejorar la reabsorción del líquido hasta lograr la máxima respuesta terapéutica.
En trombosis venosa profunda se utilizan anticoagulantes (heparina no fraccionada de bajo peso molecular o warfarina) para prevenir la progresión de un coágulo o el desarrollo del síndrome post-trombótico más las medias compresivas.
La trombolisis dirigida por catéter es utilizado conjuntamente con las medidas anteriores.
El edema inducido por medicamentos. Cuando se sospecha del fármaco debe suspenderse. Estos pueden ser: bloqueantes de los canales de calcio utilizados en Hipertensión Arterial Sistémica (HTA).

Disnea

La disnea es el síntoma cardinal de enfermedades que afecta al sistema cardiorespiratorio. El 2/3 de los pacientes que la presentan se debe a etiología pulmonar o cardíaca, de la pared torácica de los músculos respiratorios, factores psicosociales (ansiedad). Se define como una sensación subjetiva de "falta de

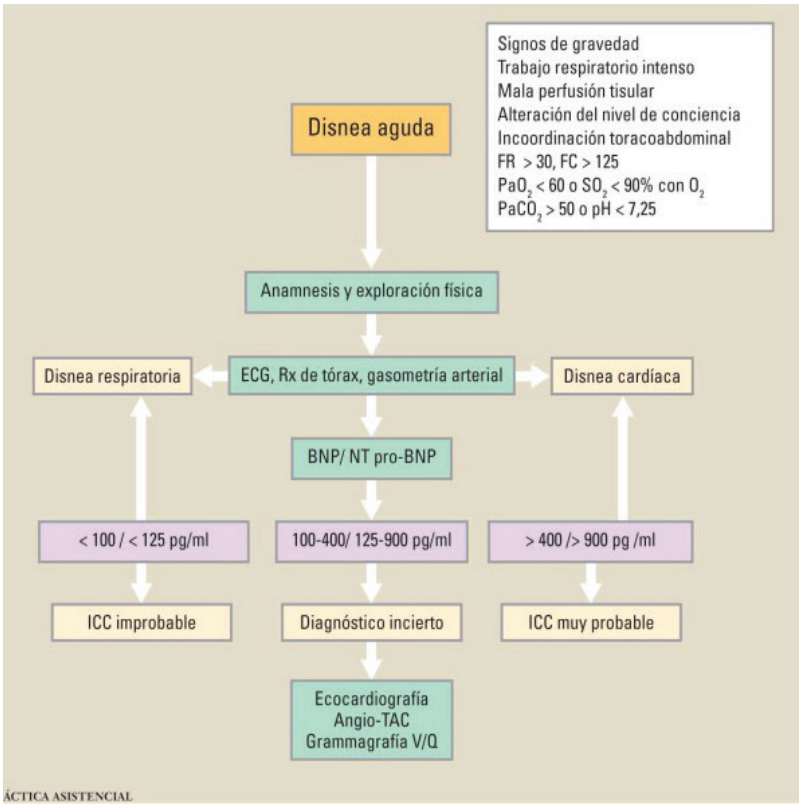
aire o ahogo" o "sensación de dificultad para respirar", según el tiempo (horas, días) disnea aguda y crónica (semana, meses).
Puede tener distintas formas de presentación: ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema agudo del pulmón o asma cardíaca. Cabe diferenciar entre la dificultad subjetiva respiratoria y el trabajo respiratorio aumentado como la taquipnea polipnea o hiperpnea (aumento de la ventilación/minuto) por un aumento del volumen corriente, dependiendo de la sensibilidad del paciente y del grado de afectación.
Se ha establecido una escala para cuantificar la intensidad del síntoma (Clasificación de Borg y Noble y la American Thoracic Society).
La disnea es una situación grave, de ahí la importancia de un diagnóstico precoz y la valoración de criterios a fin de instaurar tratamiento inmediato.
En atención primaria (AP), donde las pruebas complementarias son limitadas, hay que considerar la sospecha clínica de una patología de importancia como la tromboembolia pulmonar, que es frecuente y tiene alta morbimortalidad, pero de difícil diagnóstico para la variabilidad de su clínica, silente e inespecífica.
En urgencias tanto la disnea aguda como la agudización de la disnea crónica se presentan frecuentemente. En este caso es prioritario asegurar la permeabilidad de la vía aérea y garantizar una adecuada oxigenación.



Se deben considerar otros síntomas y signos que ayudan en el posible diagnóstico etiológico: (dolor torácico, cardiopatía isquémica, TEP, neumotórax y derrame pleural); fiebre (neumonía); expectoración (purulenta en procesos infecciosos, en la insuficiencia cardíaca y hemática en las neoplasias pulmonares o tuberculosis.

La valoración de un paciente con disnea es importante realizar una exhaustiva historia clínica y una completa exploración física, en atención primaria estos son los instrumentos más valiosos para orientar el diagnostico.
En la anamnesis en los antecedentes personales se debe averiguar por enfermedades respiratorias previas, intolerancia al AAS, profesión u oficio, aficiones del paciente, exposición a animales domésticos, hábitos tóxicos, así como la medicación que se administre (amiodarona, anorexígeno). En la enfermedad actual: describir las características de la disnea, la forma de aparición: en reposo, con el ejercicio, tras un cuadro catarral, una inmovilización prolongada; tiempo de evolución: variabilidad en el tiempo, factores agravantes o atenuantes; síntomas acompañantes y forma de presentación que pueden orientar sobre la etiología. Son importantes los antecedentes familiares, recoger datos sobre enfermedades febriles, respiratorias, cardiopatías y alergias.
En la exploración física se deben recoger las constantes físicas (temperatura, frecuencia cardíaca, presión arterial); estado general del paciente, coloración de la piel (palidez, cianosis); signos de esfuerzo respiratorio (estridor, retracción de espacios intercostales, taquipnea, espiración alargada); aumento de presión venosa yugular; edemas periféricos; movilidad disminuida de algún hemitórax, ruidos como roncus, sibilantes, crepitantes, así como zona del murmullo vesicular. En la auscultación cardíaca ver el ritmo, la frecuencia, soplos que pueden indicar una valvulopatía de base; poseer férulas o inmovilizaciones son posibles causas tromboembólicas de la disnea.
El mecanismo fisiopatológico de la disnea se basa en una trama de interacciones centrales y periféricas que obedecen a diversas causas. Cada individuo integrará las señales según factores fisiológicos, psicológicos, sociales y medioambientales.
La sensación de disnea parece originarse en la activación de los sistemas sensoriales envueltos en el control de la respiración, exige unos controles centrales (voluntarios: corteza motora; e involuntarios: pneumotáctico, apneústico y medulares), sensores respiratorios (quimiorreceptores centrales y periféricos; mecanorreceptores de la vía aérea, pulmonares y pared torácica) y un sistema efector (vía nerviosa y músculo).
La interrelación continua entre centro respiratorios y receptores que permite asegurar la efectividad de las órdenes motoras, emitidas a los músculos ventilatorios en término de flujo volumen.
La disnea es una integración cortical exclusiva del estado vigil y no se experimenta dormido. A veces, no es tan sencillo determinar si la disnea es de origen cardiaco, pulmonar o por otros motivos.

*Algoritmo diagnóstico de la disnea aguda



Disnea respiratoria

Un paciente puede tener una disnea de origen respiratorio cuando existen antecedentes de tos crónica frecuente durante del día y escasa por la noche, exposición a factores de riesgo (polvos, tabaquismo, sustancias químicas, contaminantes ambientales), aumento crónico de esputos y episodios repetidos de bronquitis aguda.
La disnea de origen pulmonar es progresiva, empeora con el paso del tiempo, es persistente y se hace más acusada con el esfuerzo físico y con infecciones respiratorias. Se mejora con la expulsión del moco, y responde a broncodilatadores y al abandono del hábito tabáquico.

Disnea cardiaca

La disnea de origen cardíaco: por el contrario, si no existen los antecedentes de tos con expectoración, aparición del síntoma lento y progresivo, predomina con el esfuerzo o en decúbito y mejora con el reposo y con el ortostatismo. Se acompaña de signos tales como edemas en miembros inferiores, tercer ruido, presión venosa yugular elevada y síntoma como nicturia y disnea paroxística nocturna; responde a tratamiento con diuréticos y vasodilatadores. Una forma peculiar de manifestación es el "asma cardial" o disnea paroxística nocturna con abundante sibilancia, que se diferencia del asma bronquial aguda por la diaforesis, sonido respiratorio más húmedo, de burbujas, y la aparición más frecuente de cianosis.

Diferencia entre disnea cardiaca y una disnea respiratoria	
Cardiaca: Cuando es grado III o IV se acentúa siempre en decúbito dorsal. Ocurre la ortopnea permanecer sentado para poder respirar. Es una disnea Vespertina por mayor congestión venosa pasiva pulmonar.	Respiratoria: El paciente puede permanecer horizontal aun en grado IV. Platipnea: se agrava en la posición sentado Y se acentúa en decúbito. Disnea del despertar debido a la mayor Hipoxemia durante el Sueño.

Escala de medición de disnea

La subjetividad del síntoma hace difícil su medición y su compresión entre sujetos, por lo que es necesario cuantificarla mediante herramientas diseñadas para tal fin. Existen 3 tipos de instrumentos de medida:

- Índices de cuantificación de disnea durante las actividades de la vida diaria.

- Escalas clínicas que valoran la disnea durante el ejercicio.
- Cuestionarios de calidad de vida. Todas las escalas expresadas a continuación son de relevancia internacional y están convenientemente validadas.

Tabla IV. Algunas escalas de disnea.

MRC	NYHA	ESCALA DE BORG (modificada)
0: No sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas *1:* Sensación de falta de aire al correr en llano o subir cuestas *2:* Anda más despacio que las personas de su edad en llano por falta de aire o tiene que parar para respirar cuando anda a su propio paso en llano *3:* Para a respirar después de andar unos 100m o tras pocos minutos en llano *4:* La falta de aire le impide salir de casa o se presenta al vestirse o desnudarse	*Clase I:* Ausencia de síntomas con la se presenta al vestirse o desnudarse actividad habitual *Clase II:* Síntomas con la actividad ordinaria *Clase III:* Síntomas con actividad inferior a la ordinaria. *Clase IV:* Síntomas al menor esfuerzo o en reposo.	*0:* Nada de nada *0,5:* Muy, muy ligera apenas apreciable) *1:* Muy ligera *2:* Ligera *3:* Moderada *4:* Algo intensa *5:* Intensa *6:* Entre 5 y 7 *7:* Muy intensa *8:* Entre 7 y 9 *9:* Muy, muy intensa (casi máxima) *10:* Máxima

M.R.C.: Medical Research Council; NYHA: New York Heart Association.

La disnea crónica que permanece por más de 3 meses tiene una aparición más progresiva y mejor tolerada cuyas causas principales son:
Enfermedades obstructivas:

- Enfisema.
- Bronquitis crónica.
- Asma bronquial.

Enfermedades pulmonares restrictivas:

- Enfermedad pulmonar intersticial.
- Deformidad de pared torácica, obesidad.
- Fibrosis pleural.
- Enfermedades neuromusculares, parálisis frénica, fatiga muscular.

Otras:

- Insuficiencia cardíaca congestiva, valvulopatía, arritmias.
- Anemia.

- Hipertiroidismo.
- Acidosis metabólica.
- Enfermedades de vías respiratorias altas.
- Neurosis, ansiedad, depresión.
- Enfermedades SNC.
- Enfermedades vasculares: hipertensión pulmonar, TEP crónico, vasculitis con afectación pulmonar, malformación A-V pulmonar.
- Reflujo gastroesofágico (hiperreactividad broquial).
- Masa abdominal, ascitis, etc.

Manejo terapéutico

Depende de la patología:

- Importante la oxigenoterapia en pacientes con desaturación de oxígeno.
- Diuréticos y vasodilatadores en pacientes cardiovasculares.
- Broncodilatadores en pacientes con alteraciones pulmonares (obstrucción de vías aéreas).
-

Todo paciente no controlado desde atención primaria, con sospecha de algún proceso maligno, debe ser derivado al especialista de lugar.

Referencias bibliográficas

Edema

1. Guyton & Hall. Los líquidos corporales y los riñones. Los comportamientos del líquido corporal: líquidos extracelular e intracelular; líquido intersticial; edema, en Guyton y Hall, editores. Tratado de fisiología médica. 12ª ed. España: Elsevier Saunders, 2011:296-301.

2. Braunwald E, Loscalzo J. Edema. En: Harrison, Longo DL, Fauci AS, editores. Principios de medicina interna. 18a ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012:290-295.

3. Dres. Thomas Jefferson, Rutgers Robert Wood Diagnosis and Management. American Family Physician 2013;88(2):102-110.
Flores-Villegas B, Flores-Lazcano I, Lazcano-Mendoza ML. Edema. Enfoque clínico. Med Int Méx 2014;30:51-55.

4. INMI (2018). "Qué es un edema: tipos, causas, síntomas y tratamiento". Disponible en la página web : https://sh-sci.org/que-es-un-edema/

Disnea

1. Semfyc. Guía de actuación en Atención Primaria. 2da Ed. 2002. 443-445.

2. De Miguel J. Nieto MA. Disnea, en Villasante C. Enfermedades respiratorias. Editorial Aula Médica. Vol 1. Madrid 2002. 143-152.

3. Martinez-Moragón E, Perpiña M, Belloch A, De Diego A, Martínez-Francés, ME. Percepción de la disnea durante la broncoconstricción aguda en los pacientes con asma. Arch Bronconeumol 2003;39(2):67-73.

4. Pascual DA, Cerdan M, Noruega J, Casa T, Muñoz L, García R et al. Utilidad del NTproBNP en el manejo urgente del paciente con disnea severa y diagnóstico dudoso de insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol.2005;58(10):1155-61.

5. Mueller T, Gegenhunber A, Poelz W, Haltmayer M. Diagnostic accuracy of B type natriuretic peptide and amino terminal proBNP in the emergency diagnosis of heart failure, Heart.2005;91:606-12.

6. Braunwald E, Disnea. En: Braunwald E, editor. Tratado de Cardiologia. 7ma ed. Madrid:Interamericana McGraw Hill; 2006.p.63-6.

7. M.J. Fernández Lerones (2018). "Valoración de la Disnea como síntoma urgente en atención primaria" . Disponible en la página web:

8. http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://mgyf.org/valoracion-de-la-disnea-como-sintoma-urgente-en-atencion-primaria/

9. A.J. Muñoz-García, I. Leruite-Martín, M.J. Molina-Mora y F. Cabrera-Bueno (2009). "Protocolo diagnóstico de la disnea aguda". Disponible en la página web:

10. https://www.uco.es/servicios/dgppa/images/prevencion/glosarioprl/fichas/pdf/8.disneaagudaprotocolomedicine2009.pdf

ADIESTRANDO AL MÉDICO PARA EDUCAR AL PACIENTE

Dra. Lidia Soto

¿Por qué escribir un capítulo así en un libro como este? Porque en el mundo de la medicina se sabe que la salud de la población podría mejorar si los médicos corrigiéramos la apatía que muchas veces mostramos frente a las diferentes situaciones que viven nuestros pacientes. Por ejemplo, vemos pacientes con sobrepeso todos los días, pacientes con niveles metabólicos fuera de lo normal, niveles de presión mal controlados y, sin embargo, no accionamos para corregir estas situaciones. Este capítulo pretende ser un estímulo a que cambiemos, a que salgamos de la inercia que no nos permite accionar muchas veces. ¡Cambiemos esto!

En nuestro desempeño cotidiano es muy difícil administrar el tiempo de manera que podamos atender suficientes pacientes para conseguir nuestro sustento diario, y también dedicarles la atención necesaria para que el servicio sea óptimo. Vamos a compartir algunas herramientas que se pueden utilizar para sacar provecho de esos pocos minutos en los que puedes cambiar la vida de los que vienen a ti en búsqueda de salud y bienestar.

Vas a encontrar aquí mucho del lenguaje que utilizamos con los pacientes, ya que a veces hablamos muy bonito, ya sea por lo que hemos leído o lo que hemos escuchado, pero toda esta información debemos traducirla a un lenguaje llano que comprendan nuestros enfermos.

Los médicos de atención primaria tienen acceso a todo tipo de personas: hombres, mujeres, embarazadas, adolescentes y niños. Se trata de un universo amplio a impactar. De esta forma, es aconsejable que se tenga a mano las guías existentes para las patologías más frecuentes en la consulta: la hipertensión, la diabetes, el embarazo, etc. En este libro se podrá encontrar una gran parte de la información requerida en estos casos.

La enfermedad cardiovascular (ECV) que nos ocupa es un trastorno crónico que se desarrolla de manera lenta, insidiosa, a lo largo de la vida, y suele estar ya avanzada cuando aparecen los primeros síntomas. Hay evidencia de que más del 80% de la mortalidad provocada por las enfermedades cardiovasculares ocurre actualmente en países en desarrollo como el nuestro. Además, la ECV causa un elevado número de casos de discapacidad, y se calcula que en las

próximas décadas continuará siendo la causa más importante de pérdida de productividad en todo el mundo.

Estas afecciones cardiovasculares están fuertemente relacionadas con el estilo de vida, especialmente con el consumo de tabaco, los hábitos alimenticios poco saludables, la inactividad física y el estrés psicosocial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), con cambios adecuados del estilo de vida se podría prevenir más de tres cuartas partes de la mortalidad por causas cardiovasculares. Es por esto que la prevención de la ECV —que sigue siendo un reto importante para la población en general, los líderes, los políticos y los profesionales de la salud— se podrá lograr adoptando una serie de acciones coordinadas, colectivas e individuales, dirigidas a erradicar, eliminar o minimizar el impacto de las ECV y las discapacidades asociadas a ellas. Los principios de la prevención están fundamentados en estudios de epidemiología cardiovascular y en la medicina basada en la evidencia.

La prevención es la acción y efecto de prevenir (preparar con antelación lo necesario para un fin, anticiparse a una dificultad, prever un daño o avisar a alguien de algo).

Si como médicos, instruimos a una persona a tomar prevenciones para evitar enfermedades, este individuo minimizará las probabilidades de tener problemas de salud. Por lo tanto, tendremos más éxito invirtiendo más en prevención que en un tratamiento paliativo o curativo.

El paciente debe comprender el mensaje desde un inicio para actuar y cambiar los hábitos necesarios que mejoren no solo su calidad de vida, sino también la de aquellos que lo rodean. Por esta razón, es crucial utilizar un lenguaje que se entienda, evitando los tecnicismos siempre que sea posible, e intentando hacer hincapié en las consecuencias que sufrirá la persona si no adopta las propuestas de cambio que se le presentan con la mayor claridad posible.

Hablamos de tres tipos de prevención: primordial, primaria y secundaria.

Prevención primordial es el nivel de prevención más recientemente reconocido gracias al conocimiento de la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares. Desde hace varios años la Organización Mundial de la Salud (OMS) había empezado a hablar de la prevención primordial, la cual se dirige a evitar el surgimiento y la consolidación de patrones de vida social, económica y cultural que contribuyan a elevar el riesgo de enfermar. Este es el tipo de prevención que se realiza cuando educamos a la madre embarazada y se continúa con el niño.

Existe mucha evidencia de que las modificaciones de estilo de vida en el niño son más impactantes cuando se hace entre los 3 y 11 años, ya que en estas edades son más propensos recibirá asimilar información y retenerla a lo largo de toda su vida. Si en ese momento ponemos en sus manos herramientas para beneficio de su salud, tendremos adultos más sanos. Y es por esto que debemos educar a la madre. Por ejemplo, deberíamos motivarla para que siempre tenga

en la casa tanto para ella como para el resto de la familia frutas y vegetales de todo tipo.

Vivimos en un país privilegiado donde encontramos una gran variedad de colores y sabores en estos alimentos. Variarlos cada día no es tan difícil, y siempre habrá algunos más económicos que otros, lo que le permite al ama de casa escoger los que más se adapten a sus ingresos. En este sentido, el médico puede motivarla, recordándole que al hacer la lista de la compra incluya los nombres de diferentes tipos de cada grupo. Debe comprar vegetales y frutas verdes, anaranjados, amarillos, etc. Esto no tomará mucho tiempo durante la consulta, y puede ser muy motivador para el paciente ver en el médico un verdadero interés por su alimentación.

Ban Ki Moon, secretario general de las Naciones Unidas (2007-2016), nos dice: "Debemos actuar juntos de manera decisiva, ahora mismo, para mejorar la salud de las mujeres y los niños en todo el mundo. Ya sabemos lo que da buen resultado […]. A menudo las soluciones son muy sencillas: algunos ejemplos son el acceso a agua limpia, la lactancia materna exclusiva, la nutrición y la educación sobre cómo prevenir enfermedades".

El paciente acude al médico en busca de un cambio. Si algo le duele, quiere que desaparezca el dolor. Si está embarazada, desea llevar a feliz término su embarazo. Si tiene la presión alta, quiere controlarla. A nosotros nos corresponde, primero, escucharlo con atención, y tratar de crear un vínculo empático con él. Aquel médico que no escucha a su paciente, que no les mira a los ojos, que no le dedica un minuto de atención, debe saber que no va a lograr cambios en la vida de esa persona.

En el año 2007 el Parlamento Europeo presentó la "Carta Europea sobre Salud Cardiovascular". En esta declaración pública sobre la salud se definen las características esenciales de una población sana:

- No fumar.
- Actividad física adecuada: como mínimo 30 minutos, 5 días a la semana.
- Hábitos alimenticios saludables.
- Evitar el sobrepeso.
- Presión arterial en cifras adecuadas.
- Colesterol en nivel saludable.
- Metabolismo normal de la glucosa.
- Consumo moderado de alcohol.
- Evitar el estrés excesivo.

En la prevención primaria trabajaremos los factores de riesgo más comunes en las ECV. Un Factor de Riesgo (FR) es toda circunstancia o situación que aumente la probabilidad de que una persona contraiga una enfermedad o cualquier

otro problema de salud. Hace referencia a un hecho cuya condición acarrea una amenaza para el individuo.

La prevención primaria, según la Enciclopedia de Salud Pública de los Estados Unidos, tiene como objetivo evitar por completo el sufrimiento, el costo y la carga de la enfermedad, interviniendo antes que se produzca.

Hace más de 60 años, cuando mi padre, el Dr. Luis José Soto Martínez, miembro fundador de la Sociedad Dominicana de Cardiología, se inició en el desempeño de la cardiología en el año 1957, la prevención se enfocaba en la fiebre reumática y se aplicaba la penicilina en los casos requeridos. Ese era el único enemigo conocido prevenible, ya que sobre hipertensión y colesterol había mucha controversia y no se planteaba nada respecto al cigarrillo. ¡Pero cuánto ha cambiado el mundo de la prevención! ¡Cómo hemos avanzado!

Es necesario estar alerta con cada paciente que llega a la consulta, ya que en personas aparentemente sanas el riesgo cardiovascular es el resultado de la suma de múltiples factores de riesgo. En personas jóvenes es muy importante identificar posibles enemigos y asesorarles sobre la necesidad de cambios en el estilo de vida, cigarrillo, alcohol, etc. ¿Cómo hacerlo? Lo primero es crear un lazo empático con el paciente. Más adelante hablaremos sobre cómo construir esta relación. En base al riesgo, debemos darle información sobre cómo beber de manera responsable, y no hacer uso de las drogas ilegales. Un punto importante: siempre mirar al paciente a los ojos.

En prevención primaria debemos ser perseverantes y educar constantemente al paciente. En la población general se vive un incremento de la obesidad y la diabetes, provocado en nuestros días por un estilo de vida no adecuado, desorganizado en las comidas y con una gran apatía a movernos. Por eso, debemos hacer hincapié en qué comprar en el supermercado y qué comer. Estas pueden ser las herramientas que cambien la vida del paciente.

Para agilizar y rendir el tiempo de cada visita, he preparado hojas con instrucciones claras y precisas sobre estos puntos. No obstante, las recomendaciones sobre cómo comer saludable deben ir más allá de decirle: "Tiene que comer saludable".

¿Qué es comer saludable? Comer saludable no es sinónimo de comer caro. Para evitar esta epidemia de "diabesidad" (diabetes más obesidad), hay que tener en cuenta otro aspecto fundamental: el ejercicio físico. El 60% de la población sencillamente no se mueve. ¿Qué es moverse? Moverse es cualquier cosa que implique caminar, correr, nadar, bailar, pasear al perro, hacer jardinería o cualquier otra actividad física que se realice de manera regular, lo que equivaldría a 150 minutos a la semana.

¿No puede ir al gimnasio? Camine alrededor de su mesa del comedor, haga una marcha estacionaria, camine por el parqueo, por el pasillo de la oficina… Hay mil lugares que pueden servir para este propósito. El médico tiene la responsabilidad de motivar al paciente a que identifique dónde puede moverse y, más importante aún, que lo haga.

El facultativo tiene el privilegio de ser el primero en interactuar con el paciente, y este espera una acción del médico. En los Estados Unidos, el 53% de los pacientes que ve al Médico de Atención Primaria (Primary Care Physician, PCP) son individuos obesos o que tienen sobrepeso. Los estudios EFRICARD I y II confirman esta misma tendencia en República Dominicana. Las consecuencias en pacientes con peso inadecuado pueden ser devastadoras tanto desde el punto de vista metabólico como mecánico (en caderas o rodillas, por ejemplo). Valentín Fuster plantea que "Si uno quiere vivir mucho y estar mentalmente sano, hay mucho que cambiar". Cambiar y movernos, cambiar y comer diferente, cambiar y ganar en calidad de vida.

"Las personas que consumían una dieta con énfasis en frutas, verduras, nueces, legumbres, pescado, productos lácteos y carne tenían los riesgos más bajos de enfermedad cardiovascular y muerte prematura", dijo el MD Andrew Mente, investigador principal del estudio PURE. «En cuanto a la carne, encontramos que sin procesar está asociada con el beneficio». En base a estos hallazgos, en el estudio PURE los investigadores sugieren que las personas de todo el mundo deberían limitar la cantidad de carbohidratos refinados. Asimismo, señala que los alimentos lácteos y la carne roja no procesada se pueden incluir como parte de una dieta saludable.

Como educadora, siempre busco añadir dramatismo cuando voy a compartir un mensaje que considero imprescindible para el conocimiento de mi paciente. Aquí les comparto un pequeño "discurso" que utilizo con mucha frecuencia: "Están muy identificadas tres sustancias blancas que se han convertido en drogas en nuestros días: el azúcar, la harina y la sal; y esto es así, porque las consumimos en grandes cantidades y también en la forma que no debemos. A los dominicanos nos encanta una harina frita con sal o azúcar. Sobran los ejemplos: el yaniqueque, los pastelitos, la dona, el quipe… y muchos más".

La prevención secundaria la activamos cuando tenemos un paciente que ha presentado un evento cardiovascular. A pesar de todos los avances con que contamos en la actualidad, la enfermedad cardiovascular sigue siendo la primera causa de muerte en el mundo y uno de los probables determinantes de incapacidad y gastos en salud.

El paciente que ha sobrevivido un evento coronario agudo o un accidente cerebrovascular tiene altas probabilidades de recurrir en este, particularmente en el primer año tras sufrir el primero. En la gran mayoría de los casos, cuando conversamos con el paciente en la consulta, después del evento, tratamos las medidas no farmacológicas de manera superficial. Sin embargo, haríamos bien en enfocar de forma asertiva los cambios en el estilo de vida para que nuestro paciente no recurra. Es importante identificar qué pudo no estar haciendo o haciéndolo de forma inadecuada. Es necesario explicarle con detalles, de manera empática y enfática, ya que de esto depende su calidad de vida futura. En la consulta les hablo a estos pacientes sobre la forma de alimentación sana

relacionada con menos consumo de sal, mayor consumo de frutas, verduras, hortalizas, granos y frutos secos. Deben aprovechar los frutos de temporada y los días en los que esos productos se ofrecen en oferta especial en los establecimientos comerciales. En nuestro país se consiguen con facilidad varios tipos de pescados: tilapia, sardina y bacalao, a bajos precios. Una cerveza es más cara que alguno de estos alimentos. Una dieta saludable reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Algo en lo que siempre insisto en la conversación con mis pacientes es que las mejores vitaminas se consiguen en las frutas y vegetales frescos, y estos son más económicos que un frasco de pastillas.

¿Qué decir sobre el cigarrillo y el hábito de fumar? La nicotina es la droga más adictiva de todas. Se dice que mucho más adictiva que las drogas ilegales como la heroína. Por lo tanto, esto hace que el cigarrillo sea un hábito muy difícil de abandonar. Cuando le decimos al paciente que debe dejar de fumar, ya él lo sabe, pero no quiere o no puede hacerlo. El médico tiene la responsabilidad de investigar cuál es el caso de ese paciente en particular. Si es alguien que aún no se decide a dejarlo, deberá hablarle en cada visita sobre las evidencias del daño del tabaco en todos los aspectos de la salud, y repetirlo en cada consulta. Si, por el contrario, quiere y no sabe cómo, entonces de la forma más interesada y comprensiva, el médico debe poner en su conocimiento todas las herramientas que existen hoy en día para ayudarlo, además, puede referirlo a algún especialista para orientación y apoyo.

Para formar pacientes con buen control, educados y que trabajen por su propia salud, debemos luchar por erradicar las tres causas principales que atentan contra el éxito en el tratamiento y respuesta del paciente. Estos son:

1. Inercia médica.
2. Falta de adherencia al tratamiento por parte del paciente.
3. Diferencia de los sistemas de salud.

Este último punto se sale del propósito de nuestro trabajo, pero es conocido que un estado socioeconómico bajo, la carencia de apoyo social, el estrés en el trabajo y en la vida familiar, la depresión, la ansiedad y la hostilidad del entorno contribuyen tanto al riesgo de enfermar como al empeoramiento de la evolución clínica y del pronóstico de la enfermedad cardiovascular. Estos factores actúan como obstáculos a la adherencia y a mejorar el estilo de vida.

El primer punto se refiere a la inercia médica. Aunque reconocemos el problema desde la primera visita del paciente e identificamos que no hay buen control y que no está haciendo las cosas como debe, no hay acción alguna de nuestra parte para cambiar lo que distinguimos como un problema. Somos poco coherentes entre lo que decimos y aprendemos en los libros y congresos, y lo que hacemos en la práctica diaria en nuestras oficinas frente al paciente.

La Ley de Inercia de Isaac Newton establece que un cuerpo permanecerá en un estado de reposo o de movimiento rectilíneo a velocidad constante, siempre y cuando una fuerza externa neta no actúe sobre él. Quisiera ser esa fuerza que pueda causar un movimiento en cada médico indiferente, de tal forma que accionen hasta ver a sus pacientes trabajando activamente en mejorar su salud. El argumento utilizado por los médicos para justificar su comportamiento muchas veces es la falta de tiempo. Para cambiar estos patrones vamos a auxiliarnos de herramientas que van a ahorrar tiempo y que pueden servirnos para orientar, educar e instruir a nuestros pacientes en este lapso. Por ejemplo, escribir recomendaciones de cambios, según lo que se haya identificado como un problema en la consulta.

Muchos pacientes tienen comportamientos como los descritos a continuación:

1. No hace ejercicio de forma adecuada.
2. No toma los medicamentos como indica el médico.
3. El paciente está en sobrepeso, y también el familiar que le acompaña.

En una entrevista que le hicimos al reputado siquiatra dominicano Dr. Héctor Guerrero Heredia, en respuesta a nuestras inquietudes sobre la inercia a la que nos referimos anteriormente, respondió lo siguiente: "Es un arte llegar hasta el paciente y explicarle sus condiciones de forma que evitemos que el individuo adopte una actitud de negación. El médico va perdiendo este instinto, este arte, por el ambiente poco amigable de bajo nivel científico que se vive en nuestros hospitales. La deformación social lleva al médico a hacerse indiferente, aunque su vocación sea real".

El Dr. Guerrero también fue enfático al plantear que un médico proactivo es capaz de cambiar actitudes al educar a su paciente.

Es decir, si estamos interesados en cambiar una actitud negativa en nuestro paciente y convertirlo en una persona saludable y educada en estos preceptos, debemos conectar de forma empática con él. La empatía involucra nuestra capacidad de captar el sentir del otro. Es la participación afectiva de una persona (el médico en este caso) en una realidad ajena a él. ¿Qué significa entonces ser empático? Es ponerse en el lugar del otro, así como entender y comprender las circunstancias del paciente.

Para lograr resultados de cambios en el paciente y que estos sean convenientes para él, es preciso poner en práctica algunas actitudes:

1. Aprender a escuchar y respetar las opiniones del que viene en busca de ayuda.
2. Mostrar interés por esta persona.
3. Recibirlos con una actitud positiva y abierta, que inspire confianza.

4. Evitar los prejuicios y mostrarnos abiertos a conocer y comprender a quien viene en busca de ayuda.

Por ejemplo, si el médico debe dar el diagnóstico de una condición como la hipertensión —crónica e incurable— debe sentarse frente al paciente, prestarle atención, escuchar sus dudas y temores, y de esta manera estará actuando de forma empática. De lo contrario, si el paciente recibe el diagnóstico con rapidez y frialdad, es más probable que caiga en negación, que no se adhiera al tratamiento y no tenga control de su enfermedad. Para evitar todo esto, que sabemos es perjudicial para la vida y futuro del paciente, debemos actuar empáticamente y ponernos en la posición del que sufre, tratándolo como nos gustaría que nos atendieran a nosotros.

El segundo enemigo que veíamos es la falta de adherencia al tratamiento por parte del paciente. Por muchos estudios clínicos sabemos que la falta de apego del paciente a su tratamiento es una de las principales razones hoy en día del pobre control de la hipertensión, la diabetes y la dislipidemia. Un factor que influye muchísimo en que esto pase es que con frecuencia indicamos a nuestros pacientes unos esquemas de tratamiento que son muy difíciles de llevar. Siempre que nos visite, debemos preguntar sobre el uso del tratamiento, los nombres de sus medicamentos, cómo los está tomando o si se le olvida. Puede sonar tedioso, pero como decíamos anteriormente, no podemos mantenernos en la inercia.

Para que el paciente se motive a llevar de forma adecuada y efectiva su tratamiento debemos mantenerlo informado de los beneficios que recibirá si continúa su régimen ininterrumpidamente. Lograr el trabajo en equipo entre el médico, el paciente y los familiares da excelentes resultados. Siempre hay que recordar la recomendación de entregar al paciente información por escrito referente a los cambios de estilo de vida recomendados, y que las instrucciones de su tratamiento queden claras. Se obtendrán mejores resultados con un paciente empoderado. Si el médico encuentra algún obstáculo que impida al paciente llevar de forma adecuada el tratamiento, debe buscarle solución. En más de un paciente, la no aceptación del diagnóstico lo puede llevar a la depresión. Debemos estar muy alertas y recordar que la depresión empeora el pronóstico de la salud cardiovascular del paciente y dificulta su adherencia al tratamiento. En el paciente envejeciente hay que poner especial atención a que esté tomando las dosis de forma adecuada, que no las olvide, que no omita dosis para que le rindan las pastillas. Hay que preguntarle siempre sobre los efectos secundarios, si está experimentando alguno. El paciente de cierta edad es muy dado a abandonar su tratamiento para no gastar el dinero de su familia.

Nos parece interesante compartir la respuesta a una pregunta que hiciéramos a la psicóloga especialista en duelo y adicción, la Lic. Ozary Lluberes, sobre por qué nos resistimos al cambio y se nos hace tan difícil transformar hábitos que sabemos que nos hacen daño.

Nuestra mente está condicionada por deseos inconscientes o automáticos que vienen directamente influenciados por un entorno. Somos consecuencia directa de un sistema de creencias. Quienes crean ese sistema son nuestros padres, familiares, maestros, países de origen, culturas, entre otros.

Nos mantenemos apegados a los patrones de nuestro sistema de creencia, porque nos genera sentimientos bastante agradables como la seguridad, la confianza y la pertenencia. Salir de estos entornos, sin embargo, puede provocar malestar y nos conecta con sentimientos no tan agradables para nuestro cuerpo, como el miedo, el desasosiego, la duda, la tristeza y, en algunas ocasiones, la incertidumbre. Nos cuesta aceptar estos sentimientos por lo que creamos mecanismos de defensa y nos resistimos al cambio. Para lograr esa transformación debemos renovar nuestras mentes. Es decir, para vernos en capacidad de cambio tenemos que exponernos a sistemas de creencias diferentes. Necesitamos revisar nuestro entorno, cambiar la exposición a personas, lugares y circunstancias que nos generan malestar. Si queremos lograrlo, debemos entender que la brecha entre el deseo y la creencia es enorme. Esa brecha es lo que nos genera distorsiones a nivel cognitivo sobre nuestras creencias. Cuando unimos nuestros deseos y creencias no hay conflicto, lo cual significa que para lograr el cambio necesitamos primero entender que tenemos distorsiones a nivel de pensamiento que pueden ser no sanas o disfuncionales. Para modificar nuestros deseos debemos trazar nuevas metas a través de la exposición a entornos más sanos y, por ende, lograremos llegar a cambiar nuestro sistema de creencias, experimentando un mayor bienestar'.

Es muy difícil trabaja para cambiar la conducta en nuestros pacientes, pero esto no es excusa para no hacerlo. Que nuestros pacientes estén educados, que sepan que existen dietas de comprobado beneficio cardiovascular como la DASH y la conocida dieta mediterránea, que conozcan los beneficios de moverse 150 minutos a la semana y de tener un peso adecuado, es un compromiso que tenemos que asumir. Todo esto trae como consecuencia un mejor control de su condición y un menor gasto en medicamentos. Debemos lograr estos cambios trabajando en la educación a nuestro paciente en cada visita que realice a nuestra oficina.

Estas consideraciones que les he trasmitido hacen la diferencia entre un médico que impacta y uno que receta medicinas.

Si estás interesado en calcular el riesgo que corren tus pacientes de sufrir un evento CV, según los factores que presenta, podrías buscar su HeartScore. Para más información: (www.heartscore.org).

Referencias bibliográficas

1. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Risk Estimation and the Prevention of Cardiovascular Disease. A National Clinical Guideline. 2007. Report No. 97. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign97.pdf 2. World Health Organization. Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic. Diseases. 2002. Report No. 916.

2. Last JM, editor. A Dictionary of Epidemiology. 4.a ed. New York: Oxford University Press; 2001.
3. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012) Rev Esp Cardiol. 2012;65(10):937. e1-e66.

4. O'Kelly S, Ryden L. The Political Power of Heart Doctors: With the European Heart Health Charter Towards a European Policy on Cardiovascular Disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehab. 2009;16 Suppl. 2:S58-60.

5. DASH Eating Plan (National Heart, Lung, and Blood Institute). DASH Eating Plan DASH Eating Plan Also Known as Dash Diet Description of the DASH Eating Plan DASH is a Flexible and Balancedhttps://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/dash-eating-plan - External Health Links.

6. National Institute for Health and Clinical Excellence. Prevention of Cardiovascular Disease: Costing Report. 2010. Nice Public Health Guidance 25. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13024/49325/49325.pdf 33.

7. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Keil U. EUROASPIRE III: A Survey on the Lifestyle, Risk Factors and Use of Cardioprotective Drug Therapies in Coronary Patients from 22 European Countries. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2009; 16:121-137.

8. Yusf, Salim. Prospective Urban and Rural Epidemiological Study (PURE). The Lancet, Vol.390, No 10107 p2037-2062. Publish:August 29, 2017.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DEL TÓRAX

Dr. Armando Polanco

Radiografía de tórax simple en las enfermedades cardiovasculares

La radiografia de tórax posteroanterior (PA) y la lateral siguen siendo la base de la radiología torácica. Debe ser, por tanto, el estudio inicial en todos los pacientes con sospecha de patología torácica. Existe una serie de radiografías complementarias a estas dos proyecciones básicas y que en algunas circunstancias nos pueden ser de ayuda.

La radiografía de tórax es la exploración radiográfica más frecuentemente realizada y una de las más difíciles de interpretar, con una evaluación cuidadosa proporciona una gran cantidad de información anatómica y fisiológica, pero resulta difícil, incluso a veces imposible, extraer toda la información que contiene.

Las principales variables que determinan lo que se puede aprender de una radiografía de tórax incluyen: 1) los factores técnicos (miliamperaje, kilovoltaje, duración de la exposición) utilizados en la obtención de la radiografía de tórax, 2) los factores específicos del paciente (p ej. hábito corporal, edad, estado fisiológico, capacidad de ponerse de pie y de mantener suspendida la respiración en inspiración, y 3) la formación, experiencia y enfoque de quién la interpreta.

Consideraciones técnicas

La radiografía de tórax habitual incluye una proyección frontal y otra lateral: una proyección posteroanterior (PA) con el paciente de pie con el tórax orientado hacia la película y la espalda hacia el tubo de rayos X, en la lateral se toma con el paciente de pie, con el lado izquierdo dirigido hacia la película. En ambas proyecciones el tubo de rayos X se mantiene a una distancia de 1,8 m de la placa. A esto se le denomina distancia entre la fuente y la imagen (DFI) de 1.8 *m*.

La capacidad de los rayos X de atravesar estructuras está determinada por la combinación del kilovoltaje, el miliamperaje y la duración de la exposición.

Estos factores son también los principales (pero no los únicos) determinantes de la exposición a la radiación que recibe el paciente.
Diversas estructuras bloquean los rayos X que llegan a la película o a otro medio de registro en grados variables, lo que da lugar a diversas tonalidades de gris que permiten la discriminación entre el corazón lleno de líquido y relativamente impermeable a los rayos X y el parénquima pulmonar lleno de aire y que bloquea pocos rayos X. La exposición que recibe el paciente depende de la intensidad y la duración de la corriente aplicada al tubo de rayos X (o, más exactamente, de la cantidad, intensidad y duración de los fotones de rayos X producidos, los mA, kV y ms), el tamaño del punto focal, la distancia desde el tubo al paciente y el grado de bloqueo y dispersión de los rayos X dentro del paciente.
A medida que aumenta la cantidad de tejido que atenúa los fotones, se incrementa también la cantidad de depósitos de energía dentro del paciente. Los pacientes muy delgados precisarán una dosis de rayos X inherente menor para conseguir un depósito satisfactorio desde el punto de vista diagnóstico de fotones de rayos X en un medio de imagen y tendrán menos depósito de energía dentro del cuerpo. En los pacientes obesos será necesaria una dosis mayor de rayos X para penetrar en el paciente y dar lugar a una exposición diagnóstica. La mayor cantidad de tejidos blandos en estos pacientes también provoca más dispersión del haz de rayos X y da como resultado una dosis más elevada. La dispersión no solo da lugar a un depósito de energía en el paciente, sino que también deposita energía sobre las estructuras circundantes.
La radiografía de tórax estándar se obtiene con el paciente en inspiración profunda y mirando hacia la película. Si los pacientes no pueden estar de pie, las radiografías de tórax generalmente se obtienen con el tórax orientado hacia el tubo y la espalda hacia la película (es decir, en la posición anteroposterior (AP). Con la proyección PA estándar, el corazón parece más pequeño y su tamaño y contorno se ven con más exactitud que en la proyección AP, porque la DFI es mayor y el corazón está más cerca del medio de registro.
Las radiografías de tórax portátiles presentan limitaciones prácticas inherentes. La mayoría se obtienen con los pacientes colocados en decúbito supino o en semisupino. Por tanto, probablemente la profundidad de la inspiración será menor que en una radiografía en bipedestación lo que hace que el corazón aparezca relativamente más grande y proporciona una visualización menos óptima de los pulmones, porque no se encuentran adecuadamente expandidos. De forma inherente, la resolución es menor en las radiografías portátiles, lo que las hace menos precisas y útiles. Además, la dosis de radiación tantos pacientes como al personal es, generalmente, mayor.
Las radiografías de tórax portátiles tienen su mayor utilidad para responder cuestiones mecánicas relativamente simples, como si un marcapasos o un desfibrilador-cardioversor implantable (DCI) se encuentran correctamente colocados, si un tubo endotraqueal se encuentra en la localización correcta y

si el mediastino se encuentra en la línea media. No suelen resultar buenas a la hora de proporcionar información fisiológica y anatómica complejas, y hay preguntas que no se pueden responder con exactitud con una radiografía de tórax portátil. Debido a la posición del paciente, la menor DFI y la potencia limitada del tubo, es imposible evaluar con precisión el tamaño y contornos cardiacos o el estado de la vascularización pulmonar. Aunque las radiografías de tórax portátiles pueden resultar convenientes y aportar cierta información, solo deben realizarse en situaciones limitadas en las que claramente se necesita responder a cuestiones específicas.

En la actualidad la utilización de la radiografía computarizada (RC) y la radiografía digital (RD), formas sin placa de la radiografía, son las que se están usando con mayor profusión. La RD es el registro directo de las imágenes en soporte digital, sin conversión de analógico a digital, sobre un panel que permite el registro directo de los fotones incidentes de diferentes energías y frecuencia sobre un panel digital plano, sin el uso de película permanente o de conversión de analógico a digital. Esta información es, posteriormente, descargada de forma directa y puede visualizarse y posprocesarse. La RC es similar, pero en vez de una conexión directa con el sistema de información radiológica (SIR), la imagen se registra sobre un panel reutilizable, que posteriormente es de tá sacón directa con el SIR,L EWntes. ."leído" por el sistema y descargado. Actualmente, la RC es menos cara y, como no requiere inherentemente conexión directa con el SIR, es ampliamente utilizada para las radiografías portátiles.

La RD presenta ventajas adicionales. En primer lugar, la tecnología digital consigue una imagen que se puede ver inmediatamente en el SIR, sin tener que realizar el paso de revelar la placa. Al utilizar sistemas para el archivo y comunicación de imágenes (PACS), las imágenes digitales están disponibles entonces según son descargadas para su revisión en cualquier localización donde exista una estación de trabajo con acceso a PACS.

Radiografía normal de tórax

Interpretar las radiografías de tórax PA y lateral estándar es una tarea abrumadora. La cantidad de información presente es enorme y hay incontestables variables relevantes que deben evaluarse: tejidos blandos, huesos y articulaciones, pleura, pulmones y vías aéreas principales, vasculatura pulmonar, mediastino y su contenido, corazón (y específicamente sus cavidades) aorta y las áreas por debajo del diafragma y por encima del tórax. Es imperativo realizar un abordaje sistemático y estandarizado que se base en primer lugar en una evaluación de la anatomía, después de la fisiología y, finalmente, de la patología. Cualquier abordaje debe basarse en el conocimiento de lo que es normal. En las radiografías de tórax PA estándar, el diámetro

cardíaco global es normalmente menor que la mitad del diámetro transverso del tórax. El corazón se sitúa sobre la columna torácica, aproximadamente tres cuartas partes a la izquierda de la columna y una cuarta parte a la derecha. El mediastino es estrecho a nivel superior y normalmente la aorta descendente puede definirse desde el cayado hasta la cúpula del diafragma en el lado izquierda. Por debajo del cayado aórtico se ven los hilios pulmonares, ligeramente más altos en el lado izquierdo que en el derecho.

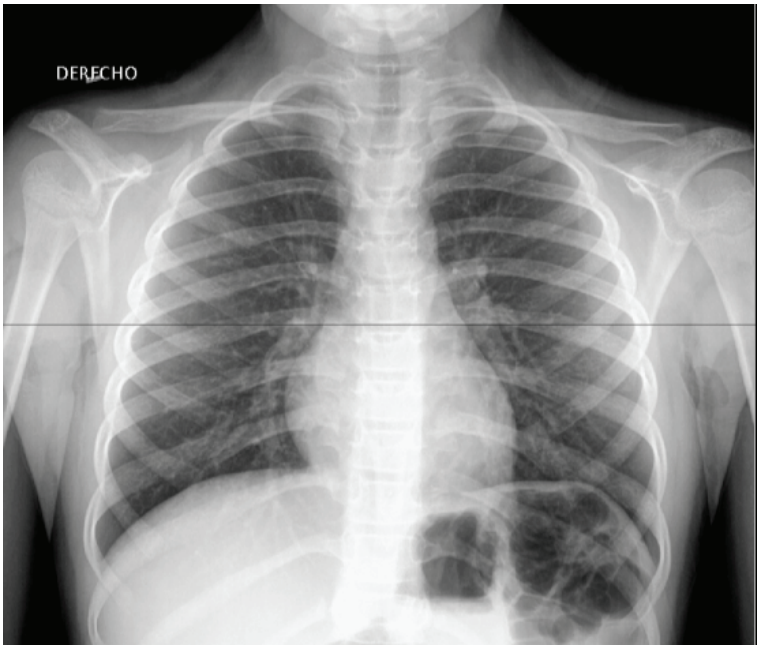


Figura 1. Radiografía estándar de tórax en posición posteroanterior (PA) de características normales.

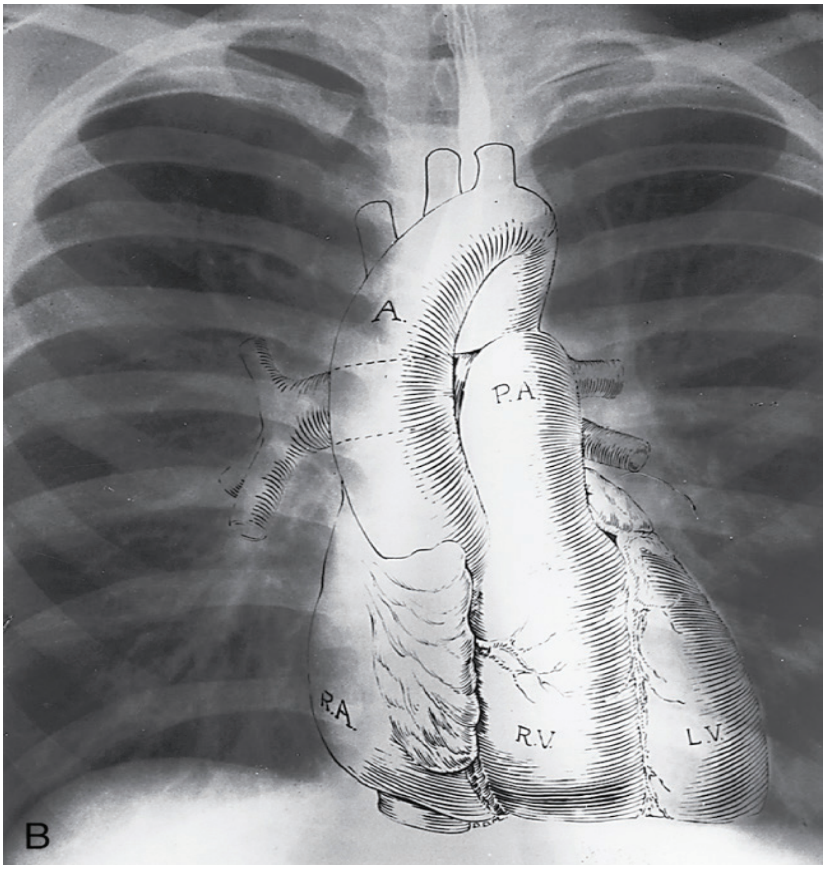


Figura 2. Proyección frontal del corazón y los grandes vasos. A) Bordes derecho e izquierdo en la proyección fontal. Un dibujo lineal en la proyección frontal muestra la relación entre las válvulas cardiacas, anillos y surco entre el borde mediastínico. A= Aorta ascendente, AA= Arco aórtico, Az= Vena acigos, LAA= apéndice auricular izquierda, LB= Borde inferior izquierdo de la arteria pulmonar, LV= Ventrículo izquierdo, PA= Tronco de la arteria pulmonar, RA= Atrio derecho, RV= Ventrículo derecho, S= Vena cava superior, SC= Arteria subclavia.

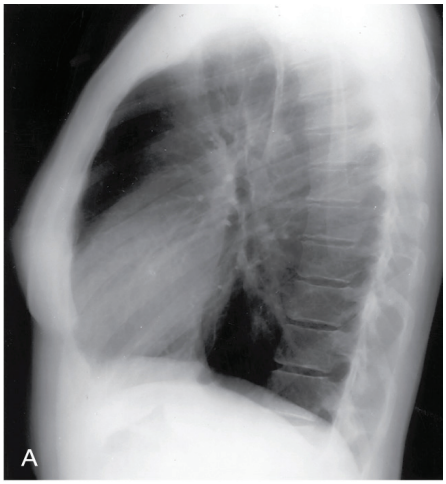


Figura 3. Radiografía de tórax lateral.

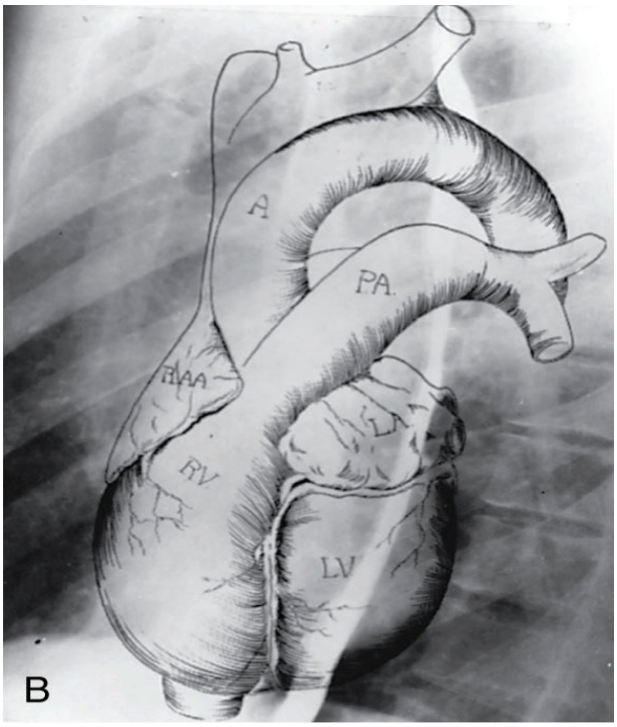


Figura 4. Dibujo anatómico superpuesto de las cámaras cardiacas y grandes vasos. A= aorta; PA= arteria pulmonar; RAA= apéndice auricular derecho; RV= ventrículo derecho, LV= ventrículo izquierdo.

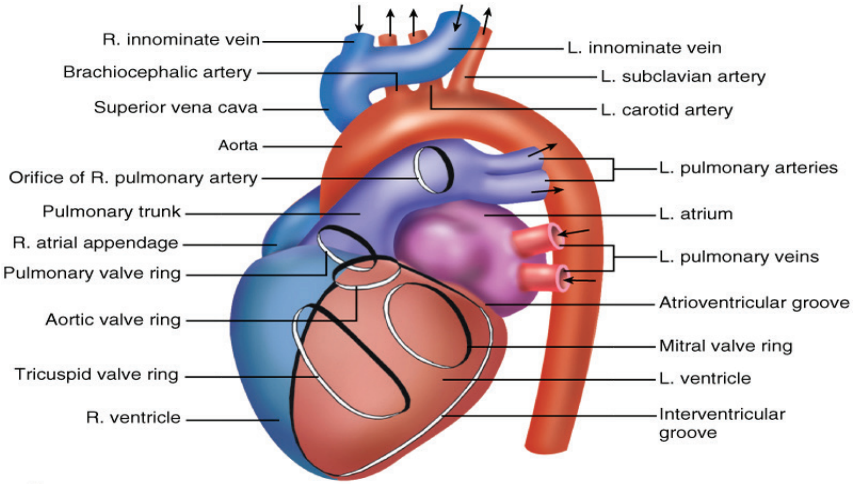


Figura 5. Diagrama de la proyección lateral del corazón que muestra la posición de las cámaras cardíacas, los anillos de las válvulas y los surcos. Las flechas indican la dirección del flujo sanguíneo. A = aorta; PA = arteria pulmonar; RAA = apéndice auricular derecho; RV = ventrículo derecho.

PRUEBAS DE LABORATORIO EN CARDIOLOGÍA

Dr. Armando Polanco

Introduccción

Las pruebas de laboratorio en Cardiología deberán realizarse enfatizando el perfil que se va a estudiar, en este sentido, si hay una condición particular como HTA, falla cardiaca o si es el contexto agudo de un síndrome coronario, se definirán dichos perfiles.

En la evaluación clínica inicial del paciente con diagnóstico de HTA los exámenes complementarios de laboratorio deben estar dirigidos a establecer la presencia y/o ausencia de daño de órgano blanco de la HTA (cerebro, riñón, corazón y vasos sanguíneos). Los exámenes de laboratorio permitirán evaluar el estado de salud general, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de otras patologías (diabetes, enfermedad renal) y determinar en circunstancias especiales la presencia de una causa potencialmente curable de HTA (feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, etc.).

En la evaluación clínica inicial del paciente, y previo al inicio del tratamiento, se debe realizar un examen completo de orina, hemograma, la medición de glucosa en sangre, los niveles séricos de potasio, calcio, creatinina (o el correspondiente filtrado glomerular) y un perfil lipídico (con ayuno de 12-14 horas) que incluya colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol y triglicéridos, y se sugiere como opcional la excreción urinaria de albúmina y la relación albúmina/creatinina, aclarando que en los pacientes con HTA y diabetes estas determinaciones y su evaluación periódica son necesarias. No se recomiendan otro tipo de exámenes de laboratorio con el objeto de diagnosticar causas secundarias de HTA, a menos que la clínica del paciente y/o los resultados de laboratorio obtenidos sugieran una causa potencialmente curable de HTA (soplos abdominales, síntomas compatibles con exceso de catecolaminas o la detección de niveles bajos de potasio sin causa que lo justifique). Además, la falta de una respuesta adecuada al tratamiento antihipertensivo justifica la realización de otros exámenes de laboratorio para tratar de establecer la causa de refractariedad a los fármacos hipotensores.

Hemograma

La valoración del examen hematológico con la determinación de hematocrito, hemoglobina y recuento de glóbulos blancos permite establecer la salud global del paciente y detectar la existencia de policitemia, que puede determinar cambios en el tratamiento inicial del paciente, o la presencia de anemia, que puede ser signo de deterioro de la función renal. El aumento de los glóbulos blancos puede estar asociado a fenómenos inflamatorios agudos o crónicos.

Glucemia – Test de tolerancia oral a la glucosa - Hemoglobina glucosilada (HbA1C)

Por ser la diabetes y el síndrome metabólico factores principales de riesgo cardiovascular, la medición de la glucosa adquiere un rol importante en la evaluación del paciente hipertenso. Cuando los niveles de glucosa se encuentran entre 100 mg/dl y 125 mg/dl, se recomienda la realización de una sobrecarga oral junto con la determinación de Hemoglobina A1C.

Calcio

La frecuencia de hiperparatiroidismo primario está aumentada en la población hipertensa con respecto a la población general, lo que hace importante conocer los niveles de calcio sérico. Por otra parte, la presencia de valores elevados de calcio puede condicionar la decisión sobre el uso de diuréticos tiazídicos como tratamiento inicial de la HTA, ya que estos disminuyen la excreción urinaria de calcio.

Colesterol total – LDL colesterol – HDL colesterol – Triglicéridos

En lo que se refiere al estudio del perfil lipídico es importante conocer si los niveles de colesterol total y LDL están aumentados, ya que los estudios observacionales han demostrado una correlación positiva con el riesgo de enfermedad coronaria. Por otra parte, los niveles de HDL colesterol se correlacionan inversamente con el riesgo de enfermedad coronaria. Además, los triglicéridos aumentados y HDL colesterol disminuido forman parte de los criterios para definir síndrome metabólico. El conocimiento de los niveles lipídicos y de la glucosa pueden condicionar la elección de fármacos para el inicio del tratamiento de la HTA.

Ácido úrico

El aumento de ácido úrico es un marcador de aumento de la resistencia renal, y sus niveles pueden condicionar el tratamiento con diuréticos. En la embarazada hipertensa los niveles elevados de ácido úrico son un marcador de riesgo de desarrollo de eclampsia. Los niveles de ácido úrico están aumentados en el síndrome metabólico.1

Potasio sérico

Los niveles séricos disminuidos de potasio sin causa que lo justifique permiten sospechar la presencia de hiperaldosteronismo primario. En esta circunstancia, el estudio puede completarse midiendo los niveles de Actividad Plasmática de Renina y Aldosterona sérica y/o excreción urinaria de Aldosterona de 24 horas.

Urea – Creatinina – Filtrado glomerular estimado

Los resultados de estudios recientes demuestran2 que la función renal es un predictor independiente de la mortalidad cardiovascular en poblaciones de alto riesgo, como son los pacientes con enfermedad renal crónica o enfermedad cardiovascular, diabetes e HTA. En la práctica clínica se evalúa la función renal a través de la urea y la creatinina. La determinación de la urea presenta variaciones dependientes de la ingesta proteica y del estado de hidratación del paciente, con lo cual su capacidad para establecer daño renal es inferior a la creatinina. Sin embargo, la creatinina sérica no se asocia de manera lineal con el filtrado glomerular. Estimaciones más seguras y precisas del filtrado glomerular se pueden obtener a través de ecuaciones que combinan la creatinina sérica con una serie de factores (edad, sexo, raza y superficie corporal) que la modifican, tal como ocurre con la fórmula de filtrado glomerular estimado del MDRD.3 Cuando los niveles del filtrado glomerular estimado se encuentran por debajo de 60 ml/ min se recomienda confirmar el resultado con el clearence de creatinina. Recientemente, se ha postulado que la valoración sérica de Cistatina C presenta ventajas comparada con la creatinina para la valoración del filtrado glomerular, ya que los niveles de esta no están influenciados por la raza y la masa muscular y es mejor predictor de enfermedad cardiovascular y mortalidad.4 Por otra parte, se eliminan los errores dependientes de la inadecuada recolección de orina.

Examen de orina y sedimento urinario

La medición de la densidad urinaria permitirá conocer la capacidad de concentrar del riñón, función que se pierde durante la enfermedad renal.

También permite detectar la presencia de proteínas y glucosa que alertan acerca de la presencia de daño glomerular y posible diagnóstico de diabetes mellitus. Por otra parte, el estudio microscópico del sedimento puede mostrar la presencia de cilindros compuestos por glóbulos rojos (glomerulopatías), leucocitos (pielonefritis o nefritis intersticial), cilindros granulosos y células epiteliales tubulares renales (enfermedad parenquimatosa renal).

Microalbuminuria

La orina normal contiene pequeñas cantidades de albúmina. Se denomina microalbuminuria a la excreción urinaria de albúmina de 30 a 300 mg/día y macroalbuminuria a la excreción de albúmina mayor a 300 mg/día. Estudios recientes muestran una prevalencia de microalbuminuria del 11 al 17% en la población hipertensa.5 Del mismo modo, la presencia de microalbuminuria aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con HTA y participa en la fisiopatología de la progresión de la enfermedad renal. La microalbuminuria puede ser evaluada tanto en orina de 24 horas como en la primera orina de la mañana, en relación a la creatinina urinaria.

Homocisteína – Proteína C reactiva de alta sensibilidad

La homocisteína y la PCRas están aceptadas actualmente como factores de riesgo cardiovascular emergentes.
La homocisteína es un aminoácido que proviene del metabolismo de la metionina. Se lo considera un marcador de disfunción endotelial y se asocia con frecuencia a fenómenos vasculares trombóticos, por lo que su medición está indicada en pacientes hipertensos con antecedentes o sospecha de trombofilia.6
La PCRhs es un marcador de riesgo útil en la prevención primaria de eventos cardiovasculares, tan importante como el LDL colesterol. Sus niveles elevados se han asociados a eventos clínicos adversos en pacientes con enfermedad coronaria. Se recomienda su medición en pacientes hipertensos con síndrome metabólico. Para una correcta evaluación de los niveles de PCRhs como marcador de riesgo cardiovascular, su medición se debe realizar en pacientes libres de infecciones o de procesos inflamatorios crónicos, que mostrarían un aumento inespecífico de aquella.7

Insuficiencia cardiaca congestiva

Un examen sistemático completo del paciente con sospecha de IC incluye un hemograma completo (hemoglobina, leucocitos y plaquetas), electrolitos séricos, creatinina sérica, tasa de filtración glomerular estimada (TFG), glucosa,

pruebas de la función hepática y análisis de orina. Dependiendo del cuadro clínico del paciente, se considerarán otras pruebas adicionales (tabla 14).
Las alteraciones hemáticas o electrolíticas no son frecuentes en la IC leve o moderada que no ha sido tratada; sin embargo, son comunes la anemia leve, la hiponatremia, la hiperpotasemia y una función renal reducida, especialmente en pacientes tratados con diuréticos e inhibidores neurohormonales (inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina [IECA], antagonistas de los receptores de angiotensina [ARA], antagonistas de la aldosterona). Es fundamental controlar adecuadamente al paciente durante las fases de instauración, ajuste y seguimiento del tratamiento de la IC.

Péptidos natriuréticos

El péptido natriurético atrial (BNP y pro-BNP) es particularmente útil en Atención Primaria y urgencias, ya que posee un alto valor predictivo negativo, lo que significa que puede excluir IC sin necesidad de pruebas más caras o complicadas. Sus valores están elevados en IC descompensada, valvulopatías, isquemia aguda, hipertrofia ventricular, hipertensión arterial y embolia pulmonar.
Las concentraciones plasmáticas de péptidos natriuréticos son biomarcadores útiles en el diagnóstico de la IC y en el manejo de los pacientes con IC crónica establecida. La evidencia disponible respalda su uso en el diagnóstico y en la planificación de las distintas fases de tratamiento, a la hora de tomar decisiones respecto a ingresos y altas hospitalarias y en la identificación de pacientes con riesgo de complicaciones clínicas. Sin embargo, la evidencia de su uso en el seguimiento y la regulación del tratamiento farmacológico está menos establecida. Una concentración plasmática normal en un paciente sin tratar tiene un alto poder predictivo de exclusión de la enfermedad; por lo tanto, en estos casos la IC es una causa poco probable de los síntomas. Esto tiene un papel importante en la práctica clínica, especialmente en la atención primaria. Una concentración elevada de péptidos natriuréticos pese a tratamiento óptimo indica un mal pronóstico.
La determinación del péptido natriurético tipo B (BNP) y el pro-BNP aminoterminal (NT-proBNP) se introdujo como herramienta de diagnóstico y manejo de la IC. El aumento de estrés en la pared miocárdica eleva las cifras de estos biomarcadores. Normalmente se observan títulos más bajos en los pacientes con la función sistólica ventricular izquierda conservada. No se ha establecido un valor de corte definitivo para ninguno de los dos péptidos, cuyas concentraciones suelen determinarse en el servicio de urgencias durante el diagnóstico de la IC. Debido a su vida media relativamente larga, los cambios abruptos en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo no aparecen reflejados de forma inmediata como cambios rápidos en las

concentraciones de péptidos. Aparte de la IC, otras entidades asociadas a una elevación de los valores de péptidos natriuréticos son hipertrofia ventricular izquierda, taquicardia, sobrecarga del ventrículo derecho, isquemia miocárdica, hipoxemia, disfunción renal, edad avanzada, cirrosis hepática, sepsis e infección. La obesidad y su tratamiento pueden reducir los valores de péptidos natriuréticos. La determinación de péptidos natriuréticos puede ser útil en la valoración del pronóstico antes del alta hospitalaria y en el seguimiento de los efectos del tratamiento de la IC.

Troponinas

Ante la sospecha de IC y cuando el cuadro clínico indique un síndrome coronario agudo (SCA), se determinarán las troponinas I o T. El aumento de troponinas cardiacas es un indicador de necrosis de miocitos, en cuyo caso, y si está indicado, debe considerarse la posibilidad de revascularización, para lo cual se realizarán las pruebas diagnósticas necesarias. La miocarditis aguda produce también un aumento de las troponinas. También puede observarse un ligero aumento de las troponinas cardiacas en los pacientes con IC grave o durante episodios de IC descompensada, en pacientes sin signos de isquemia miocárdica secundaria a SCA y en cuadros de sepsis. La elevación de las troponinas es un importante factor pronóstico en la IC, especialmente en presencia de elevados valores de péptidos natriuréticos.

Marcadores neurohormonales

La IC se acompaña de un incremento de otros marcadores neurohormonales (noradrenalina, renina, aldosterona, endotelina, arginina-vasopresina). Aunque estos marcadores son útiles en investigación, la evaluación de la activación neuroendocrina no es necesaria en el diagnóstico o la valoración pronóstica de pacientes individuales.

Referencias bibliográficas

1. Choi, H.K. y Ford, E.S. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia. *Am J Med* 2007;120: 442-447

2. Reddan, D.N.; Szczech, L.A. y col. Chronic kidney disease, mortality, and treatment strategies among patients with clincally significant coronary artery disease. *J. Am Soc Nephrol* 2003;14:2373-2380

3. Sarnak, M.J.; Levey, A.S. y col. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: A statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High

Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiolo- gy and Prevention. *Circulation* 2003;108:2154-2169

4. Shlipak, M.G.; Sarnak, M.J. y col. Cystatin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons *NEJM* 2005;352:2049-2060.

5. Barzilay, J.L.; Oetersib, D. y col. The relationship of cardiovascular risk factors to microalbuminuria in older adults with or without diabetes or hypertension: the Cardiovascular Health Study. *Am J Kidney Dis* 2004;44:25-34

6. Shai, I.; Stampfer, M.J. y col. Homocysteine as a risk factor for coronary heart diseases and its association with inflammatory biomarkers, lipids and dietary factors. Atherosclerosis 2004; 177:375-381

7. Danesh, J.; Wheeler, J.G. y col. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2004; 350:1387-1397

ELECTROCARDIOGRAFÍA DE REPOSO Y PRUEBA DE ESFUERZO

Dr. José Herrera

Electrocardiograma

Electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de los eventos eléctricos del corazón, detectados a través de una serie de electrodos colocados en la superficie corporal.
El ECG es de fácil realización e interpretación y está al alcance del médico de atención primaria. Un ECG claramente normal o por el contrario francamente patológico por la presencia de crecimiento ventricular, infarto agudo de miocardio, arritmias o bloqueos de rama derecha o izquierda deben estar al alcance diagnóstico en un centro de atención primaria.

Recomendaciones para la realización técnica del ECG

Preparación del material necesario

Antes de llevar a cabo cualquier técnica hay que tener preparado el material que se va a emplear que en este caso consta de:

- Electrocardiógrafo
- Electrodos
- Alcohol o gel que ayudan a una mejor conducción eléctrica
- Papel milimétrico cuadriculado
- Rasurador desechable
- Bolígrafo
- Camilla

- Antes de realizar el ECG debemos asegurarnos de que conocemos el funcionamiento del electrocardiógrafo.

Realización del procedimiento

A la hora de realizar un ECG hay que seguir los siguientes pasos:

Explicar al paciente que es un procedimiento seguro, indoloro, que a pesar del nombre no produce corientazo. Procurar que esté lo más relajado posible y que la temperatura de la habitación sea agradable (el temblor muscular interfiere con la señal eléctrica).
Dígale al paciente que se desprenda de todos los objetos metálicos que lleve encima (reloj, pulseras, anillos, monedas, cinturones, etc.). Ya que los metales al ser conductores eléctricos pueden alterar el registro. A continuación, pídale que se descubra el tórax y que se acueste en decúbito supino y si no tolera esta posición se eleva el cabezal de la camilla. Exponga las muñecas y los tobillos del paciente. Cúbrale el tórax con una sábana o toalla.
Limpie con una gasa impregnada en alcohol la zona interior de las muñecas y de los tobillos del paciente (con ello se disminuye la grasa de la piel y se facilita la conducción eléctrica).
Aplique la pasta conductora en la superficie del electrodo que entrará en contacto con la piel del paciente (si no dispone de pasta, se puede emplear alcohol o suero fisiológico).
Coloque los cuatro electrodos periféricos en las muñecas y los tobillos del paciente. Los electrodos deben aplicarse en superficies carnosas, evitando las prominencias óseas, las superficies articulares y las zonas de vello abundante.
Si el paciente tiene una extremidad amputada, sitúe el electrodo correspondiente a esa extremidad en el muñón. Si no hay muñón, coloque el electrodo en el tronco, lo más próximo posible a la extremidad amputada. Si el paciente tiene una extremidad escayolada, coloque el electrodo sobre la zona de la piel más proximal al yeso.
Conecte cada uno de los cables a su electrodo periférico correspondiente (el extremo de cada cable esta rotulado con las siglas y el código de color de identificación).

- Conecte el cable RA (right arm o brazo derecho al electrodo de la muñeca derecha.
- Conecte el cable LA (left arm o brazo izquierdo) al electrodo de la muñeca izquierda.

- Conecte el cable LL (left leg o pierna izquierda) al electrodo del tobillo izquierdo.
- Conecte el cable RL (right leg o pierna derecha) al electrodo del tobillo derecho.

Para la colocación de los electrodos de las derivaciones precordiales, limpiamos con alcohol la zona y en caso necesario se rasura la piel.
Aplique el gel o pasta conductora en el electrodo y coloque cada uno de ellos en el área torácica correspondiente:

- V1 cuarto espacio intercostal derecho, junto al esternón.
- V2 cuarto espacio intercostal izquierdo, junto al esternón.
- V3 en un lugar equidistante entre V2 y V4.
- V4 Quinto espacio intercostal izquierdo en la línea medio clavicular.
- V5 Quinto espacio intercostal izquierdo en la línea axilar anterior.
- V6 Quinto espacio intercostal izquierdo en la línea axilar media.

Dígale al paciente que vamos a realizar el registro y que es conveniente que no se mueva y que no hable para no interferir en el trazado.
Calibre o pulse el botón auto según el modelo del aparato. Observe la calidad del trazado. Si la calidad no es adecuada, revise y limpie el área de colocación de los electrodos y repita el trazado. Una vez obtenido este, de buena calidad, identifique con el nombre del paciente, la fecha y la hora en que se obtuvo el registro.

Ondas del electrocardiograma

Ondas P es el resultado de la despolarización de las aurículas.
Complejo QRS es el resultado de la despolarización de los ventrículos.
Onda T traduce la repolarizacion de los ventrículos.
Onda U es el resultado de la repolarizacion lenta de las fibras de Purkinje.
Intervalo P-R se mide desde el inicio de la onda P al inicio del complejo QRS.
Segmento P-R se mide desde final de la onda P al inicio del complejo QRS.
La diferencia entre intervalo y segmento es que en el intervalo incluye una onda lo que no ocurre en el segmento.
Segmento S-T va desde el final de la S al inicio de la onda T.
Intervalo Q-T va desde el inicio del complejo Q.R.S. al final de la onda T.

Ritmo sinusal normal

El marcapaso normal del corazón es el nódulo sinusal que es donde se inicia la activación normal del corazón.

Critierios para ritmo sinusal normal

1. Ondas P positivas en D1, D2, AVF, y negativas en avR y siempre precediendo el complejo QRS.
2. Frecuencia cardiaca de 60-100 mit. Si la frecuencia cardiaca es mayor de 100 mit hablamos de taquicardia; si en cambio es menor de 60 mit, estamos en presencia de una bradicardia.
3. Intervalo P-R de 0.12-0.20 s.

Hipertrofias

Hipertrofia auricular derecha: Se manifiesta por una onda P alta, picuda con un voltaje mayor de 2.5 mm en D2. Se ve con frecuencia en condiciones que producen hipertensión pulmonar como la estenosis mitral, la comunicación interauricular (CIA) y la EPOC.
Hipertrofia auricular izquierda: Se manifiesta por una onda P ancha con una duración igual o mayor de 0.12 s en D2. En V1 puede producir una onda P bifásica con el componente negativo con una profundidad de 1mm o más y una anchura de 0.04 seg o
más de duración, lo que llamamos índice de Morris.

Hipertrofia Ventricular Izquierda

ÍNDICE DE SOKOLOW: Consiste en la suma matemática de la S en V1 con la altura de la R en V5 o V6 (se selecciona la R de mayor altura), si dicha suma es mayor de 35 mm hay mucha probabilidad de crecimiento ventricular izquierdo.

ÍNDICE DE LEWIS-WHITE BOCK: si la suma algebraica de las deflexiones positivas y negativas de un QRS en avL multiplicado por 2 es mayor de +18 sugiere crecimiento ventricular izquierdo.

Hipertrofia Ventricular Derecha

ÍNDICE DE CABRERA: Se toma un QRS en V1 y se divide el valor de la R entre la suma de R +S valores igual o mayor a 0.5 evidencia crecimiento ventricular derecho.

ÍNDICE DE LEWIS-WHITE BOCK: Con un valor de - 15 o menos también evidencia crecimiento ventricular derecho.

Bloqueo de rama

Significa una interrupción o retardo del paso del estímulo eléctrico sinusal a un nivel de las ramas derecha o izquierda del haz de his. Esto se traduciría en alteraciones de la morfología y duración del complejo QRS.
Bloqueo completo rama derecha haz de his (BCRDHH): Se manifiesta con un QRS ancho por una duración igual o mayor de 0.12 s Anchura que en D1, V5 Y V6 se hace a expensa de la S y que en V1 produce un QRS con morfología rsR. Este bloqueo puede presentarse en corazones sanos o como consecuencia de condiciones que producen hipertensión pulmonar o crecimiento del ventrículo derecho.
Bloqueo completo rama izquierda haz de his (BCRIHH): Hay QRS ancho con una duración igual o mayor de 0.12 s, anchura que en D1, V5 y V6 se hace a expensa de la R este bloqueo sugiere la presencia de crecimiento ventricular izquierdo y/o cardiopatía isquémica.

Cardiopatía Isquémica

La onda T que corresponde a la repolarizacion ventricular usualmente es positiva en D1, D2, AavF y de V3 a V6. Ondas T negativas donde le corresponde ser positivas sugiere isquemia miocárdica.
Cuando hay un grado más avanzado de hipoxia celular traduce en lesión miocárdica que se traduce en el ECG como un supradesnivel en bandera del segmento S-T.
En presencia de infarto o necrosis miocárdica se presenta una onda Q patológica que es aquella que tiene una profundidad equivalente a la tercera parte del voltaje de la R y una anchura o duración de 0.04 s o más.

Prueba de esfuerzo

La prueba principal, menos cara y a menudo la más valiosa para la evaluación de un paciente con sospecha de enfermedad coronaria es la electrocardiografía de esfuerzo también conocida como prueba de esfuerzo o test de esfuerzo.
Además de proporcionar datos electrocardiográficos sobre la presencia o ausencia de isquemia durante el esfuerzo, esta prueba está dirigida a otros puntos claves como son:

- Conocer la capacidad funcional del paciente.
- A qué límite de esfuerzo se desarrolla la isquemia.
- Saber si paciente desarrolla angina de pecho con la isquemia.

La prueba de esfuerzo está asociada a una incidencia sorprendentemente baja de complicaciones, teniendo en cuenta que se basa en forzar a los pacientes con sospecha de enfermedad coronaria a los límites de su capacidad física.
Bajo una adecuada supervisión se puede esperar una mortalidad menor de 1 por cada 10,000 pruebas.

Protocolos

Para prueba de esfuerzo diagnóstica de cardiopatía isquémica, el protocolo original de Bruce es el más empleado. En este protocolo se incrementa la velocidad y la elevación de la la banda sin fin a intervalo de 3 minutos.
El protocolo empieza con una banda sin fin moviéndose a 1.7 millas por hora con un 10% de inclinación (etapa 1), luego en la etapa 2 a una velocidad de 2.5 millas por hora con 12% de inclinación, en la etapa 3 va a 3.4.M.P.H. y 14% de inclinación. Hay una correlación aproximada entre clase funcional de acuerdo a la NYHA y la tolerancia al ejercicio. Se considera que los pacientes pertenecen a clase funcional 2 si pueden completar la etapa 1, y a clase funcional 1 si pueden completar la etapa 2.
En la mayoría de los pacientes la prueba es limitada por síntomas, o sea, se para cuando el paciente desarrolla fatiga, disnea, dolor torácico o cuando se observa en el ECG evidencia clara de isquemia o presencia de arritmia.

Interpretación

Durante y después del ejercicio se observa el ECG del paciente para detectar indicios de cambios en el segmento S-T o arritmias.
Debido a que se recogen tantos tipos de información durante una prueba de esfuerzo, los médicos deben anotar específicamente determinados tipos de datos al revisar los resultados de una prueba.

- Hasta donde llegó el paciente, la capacidad de hacer 6 minutos o más de un protocolo de Bruce standard indica una capacidad normal de trabajo.
- El paciente tuvo síntomas y cambios en el ECG. La combinación de estos tipos de anomalías tiene más probabilidades de ser diagnósticas de isquemia que cualquiera de ellas solas.

Cómo fue la depresión del segmento S-T.

La depresión del segmento S-T debe persistir durante al menos 0.04 s., después del complejo QRS para que se le considere significativo, y es más probable que refleje isquemia si la depresión es horizontal o descendente.

Cuanto mayor es el grado de depresión del segmento S-T, más probable es la enfermedad coronaria.

Alternativas a la prueba de esfuerzo

Muchos pacientes no pueden efectuar suficiente esfuerzo físico para desenmascarar una enfermedad coronaria o tiene ECG que es difícil de interpretar. Para esos casos se dispone de tecnologías alternativas a la pruebade esfuerzo. Prácticamente todas estas alternativas son mucho más caras e inconveniente para el paciente que la prueba de esfuerzo.
Además, el ejercicio en la banda sin fin es más similar fisiológicamente al tipo de trabajo cardiovascular que provoca isquemia que los provocadores farmacológicos.
La mayoría de los centros actualmente efectúan pruebas de stress farmacológicos, utilizando Dobutamina, Dipiridamol o Adenosina.

Elección de las pruebas

Desde la perspectiva del médico de atención primaria, la distinción entre estas pruebas puede ser menos crítica de la que parece en principio. Todas tienen una excelente sensibilidad para la detección de una enfermedad coronaria grave y buena sensibilidad para la detección de cualquier enfermedad coronaria de cualquier grado. Probablemente, la mejor prueba en una institución determinada sea la que se realiza con mayor frecuencia,
porque los especialistas que la llevan a cabo tendrán mayor experiencia en la interpretación.
En ausencia de contraindicación, la prueba de esfuerzo en banda sin fin debe considerarse la prueba inicial de elección debido a la información que proporciona y a su relativo bajo costo.

Figura 1. Patrón de activación ventricular en el crecimiento del ventrículo derecho.

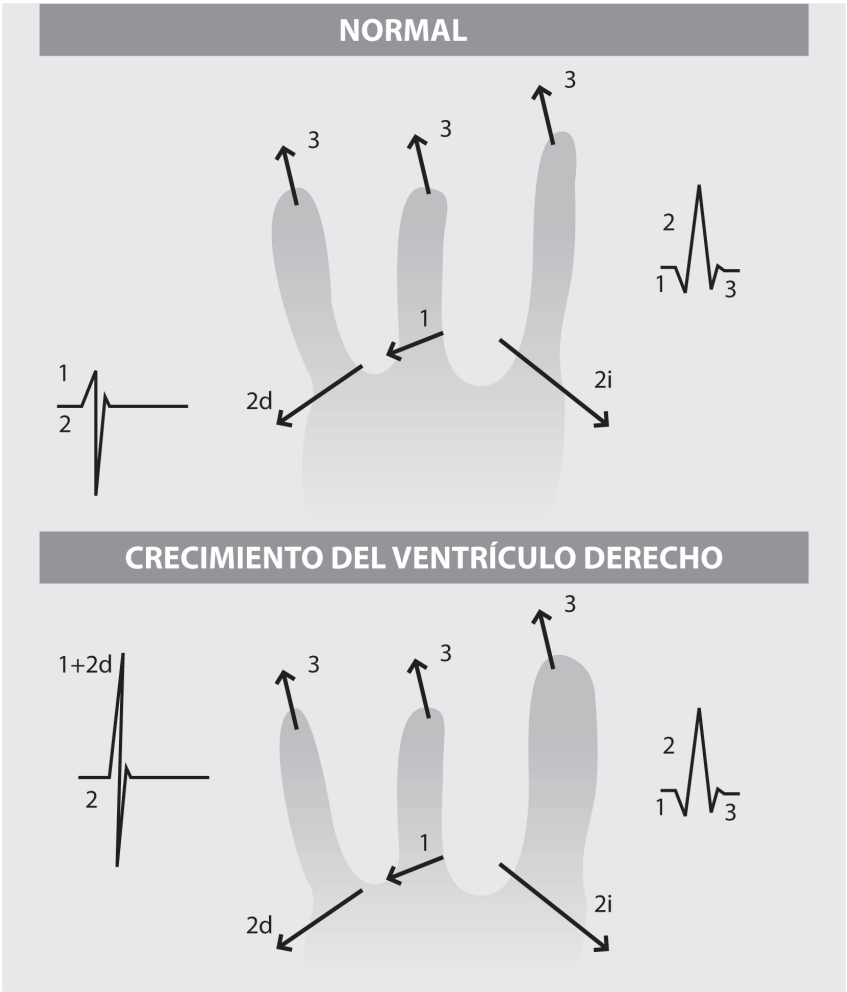


Figura 15. Patrón de activación ventricular en el crecimiento del ventrículo derecho

Figura 2. Proceso de activación del corazón en condiciones normales y en el bloqueo de rama derecha (BRD).

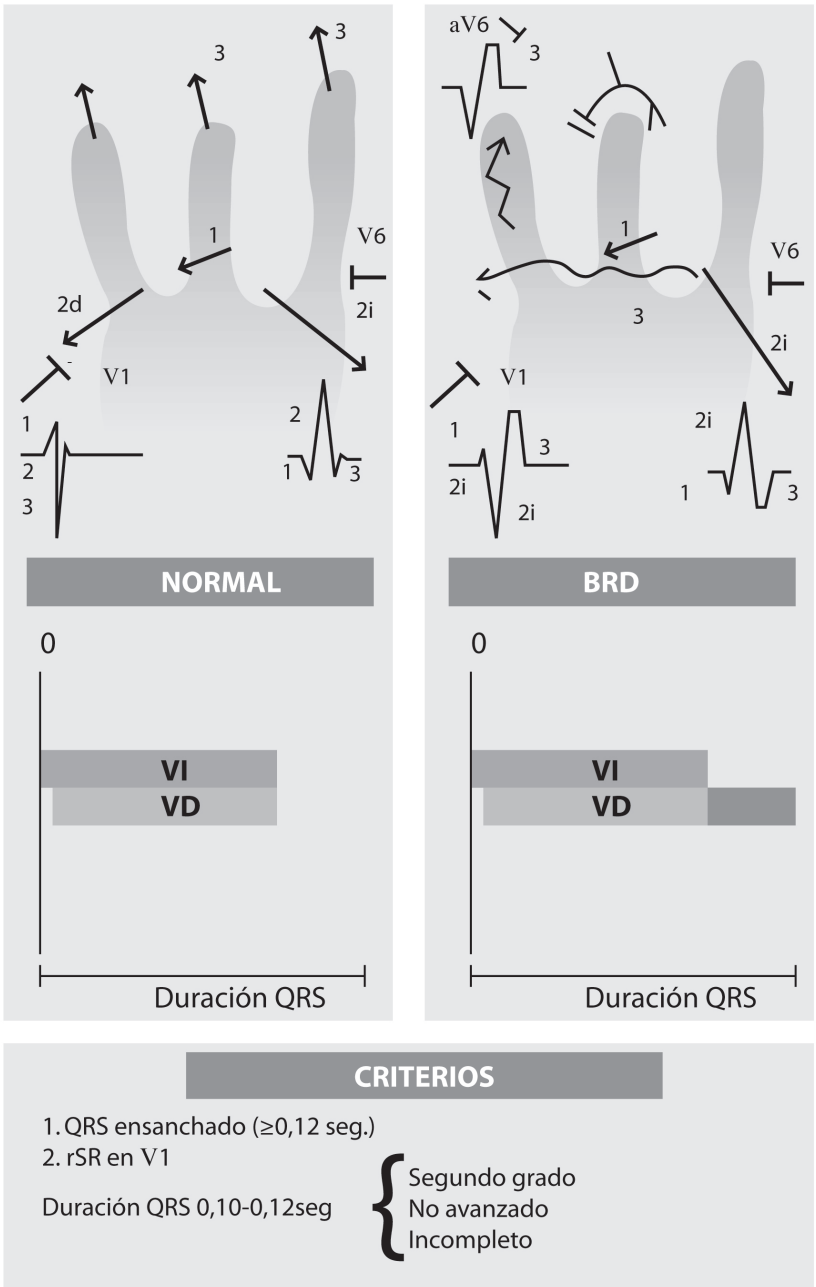
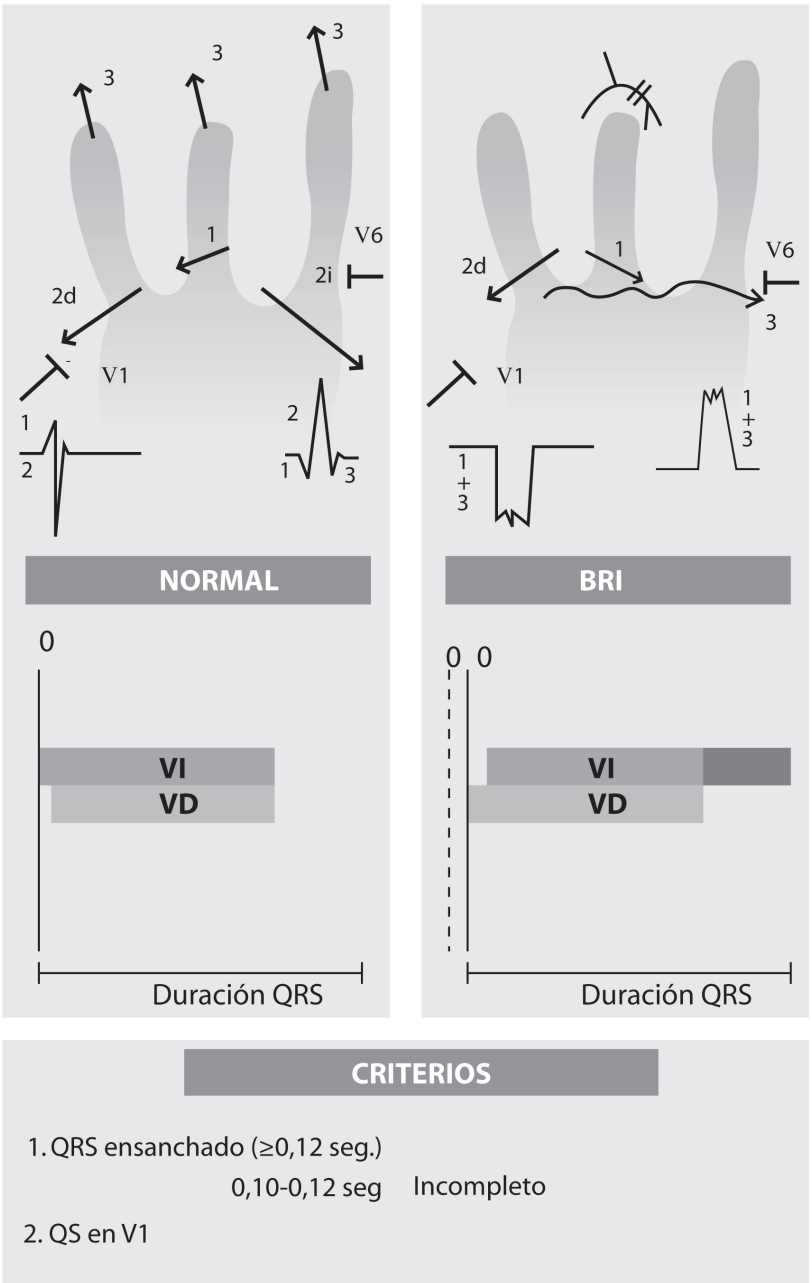


Figura 3. Patrón de activación en el bloqueo de rama izquierda (BRI)



CRITERIOS

1. QRS ensanchado (≥0,12 seg.)

   0,10-0,12 seg Incompleto

2. QS en V1

Referencias bibliográficas

1. Barker, j.: The Unipolar Electrocardiogram a clinical interpretation. Appleton Century Crafts INC, New York, 1952.

2. Batista del Villar, G.: Electrocardiografía Clínica. Introducción a su lenguaje. 1era. Ed. Editora Alfa y Omega. Santo Domingo, República Dominicana, 1978.

3. Batlle, FF y Bertolasi, CA.: Cardiopatía isquémica. Editora Intermedica. Buenos Aires, Argentina, 1974.

4. Bisterni, A.: La lesión y la isquemia miocárdica. Instituto Nacional de Cardiología. La Prensa Médica Mexicana, 1976.

5. Braunwald, E.: Morrow, AG.: Secuence of ventricular contractacion in human bundle branch block. Am J. Med. 23: 205, 1957.

6. Burch, G.: A Primer of Electrocardiography. 2nd. Ed. Lea & Febiger Philadelphia, Pa., 1949.

7. Cabrera, E. Y Sodi-Pallares, D.: Determinación del eje medio manifiesto por las derivaciones unipolares de los miembros. Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 14: 135, 1944.

8. Cabrera, E. Guzmán C. y Cardenas, M.: Nuevas aportaciones diagnósticas y fisiopatológicas al conocimiento del bloqueo de rama derecha. Arch. Inst. Cardiol. México, 25: 593, 1995.

9. Cabrera, E y Gaxiola, A.: A critical reevaluation of systolic and diastolic overloading
patterns. Progr. Cardiov. Dist. 2: 219, 1959.

10. Cabrera, E.: Teoría y práctica de la electrocardiografía. La Prensa Médica Mexicana,1958.
11. Cabrera E. Muñiz, M. Prates, A. Y Costa Rocha, j.: Semiología y electrogénesis del
complejo QRS en V1. Principia Cardiología, 5: 335, 1958.

12. Cabrera, E. y Gaxiola A.: Método para correlacionar el vectocardiograma con el proceso de activación ventricular. Arch. Inst. Cardiol. México, 28: 750, 1958.

13. Carral y De Teresa, R.: Semiología Cardiovascular. 5ta. Ed. Editorial Interamericana, S.A. 1969.

14. Casellas Bernat, A.: Semiología Electrocardiográfica. Editorial Académica. Barcelona, 1965. Caskey, TD. & Estes Jr, EH.: Deviation of the ST segment. Am. J. Med. 26: 424, 1964.

MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA)

Dr. Oscar Padilla

El Monitorio Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) es un método diagnóstico no invasivo para la evaluación de la presión arterial en actividad cotidiana del paciente, que nos permite obtener mayor número de mediciones, promediar los valores en 24 horas y distinguir los periodos de vigilia y sueño. No reemplaza la presión arterial de consultorio, sino que brinda información complementaria, junto con la presión en el domicilio, para la evaluación y seguimiento del hipertenso [1]. Es ideal para el diagnóstico de hipertensión arterial de bata blanca, hipertensión arterial enmascarada, hipertensión arterial nocturna (siendo el único método diagnóstico para esta última).

A finales del siglo XIX (1896), el esfigmomanómetro fue introducido por el médico italiano Scipione Riva-Rocci, permitiendo así medir por primera vez la presión arterial sistólica de forma no invasiva. A principios del siglo XX, el cirujano vascular ruso Nicolai Korotkoff desarrolló la técnica auscultatoria, haciendo posible medir la presión arterial sistólica y diastólica. Al inicio de los años 60, Sokolow y Perloff introducen el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) [2], que a través de los años se ha ido perfeccionando hasta llegar a los equipos de la actualidad.

Hay diferentes equipos para la medición de la presión arterial, entre los que se encuentran:

- Equipos auscultatorios: el funcionamiento de estos se basa en la detección de los ruidos de Korotkoff con la utilización de un estetoscopio y un esfigmomanómetro de mercurio o aneroide.
- Equipos oscilométricos: estos detectan las variaciones en la oscilación de la presión arterial dentro del manguito o brazalete oclusivo y realiza el cálculo de la presión arterial mediante un algoritmo matemático. Este método sería ventajoso para medir directamente la presión arterial media (PAM) sin la necesidad de efectuar un cálculo [3]; aunque puede tener como limitante que las secuencias de las oscilaciones no llevan siempre el mismo

patrón y que la amplitud de las oscilaciones pueden variar dependiendo del grado de rigidez arterial, la presión del pulso y la frecuencia cardiaca. La técnica oscilometría se utiliza en muchos tensiómetros automáticos.

- Equipos electrónicos: estos pueden utilizar la técnica auscultatoria, la técnica oscilométrica o ambas. Su ventaja más importante estriba en que evitan el error del observador, por lo que son convenientes para estudios epidemiológicos, mediciones fuera del ámbito médico, o circunstancias especiales, como en las unidades de cuidados críticos o anestesia [3].

La toma de la presión arterial es el método utilizado para el diagnóstico de la hipertensión arterial. El médico en el consultorio puede presentar dificultades para establecer el diagnóstico de esta enfermedad, como puede suceder en la HTA de bata blanca o la HTA enmascarada. Estas limitantes han llevado a que cada día más se emplee la medición de la presión arterial fuera del consultorio, convirtiéndose en una herramienta importante en el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial. Existen dos métodos de medición de la presión arterial de forma ambulatoria:

1. Automedición de la Presión Arterial (AMPA).
2. Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA).

Automedición de la presión arterial (AMPA).

En la automedición de la presión arterial (AMPA) se realizan la toma de presión arterial con un monitor semiautomático, el cual debe ser validado por lo menos 3 días consecutivos antes de cada consulta. Debe realizarse 2 lecturas por día, antes de la medicación en las mañanas y antes de la cena, con 2 mediciones en cada sesión por intervalos de 1-2 minutos [4]. El paciente en los 30 minutos previos a cada medición de la presión arterial debe evitar tomar bebidas con cafeína y realizar ejercicio; debe tener 5 minutos de reposo antes de cada medición. En la AMPA la presión arterial tiende a ser más baja que la tomada en el consultorio y guarda mayor relación con la agresión a órganos blancos por la HTA. La guía de hipertensión arterial ESC/ESH 2018 establece como criterio de HTA para la AMPA una presión arterial ≥ 135/85 mm Hg y la guía del ACC/AHA 2017 una presión arterial ≥ 120/80 mm Hg.

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA)

El Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) rápidamente se ha convertido en parte integral del diagnóstico y manejo de los pacientes hipertensos; esto se debe a la variabilidad de la presión arterial durante las 24 horas. El MAPA permite reconocer las modificaciones que las medidas terapéuticas inducen sobre este perfil y, por tanto, valorar exhaustivamente

la efectividad. Además, distintos parámetros obtenidos por Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) (sobre todo los promedios en 24 horas) presentan una mejor correlación con los daños tisulares por hipertensión que las mediciones de consultorio, por ello, este método es un aporte en la evaluación del riesgo cardiovascular cuya reducción del tratamiento se persigue como objetivo principal [5,6].

Para realizar el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) se utilizan equipos efectivos y seguros [7], los cuales son sometidos a protocolos de estandarización y validación de diferentes entidades, como la Asociación para el Avance de Instrumentos Médicos (AAMI) y la Sociedad Británica de Hipertensión.

El equipo para realizar el estudio consta de un grabador-insuflador dotado de 2 a 4 baterías que es colocado en la cintura del paciente, las tuberías conectadas a un brazalete, el cual es situado en el brazo no dominante del paciente. Los equipos modernos para detectar la presión arterial utilizan sensores auscultatorios y oscilométricos. El equipo es programado para hacer la toma de presión a intervalos predeterminados. Usualmente se realizan lecturas cada 15 minutos durante la vigilia y cada 30 minutos durante la noche, pero el equipo podría ser programable para hacer tomas con un margen de hasta una hora. Luego de la primera lectura manual, el equipo realiza la primera lectura y el paciente es despachado hasta el día siguiente al cumplir sus 24 horas. No debe haber una diferencia mayor de 5 mmHg entre las dos lecturas [8].

El brazo debe permanecer sin movimiento cuando se haga la lectura para evitar artefactos y lecturas repetitivas. No debe realizarse actividad física ya que interfiere con la agudeza de la medida. Debe llevarse un registro diario de periodos de vigilia y tiempo de sueño, administración de medicamentos, comidas y la ocurrencia de síntomas. El Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) debería ser realizado en un día normal de trabajo; no se recomienda colocarse en días no laborables o en pacientes hospitalizados para obtener valores de la tensión arterial más representativos [8]. Un estudio conducido por Deveraux y colaboradores demostró que la tensión arterial en un día normal de trabajo fue un determinante más sensitivo para el índice de masa ventricular izquierda que los valores de tensión arterial tomado en un día no laborable. No se recomienda en pacientes con fibrilación auricular y enfermedad de Parkinson, porque lo hacen menos preciso debido a la variabilidad de presión latido a latido, así como la interferencia de registro por los movimientos involuntarios en el brazo del paciente [9].

Después de completar el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) por 24 horas, se introducen las informaciones en una computadora y se analizan estadísticamente. Se calculan los promedios de las tomas obtenidas, primero por el período de 24 horas y luego por el período de vigilia y de sueño. De igual forma, se determina la carga cardiovascular con el porcentaje de las presiones

elevadas [8]. Como mínimo, el 70% de las lecturas deben ser satisfactorias para que se considere válida el estudio [4], y por lo menos que tenga 20 mediciones válidas durante la vigilia y 7 mediciones válidas durante el sueño [9].
Los valores de presión arterial obtenidos en el MAPA son más bajos que los adquiridos en el consultorio. Los niveles establecidos en el MAPA para diagnóstico de HTA varían según las guías de hipertensión arterial. En la guía ESC/ESH 2018 el umbral diagnóstico para HTA es ≥ 130/80 mm Hg durante 24 horas, ≥ 135/85 para la media de la PA diurna (vigilia) y ≥ 120/70 mm Hg para la media de la PA nocturna (sueño). En la guía ACC/AHA 2017en 24 horas el umbral diagnóstico es ≥ 115/75 mm Hg, ≥ 120/80 para la media de la PA diurna (vigilia) y ≥ 100/65 mm Hg para la media de la PA nocturna (sueño).

Tabla 1. Definiciones de Hipertensión arterial según las cifras de la presión arterial, Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) y Automedición de la Presión Arterial (AMPA)

	ESC/ESH		ACC/AHA	
Categoría	**PAS (mmHg)**	**PAD (mmHg)**	**PAS (mmHg)**	**PAD (mmHg)**
Presión arterial en consulta	>140	>90	>120	>80
PA ambulatoria				
Diurna (vigilia) media	>135	>85	>120	>80
Nocturna (sueño) media	>120	>70	>100	>65
Promedio 24 horas	>130	>80	>115	>75
Promedio de AMPA	>135	>80	>120	>85

ESC/ESH 2018 / ACC/AHA 2017

Indicaciones del Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA)

El MAPA es un método complementario para el diagnóstico de la HTA junto con la presión arterial de consultorio y domiciliaria; facilita el diagnóstico en condiciones que se dificultan en la consulta. A continuación, se enumeran las principales indicaciones del MAPA:

- Diagnóstico de HTA.
- Sospecha de Hipertensión arterial de bata blanca: se define como la elevación persiste de la PA en el consultorio, en sujetos no tratados y con valores normales en los controles ambulatorios [2]. Está presente en un 30-40% de los individuos con niveles de PA elevados en la consulta. Es más frecuente según aumenta la edad, en las mujeres y en los no fumadores

[10]**.** Estos pacientes tienen mayor probabilidad de desarrollar HTA en los siguientes 10 años.

- Sospecha de hipertensión arterial enmascarada: se caracteriza por niveles de PA normales en la consulta y elevados en la toma ambulatoria. Esta se encuentra en aproximadamente un 15% de los pacientes con PA normal en la consulta [4,11]. La prevalencia es mayor en jóvenes, varones, fumadores y personas con grandes actividades físicas, consumo de alcohol, ansiedad y estrés laboral [4,12]**.** En metaanálisis y estudios recientes, se ha observado que el riesgo cardiovascular es mayor en HTA enmascarada que en la normotensión y similar o mayor que con la HTA persistente [4,13, 14,15].
- Sospecha hipertensión arterial nocturna: se puede observar en pacientes diabéticos, obesos, con apnea del sueño, con insuficiencia renal, trasplantados, entre otros. La presión arterial nocturna es un predictor de complicaciones más fuerte que la presión arterial diurna. Los pacientes con una caída de la presión nocturna reducida (<10% de la media diurna o un cociente > 0.9) tiene un riesgo cardiovascular aumentado [4,12]. El MAPA es el único método diagnóstico para este tipo de HTA.
- Progresión o falta de regresión de daño de órgano blanco.
- Hipertensión refractaria.
- Episodios de hipotensión (especialmente en ancianos y diabéticos).
- Disfunción autonómica. Los pacientes con esta condición tienden a perder la variación circadiana normal de la presión arterial, y con frecuencia muestran un patrón dipping inverso. Los pacientes dippers inversos han mostrado un pronóstico desfavorable comparado con los otros pacientes [8,16].
- Embarazadas con sospecha de hipertensión gestacional o preeclampsia.
- Evaluar la respuesta terapéutica en pacientes seleccionados.

Tabla 2. Prevalencia de hipertensión enmascarada en distintas poblaciones

Autor	Población	N	Criterios PAA	Prevalencia
Imai et. al [17]	Población Ohasama	969	133/78	10%
Sega et. al [18]	Población PAMELA	3200	125/79	9%
Bjorklund et. al [19]	Población hombres de 70 años	578	135/85	14%
Liu et. al [20]	Voluntarios sanos	234	135/85	21%
Selenta et. al [21]	Voluntarios sanos	319	135/85	23%

Manual de monitorización ambulatoria de la presión arterial y técnicas afines. Fenómenos de alerta de la presión arterial. Coca A, et. al. 2006.

Ventajas y desventajas del Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA)

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), como hemos reseñado antes, es una herramienta complementaria e importante en el diagnóstico y seguimiento de la HTA. Este nos permite una evaluación amplia de la medición de la presión arterial ambulatoria, nos da información precisa de la variación circadiana de la presión arterial y nos documenta la variación o respuesta de la presión arterial a diferentes comportamientos o estados anímicos durante todo el día [8]. Este método diagnóstico, como cualquier otro, presenta ventajas y desventajas, que se desglosarán a continuación:

Ventajas:

- Elimina el error humano por observación.
- Elimina el efecto de bata blanca.
- Una evaluación más comprensiva de la terapia antihipertensiva.
- Un mejor indicador pronóstico.
- Un mejor cálculo o evaluación de la carga hipertensiva.
- Evaluación de los cambios vigilia/sueño de la presión arterial.
- Habilidad para una mejor evaluación de la variabilidad de la presión arterial.
- Una mejor reproducción a través del tiempo.

Desventajas:

- Costo.
- El largo tiempo utilizado para el estudio.
- Molestias inducidas por el brazalete al inflar frecuentemente, tales como pequeñas abrasiones del brazo, además de calambres y adormecimiento.
- Disturbios para dormir.
- No confiable en pacientes con fibrilación auricular u otro tipo de arritmia con ritmo irregular.

Tabla 3. Comparación de la monitorización ambulatoria de la presión arterial y la automedición de la presión arterial

MAPA	AMPA
Ventajas: ▪ Puede identificar la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada. ▪ Mayor potencia pronóstica. ▪ Mediciones nocturnas. ▪ Fenotipos de presión arterial pronósticos adicionales. ▪ Abundante información en una sola sesión, incluida la variabilidad de la presión arterial en periodos cortos.	**Ventajas:** ▪ Puede identificar la HTA de bata blanca y la HTA enmascarada. ▪ Método económico y ampliamente disponible. ▪ Medición en el domicilio, que puede ser más relajada que en la consulta. ▪ Paciente comprometido con la medición de la presión arterial. ▪ Fácil de repetir y usar en largos periodos para evaluar la variabilidad de la presión arterial de día en día.
Desventajas: ▪ Método costoso y poco disponible. ▪ Puede ser incómodo para el paciente.	**Desventajas:** ▪ Solo se puede medir la presión arterial estática. ▪ Posibles errores en la medición. ▪ No registra la presión arterial nocturna.

ESC/ESH 2018

Ritmo circadiano

El ritmo circadiano se define como el porcentaje de cambio en la presión arterial en la noche con respecto al día. La variación circadiana de la presión arterial está determinada por la relación entre la presión arterial durante las actividades del día y durante el sueño nocturno. Está afectada por factores extrínsecos como el ciclo sueño-vigilia y factores intrínsecos propios de los ritmos biológicos de nuestro organismo. Durante el sueño nocturno ocurren cambios hemodinámicos (la presión arterial desciende de un 10 a un 20%, la frecuencia cardiaca un 10% y el filtrado glomerular alrededor de un 5%), cambios electrolíticos (disminución de la excreción de sodio) y hormonales [1]. Para cuantificar el descenso de la presión arterial se han descrito distintos patrones según el porcentaje de variación de la presión arterial o como cociente noche/día [2]**.** Tenemos el patrón dipping donde hay un descenso durante el sueño de 10 a 20% de la presión arterial (comportamiento normal) y el patrón non-dipping donde el descenso es menor de 10%. Los pacientes pueden clasificarse en:

- Dippers: descenso de la presión arterial sistólica y presión arterial diastólica durante el sueño de 10 a 20%.
- Non-dippers: descenso de la presión arterial sistólica y/o presión arterial diastólica menor al 10%.
- Dippers-extremos: descenso nocturno de la presión arterial sistólica y/o presión arterial diastólica superior al 20%.
- Dippers invertidos o risers: cuando la presión arterial sistólica y/o presión arterial diastólica durante el sueño es superior a la diurna (cociente presión arterial noche/día >0.9).

Tabla 4. Factores que afectan el estado dipping y mecanismos posibles

Variable	Dippers	Non-Dippers
Diurna		
▪ Actividad física	Alta	Baja
▪ Sensibilidad de la PA	Alta	Baja
▪ Actividad simpática	Alta	Baja
Tabaquismo	Si	No
Nocturna		
▪ Actividad física	Baja	Alta
▪ Calidad de sueño	Buena	Mala
▪ Actividad simpática	Disminuida	Más o menos disminuida

Manual de monitorización ambulatoria de la presión arterial y técnicas afines. Ritmo circadiano de la presión arterial y sus implicancias. Coca A et al. 2006.

Esta clasificación es de fácil aplicación en la práctica clínica y para los reportes médicos, pero presenta algunas limitaciones. La baja calidad del sueño el día del MAPA puede aumentar el porcentaje de non-dippers [1]. Verdecchia y col. estudiaron 2,934 pacientes hipertensos no tratados, observando que cuando la falta de sueño era ≥ 2 horas durante el MAPA la presión arterial nocturna fue significativamente más elevada [1, 22]. Una actividad física excesiva puede sobreestimar el promedio diurno y determinar un falso dipper-extremo, así el reposo o siesta diurna pueden subestimar el promedio diurno y establecer un falso non-dipper [1].
Existe una tendencia creciente a asignar mayor valor pronóstico a las cifras absolutas de la presión arterial nocturna que al patrón del ritmo circadiano propiamente dicho, aunque debe ser evaluado en el contexto individual, teniendo en cuenta las actividades que realizó el paciente durante el día

(actividad o reposo) y si el sueño nocturno fue adecuado [2].
El patrón non-dipping (non-dippers) se asocia a hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad cerebrovascular silente, microalbuminuria y progresión de enfermedad renal [2].

Valor pronóstico del monitoreo ambulatorio de la presión arterial

La presión arterial de 24 horas presenta mayor reproducibilidad y se correlaciona de manera más precisa con daño de órgano blanco que la presión arterial de consultorio. Predice eventos cardiovasculares y mortalidad cardiovascular tanto en población general como en hipertensos tratados [1]. El estudio SYST-EUR (Systolic Hypertension In Europe) demostró que la presión arterial sistólica nocturna fue un predictor independiente de eventos totales, cardiacos y cerebrovasculares. El estudio Helsinski, con una población de 3,267 individuos y con seguimiento de 32 años, mostró que la hipertensión diastólica aislada no es un indicador pronóstico de riesgo. El estudio PAMELA (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni) donde se evaluaron 3,200 individuos de la población general, demostrando un predominio de la presión arterial sistólica sobre la diastólica y de los valores nocturnos sobre los diurnos, como predictores de eventos cardiovasculares fatales y no fatales [23]**.**

Carga hipertensiva

La carga hipertensiva se calcula tomando la proporción de presiones mayores a la establecida como umbral (según la guía de hipertensión que se acoja) para el período de vigilia y las mayores para el periodo de sueño. White y colaboradores fueron de los primeros investigadores en introducir el concepto de carga tensional cardiovascular [24]**.** Los resultados de estos estudios al igual que de otros investigadores han demostrado que cuando las presiones mayores a 140/90 mm Hg en la vigilia y a 120/80 mm Hg en el sueño eran menores a un 30%, la posibilidad de desarrollar hipertrofia ventricular izquierda era baja; sin embargo, cuando las presiones alteradas excedían el 50%, la incidencia de hipertrofia ventricular izquierda era aproximadamente 90%, y con presiones diastólicas elevadas en más de un 40%, la hipertrofia ventricular izquierda ocurría en un 70% de los pacientes [25]**.**

Incremento Matutino de la Presión Arterial

El incremento matutino de la presión arterial es un fenómeno fisiológico donde hay un aumento abrupto y exagerado de la presión arterial al levantarse. En los pacientes hipertensos se produce un incremento matutino exagerado, siendo este un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica, daño de órgano blanco y de eventos cardiovasculares [1].

Índice de rigidez arterial ambulatoria

El índice de rigidez arterial ambulatoria evalúa la relación dinámica entre la presión arterial diastólica y sistólica de 24 horas. Este se puede calcular con facilidad en el MAPA. Se calcula como 1 menos la pendiente de la regresión de la presión arterial diastólica sobre la presión arterial sistólica [1]**.** Se ha planteado su valor pronóstico**.** Aznaouridis K et col. [26] realizaron un metaanálisis de 7 estudios con una población de 20,505 individuos (hipertensos, diabéticos, ancianos...), seguidos por un promedio de 7.8 años, mostrando que el índice de rigidez arterial ambulatoria fue un predictor de eventos cardiovasculares totales, en especial los accidentes cerebrovasculares y mortalidad por todas las causas.

Conclusiones

El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) desde su inicio, a principio de 1960, y con el perfeccionamiento de los equipos a través de los años se ha convertido en una herramienta complementaria e importante en el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial. Ha facilitado el diagnóstico en condiciones que se dificultan en la consulta, como en la HTA de bata blanca, HTA enmascarada y la HTA nocturna. Los múltiples estudios clínicos realizados han demostrado el valor pronóstico del MAPA como predictor independiente de eventos cardiovasculares. Nos permite evaluar la respuesta al tratamiento antihipertensivo y así establecer una terapia más efectiva en el control de la hipertensión arterial.

Referencias bibliográficas

1. Gómez Hernán, Piskorz, Daniel. Hipertensión arterial. Epidemiología, fisiología, diagnóstico y terapéutica. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. 2013(82):391-394.

2. Vissani, Sergio. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial, ¿es el patrón de oro? Comité de Hipertensión Arterial. Federación Argentina de Cardiología. 2017;46(Supl.1.HTA):10-12.

3. Coca A, Mion D, Pickering T, Ramos F. Manual de monitorización de la presión arterial y técnicas afines. Editorial Médica AWWE. 2006, 2.1:(228-33).

4. Guía del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Revista Española de Cardiología 2019; 72(2):160.e1-e78.

5. White WB., Grin JM., McCabe EJ. Clinical Usefulness of Ambulatory Blood Pressure Monitoring. American Journal Of Hypertension. 1993,6:5:225-228.

6. Bendersky M., Kuschnir E. El monitoreo ambulatorio de presión arterial en la evaluación de la efectividad de drogas antihipertensivas. Rev. Fed. Argentina de Cardiología. 1994,11:673-675.

7. O´Brien E., Atkins N., Mee F., O´Malley K. Comparative Accuracy of Six Ambulatory device according to Blood Pressure Levels. Journal Of Hypertension. 1993,11:673-675.

8. Cardiología para médicos de Atención Primaria. 3ra edición. Sociedad Dominicana de Cardiología. Editora Deluxe S.A. 2013. Capítulo III (103-113).

9. Sauza Julio César et al. Aspectos clínicos actuales del Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial. Servicio de Cardiología México 2016. Vol. 86(3):193-294.

10. ACC/AHA. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Hypertension. 2018;71:e13-e15.
11. Mancia G, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2013;2159-2219.

12. Parati G, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. J Hypertens. 2014;32:1359-1366.

13. Banegas JR, et al. Relationship between clinic and ambulatory blood-pressure measurements and mortality. N Engl J Med. 2018;378:1509-1520.

14. Mancia G, et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure. Hypertension. 2006;47:846-853.

15. Franklin SS, et al. Response to masked Hypertension in untreated and treated patients with diabetes mellitus: attractive but questionable interpretations and response to Is masked hypertension related to diabetes mellitus? Hypertension. 2013;62:e23-e25.

16. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, et al. Relation Between Nocturnal Decline in Blood Pressure and Mortality. Am J Hypertens 1997; 10:1201-1207.

17. Imai Y, Tsuji I, Nagai K, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in evaluating the prevalence of hypertension in adults in Ohasama, a rural Japanese community. Hipertens Res. 1996;19(3):207-212.

18. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, et al. Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home Hypertension: Data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA]) Study. Circulation 2001;104(12): 1385-1392.

19. Bjorklund K, Lind L, Zethelius B, Andren B, Lithell H. Isolated ambulatory Hypertension predicts cardiovascular morbidity in elderly men. Circulation 2003;107(9):1297-1302.

20. Liu JE, _Roman MJ, Pini R, Schwartz JE, Pickering TG, Devereux RB. Cardiac and arterial target organ damage in adults with elevated ambulatory and normal office blood pressure. Ann Intern Med 1999;131(8):564-572.

21. Selenta C Hogan BE, Linden W. How often do office blood pressure measurements fail to identify true hypertension? An exploration of white-coat normotension. Arch Fam Med 2000;9(6):533-540.

22. Verdecchia P, Angeli F, Borgioni C, Gattobigio R, Reboldi G. Ambulatory blood pressure and cardiovascular outcome in relation to perceived sleep deprivation. Hypertension 2007;49(4):777-783.

23. Sega R, Faccheti R, Bombelli M, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in

the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. Circulation 2005; 111 (14): 1777-1783.

24. White WB., Dey HM., Schulman P. Assesment Of The Daily Blood Pressure Load As A Determinant Of Cardiac Function In Patients With Mild To Moderate Hypertension. Am. Heart 1989;118:782-795.

25. White, WB. Accuracy and analysis of ambulatory blood pressure monitoring data. Clin Cardiol 1992;15:II-10-II-13.

26. Aznaouridis K, Vlachopoulos C, Protogerou A, Stefanadis C. Ambulatory systolic-diastolic pressure regression index as a predictor of clinical events: a meta-analysis of longitudinal studies. Stroke 2012;43(3):733-739.

27. Advanced Association of Medical Instruments, AAMI; 1993.

28. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. BMJ 2011; 342:d3621.

MONITOREO ELETROCARDIOGRÁFICO AMBULATORIO (HOLTER)

Dr. Andrés Abreu

Introducción

Como la mayoría de los procedimientos diagnósticos aprobados para uso rutinario en medicina, y muy especialmente en cardiología, el monitoreo electrocardiográfico ambulatorio Holter (ECGA) avanza y se renueva cada día con técnicas y metodologías que facilitan y hacen eficiente su realización, interpretación y usos clínicos en nuestra práctica cotidiana. Desde que en 1947 el Dr. Norman Holter utilizó el prototipo de estos aparatos tecnológicos para grabar la actividad cardíaca eléctrica por tiempo prolongado más allá del ECG estándar, han sido muchos los modelos propuestos y autorizados para investigación de eventos arrítmicos y otras condiciones específicas relacionadas con el sistema eléctrico cardíaco tales como: síncope, mareos, dolor de pecho, palpitaciones, disnea y otros que podrían estar relacionados con arritmias cardíacas intermitentes. Adicionalmente, también es utilizado para evaluar respuestas del paciente al tratamiento antiarrítmico, para su revisión o discontinuación, y como una vía para definir pronostico en situaciones clínicas que comprometen la vida y estabilidad de nuestros pacientes. También ha mostrado eficacia en la evaluación de dispositivos cardíacos implantables como marcapasos, cardiodesfibriladores, resincronizadores, los cuales cada vez son más útiles para tratar situaciones clínicas de alto riesgo cardiovascular. Nuestro objetivo en este capítulo es mostrar de forma simple cómo se deben adquirir, procesar e interpretar las señales del ECGA, y revisar el uso apropiado, normas y protocolos para el manejo de enfermedad cardiovascular de los dispositivos contemporáneos disponibles.

Técnicas y sistemas de monitoreo ECG ambulatorio

Los servicios de electrocardiografía ambulatoria para detectar, documentar y caracterizar actividad cardíaca anormal durante actividades ordinarias diarias

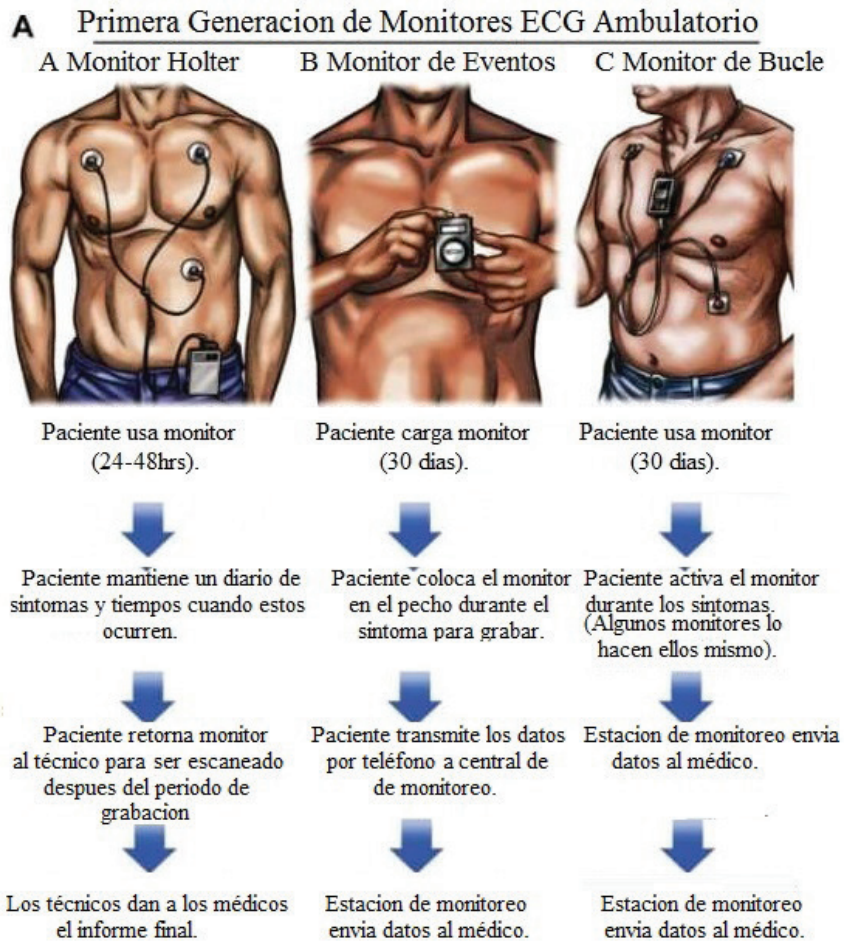
han extendido el rol de este procedimiento más allá del electrocardiograma estándar en reposo de 10 segundos y 12 derivaciones. Las ventajas de esta técnica son: no ser invasiva, facilidad de uso, bajo costo y adecuada disponibilidad. Además, los dispositivos modernos son ligeros y discretos, y a través de monitorización latido a latido continua y transmisión inalámbrica de datos en tiempo casi-real, mejoran el rendimiento diagnóstico y ofrecen enormes avances en la eficiencia y facilidad de uso, logrando así la detección automática de arritmias cardíacas.

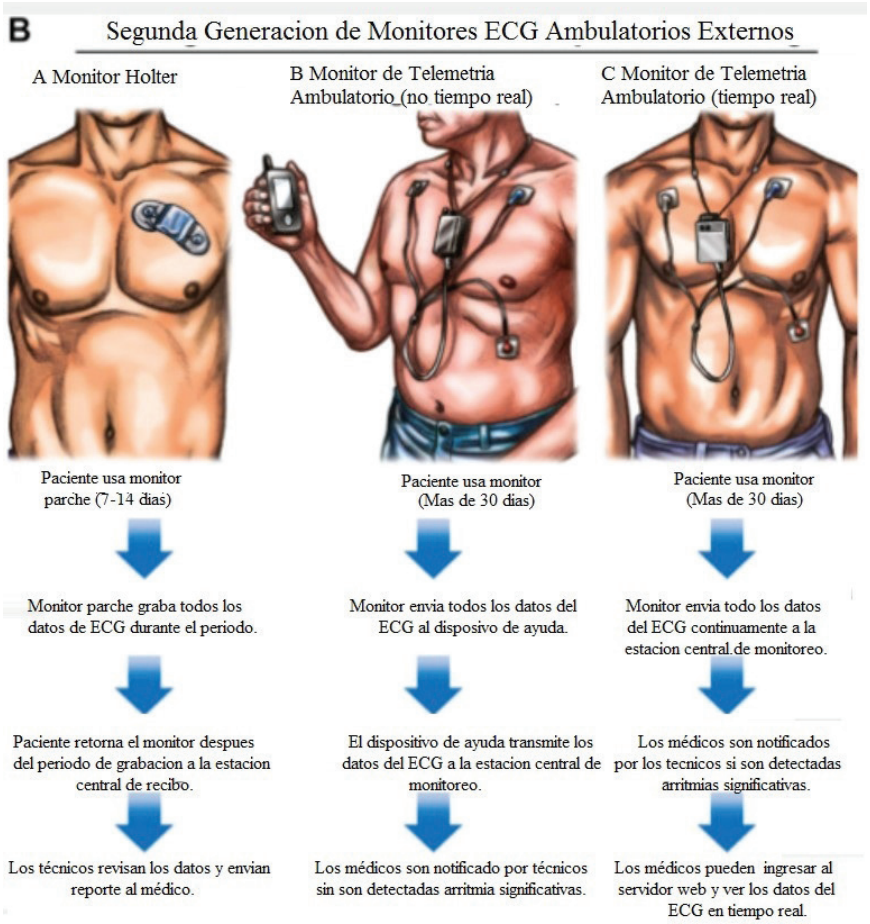
La miniaturización del instrumento está progresando rápidamente en concordancia con la evolución de circuitos microelectrónicos, acompañado por la evolución de las tecnologías de redes inalámbricas y, en particular, la aparición del Bluetooth inteligente, optimizado para aplicaciones médicas. Algunos dispositivos disponen de varios sensores de señal biológica que permiten la grabación simultánea de ECG multiderivaciones junto con la frecuencia respiratoria, saturación periférica de oxígeno, actividad física, temperatura de la piel, presión arterial y otros parámetros, para proporcionar la evaluación integral de pacientes con trastornos complejos, tales como síndromes de insuficiencia cardíaca o apnea del sueño. Estos sensores amplían las funciones del ECGA, desde un simple electrocardiograma hasta monitorización ambulatoria de signos vitales.

Persisten desafíos para que fabricantes y médicos puedan ofrecer fiabilidad y funcionalidad al manejar las transmisiones, analizar y almacenar grandes cantidades de datos de forma segura.

Hoy día los equipos más utilizados en la práctica diaria son los de corta duración, comprendidas entre 24 a 72 horas; sin embargo, cada vez cobra mayor importancia el uso de equipos por tiempos más prolongados, desde semanas hasta meses o aquellos en los cuales el paciente debe activar la grabación guiado por los síntomas o autorregulados y otros inclusive en modalidad implantable, sobre todo en pacientes asintomáticos y situaciones en las cuales las anormalidades ocurren infrecuentemente. La última generación incluye equipos de telemetría ambulatoria en tiempo no real y en tiempo real, los cuales precisan de centrales para recibir informaciones generadas en el paciente y transmitidas por este o por el mismo sistema para su análisis y procesamiento final. Puede ocurrir intolerancia a los sistemas de cables de electrodos y reacciones adversas en la piel sobre todo en pacientes sometidos a largos periodos de grabación, lo cual desafía el cumplimiento y la comodidad del paciente.

Tipos de monitores ECGA disponibles actualmente en la práctica clínica. (A) Holter, evento y control de bucle; (B) tipo de parche extendido Holter y telemetría ambulatoria, monitoreo AECG, externo ambulatorio electrocardiográfico; ECG, electrocardiográfico.





Indicaciones clínicas

Síncope

El síncope es la pérdida de la conciencia debido a la disminución repentina o gradual, pero persistente, del flujo de sangre al cerebro como consecuencia de un gasto cardíaco bajo.

Puede ser debido a problemas eléctricos primarios (bradicardia/taquicardia) o a causas hemodinámicas. El rol del ECGA es identificar paro cardíaco súbito registrado durante el monitoreo Holter. En la última década se han publicado varias pautas, puntuaciones y recomendaciones para el diagnóstico y la gestión de pacientes con síncope. La mayoría proporciona recomendaciones sobre la

necesidad de admisión hospitalaria y la naturaleza del diagnóstico adicional para identificar o excluir las causas de síncope de alto riesgo. Un número significativo de pacientes de bajo riesgo es admitido innecesariamente para la investigación adicional, y un papel para el uso ambulatorio de ECGA se puede ofrecer como alternativa. La correlación de síntomas/ritmo sigue siendo la piedra angular de los esfuerzos diagnósticos en síncope para confirmar la implicación del sistema eléctrico cardíaco en el origen del síncope.

Un monitoreo ECGA se utiliza en muchos pacientes que tienen síncope inexplicable. La estrategia de la grabación de ECGA se basa en dos objetivos: (1) la captura de un acontecimiento arrítmico serio que sea suficiente para explicar el síncope y (2) correlacionar la presencia de síntomas recurrentes con un acontecimiento arrítmico que puede guiar la terapia, o demostrar la ausencia de arritmia durante los síntomas recurrentes, excluyendo eficazmente una base arrítmica para el síncope.

La elección de la modalidad de monitorización depende de la frecuencia de los eventos. A veces, un solo ECG de superficie de 12 derivaciones puede ser suficiente para establecer la conexión entre el síntoma y el ritmo cardíaco (p. ej., bloqueo cardíaco completo); sin embargo, más a menudo es necesario un seguimiento extendido, ya que en el momento de la evaluación la causa del síncope sigue siendo elusiva debido a su naturaleza transitoria e intermitente.

Bradiarritmias que pueden detectarse mediante ECGA

1. Bloque AV de alto grado paroxístico: ECGA permite la detección de una interrupción repentina de la conducción del nodo AV independientemente del mecanismo responsable del mismo, ya sea de origen vagal, neurocardiogénico o debido a enfermedad primaria del sistema conductivo eléctrico.
2. Disfunción del nódulo sinusal: los defectos de la automaticidad del nodo sinusal incluyen bloqueo sinoauricular, bradicardia sinusal, síndrome de taquicardia/bradicardia, pausas sinusales y asistolia posconversión.

Taquiarritmias

1. Las taquicardias supraventriculares son una causa rara de síncope, con excepciones en el contexto de la insuficiencia cardíaca o cardiomiopatía, o durante la pausa del seno posconversión. Son diagnosticados por la presencia de un ritmo con complejo QRS estrecho similar a la del ritmo sinusal en la mayoría de los casos. En algunos pacientes, las taquiarritmias supraventriculares producen aberrancia del QRS y se presentan como una amplia taquicardia compleja. Dado que los ECGA no suelen tener la gama completa de cables de electrocardiograma, el ritmo que se ha conducido de forma aberrante puede ser difícil de identificar como de origen supraventricular.

2. Las taquiarritmias ventriculares monomórficas y polimórficas, fibrilación ventricular y Torsades de Pointes. La monitorización de la ECGA es solo un componente de la investigación y más útil si se registra durante los síntomas. Muchos pacientes con la función ventricular izquierda deprimida serán candidatos para el desfibrilador cardioversor implantable (ICD) basado en la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), y otros pueden requerir un estudio electrofisiológico para la estimulación programada para obtener TV. El tipo de grabadora y la duración de la grabación deben adaptarse a la historia del paciente individual, pero en general, el rendimiento diagnóstico es limitado y depende de la frecuencia de los síntomas clínicos.

Palpitaciones

Son la indicación más frecuente para ECGA, y una de las principales razones por las que este fue desarrollado originalmente. Hasta el 20% de los pacientes ambulatorios que presentan palpitaciones se determina una causa benigna de estas. Aunque una historia detallada, un examen físico, y un ECG de 12 derivaciones sean suficientes para hacer un diagnóstico definitivo en hasta un tercio de los pacientes con palpitaciones, en el resto el ECGA es la herramienta clínica más rentable.

Lautilización del ECGA está indicada para los siguientes grupos de pacientes con palpitaciones inexplicables: (1) cuando la historia, el examen físico y el ECG de 12 derivaciones sugieren una posibilidad de arritmia; (2) en el establecimiento de enfermedades cardíacas estructurales diagnosticadas, antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca (MCS), o canalopatía heredada con riesgo conocido de arritmia; (3) cuando los pacientes necesitan la seguridad y la explicación específica de sus síntomas, y (4) cuando los síntomas justifican terapia y los detalles del tratamiento son dependientes en un diagnóstico arrítmico formal (p.ej., ablación, terapia antiarrítmica).

La supervisión ambulatoria de ECG es la herramienta dominante para el diagnóstico de las palpitaciones recurrentes inexplicadas, aun sean bien toleradas. La presentación clínica y la frecuencia de las palpitaciones deben tenerse en cuenta al seleccionar el dispositivo. El monitor ECGA (24 – 48 hr) está indicado para pacientes que experimentan palpitaciones muy frecuentes, diarias, o que pueden reproducir síntomas de forma fiable. Los grabadores de eventos en bucle y las aplicaciones de ECG interactivas que ahorran y transmiten ECG solo cuando el paciente activa el monitor son adecuados para pacientes con palpitaciones infrecuentes e impredecibles. Estos dispositivos proporcionan una mejor correlación con los síntomas, pero requieren que el paciente esté vigilante y sea capaz de activar la grabación a tiempo.

Dolor torácico e Isquemia coronaria

Monitorización de ECG ambulatorio se puede utilizar para diagnosticar la etiología del dolor torácico tanto arteriopatía coronaria aterosclerótica como angina variante de Prinzmetal, identificar episodios de dolor torácico atípico que no tienen una aparente manifestación sobre el ECG superficial, y evaluar la magnitud de la «carga isquémica», el producto de la duración de la isquemia y la magnitud de la depresión del segmento ST. La mayoría de los episodios de isquemia ambulatoria en pacientes con enfermedad coronaria son asintomáticos, y, por lo tanto, el monitoreo de ECG objetivo se puede utilizar para identificar la severidad de la isquemia durante las actividades diarias. Para un diagnóstico de isquemia, se debe ver una depresión del segmento ST de al menos 0,5 – 1,0 mV (0,5 – 1,0 mm) que dure al menos 1 min antes de volver a la normalidad. Con la monitorización de ECGA, casi la mitad de los pacientes con enfermedad coronaria estable presentan depresiones de segmento ST transitorias que probablemente representen eventos isquémicos.

Consideraciones especiales para pacientes pediátricos

El monitoreo electrocardiográfico ambulatorio en pacientes pediátricos tiene una consideración especial. Las indicaciones son similares a los pacientes adultos, en gran parte enfocadas sobre la frecuencia y duración de los síntomas, y también para estratificación de riesgo y evaluación de la eficacia del tratamiento. Existe limitación en relación con el uso de equipos activados por el paciente en esta población, ya que se ha demostrado que hasta un 50% de estos pacientes no pueden transmitir adecuadamente un ECG legible mientras están sintomáticos. Para eludir este problema se puede permitir que los padres, cuidadores o incluso maestros proporcionen la activación. Por supuesto, en los eventos sensibles al tiempo, esto no siempre es plausible, y sigue siendo una limitación importante de este equipo.

Pronóstico y estratificación de riesgos

Detección en ECG ambulatorio de arritmias transitorias, perturbaciones eléctricas, o alteraciones autonómicas se han utilizado para la estratificación del riesgo, aunque su valor varía de acuerdo con el contexto clínico. En ausencia de cardiopatía estructural y/o eléctrica, el valor pronóstico de estas grabaciones es generalmente débil o ausente.

Enfermedad cardíaca isquémica y pacientes posinfarto

Los complejos ventriculares prematuros (CVP) y las TV no sostenidas (TVNS) se han asociado durante mucho tiempo con un mayor riesgo en los pacientes que están recuperándose de un IM agudo. La naturaleza del cuidado del IM ha cambiado drásticamente en los últimos años, por lo que los análisis más contemporáneos son ideales para guiar la atención moderna. En pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (NSTE-SCA), el desarrollo de TVNS (3 latidos, 100 LPM) más allá de las primeras 48 HR después de la admisión significa la presencia de mayor riesgo de mortalidad. La monitorización continua de ECG de 7 días en pacientes con NSTE-SCA ha registrado al menos un episodio de TVNS en más de la mitad de los pacientes con dicha situación. Los episodios de TVNS más largos (4 – 7 o 8 latidos) se asociaron significativamente con duplicación del riesgo anual de MCS, cuando se asocia con la presencia de isquemia miocárdica independientemente de la presencia de infarto al miocardio anterior.

Miocardiopatía dilatada no isquémica

La miocardiopatía dilatada no isquémica (MCDNI) puede ser la consecuencia de una variedad de causas, incluyendo enfermedades mediadas por virus y autoinmunes, así como tóxicos, afecciones metabólicas, factores hereditarios y las miocardiopatías inducidas por taquicardia. La taquicardiomiopatía puede deberse a arritmias auriculares con una respuesta ventricular rápida y/o irregular o a frecuente ectopia ventricular. En tales casos, la monitorización ECGA es útil para evaluar el ritmo cardíaco o la frecuencia y complejidad de la ectopia, con el fin de establecer el diagnóstico y/o las indicaciones para régimen terapéutico como ablación. Los pacientes con MCDNI mueren principalmente a partir de MCS o progresión del fallo cardíaco. Teóricamente la monitorización ECGA puede considerarse como una herramienta útil en la estratificación de riesgo de MCS por la detección de episodios de TVNS y la evaluación de otros marcadores de riesgo basados en Holter. Sin embargo, en contraposición a lo que se reporta en pacientes con miocardiopatía isquémica, el valor pronóstico de ECGA en MCDNI es bastante bajo y sigue siendo controversial.

Miocardiopatía hipertrófica

Un curso clínico desfavorable en MCH está relacionado con un mayor riesgo de MCS, insuficiencia cardíaca progresiva y complicaciones atribuibles a FA. MCH es la causa más común de MCS en jóvenes, especialmente deportistas. El síncope y las palpitaciones se encuentran entre las denuncias más comúnmente notificadas en pacientes con MCH. Los episodios de síncope

pueden ser causados por alteraciones de la conducción, arritmias auriculares paroxísticas con frecuencia ventricular rápida, obstrucción del tracto de salida del VI o eventos neuralmente mediados, y, lo más ominoso, potenciales arritmias ventriculares letales. Hasta un 30% de los pacientes de MCH presentan episodios de TVNS sobre el monitoreo Holter. La frecuencia está relacionada con el grado de fibrosis miocárdica. Como el síncope se considera un factor de riesgo de MCS en pacientes con MCH, arritmias supraventriculares paroxísticas incluyendo FA se observan en hasta el 38% de los pacientes con MCH, y son mal toleradas, contribuyendo a episodios sincopales o a insuficiencia cardíaca. Los pacientes con MCH y diámetro del atrio izquierdo mayor 45 mm, que se considera como un riesgo predictor de FA y accidente cerebrovascular, deben someterse a ECGA de 48 HR cada 6 – 12 meses para detectar FA incluso si están asintomáticos.

Displasia/cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

Displasia/cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha (D/CAVD) está asociada con un riesgo de MCS y/o insuficiencia cardíaca progresiva. Los pacientes con D/CAVD pueden ser asintomáticos o presentarse con palpitaciones, mareos o afrontar síntomas potencialmente relacionados con la ectopia ventricular frecuente o episodios de taquicardia ventricular. Es importante destacar que la MCS puede ser la primera manifestación de la enfermedad, especialmente en los atletas jóvenes.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

La monitorización de ECG ambulatorio es potencialmente útil para evaluación de las propiedades de conducción de vía accesoria en pacientes con el síndrome de Wolf-Parkinson-White. El riesgo de muerte repentina está relacionado con la conducción rápida a través de la vía accesoria, particularmente durante la FA, si el período refractario anterógrado es corto. Durante las grabaciones ambulatorias continuas, preexcitación intermitente o pérdida repentina de preexcitación con aceleración de la velocidad del seno sugiere «bajo riesgo», por ejemplo, aquellos que tienen un intervalo RR preexcitado más corto de 250 ms durante FA.

Enfermedades arrítmicas primarias hereditarias

Las canalopatías cardíacas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias como síndromes de QT largo y corto, Síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de repolarización precoz y FV idiopática, que a menudo son causadas por

mutaciones en genes que codifican canales iónicos o proteínas reguladoras. Son caracterizados por la falta de enfermedades cardíacas estructurales evidentes y alto riesgo de muerte súbita debido a taquiarritmias ventriculares. El ECG de superficie es un requisito previo en estas condiciones y en predecir su riesgo de morir repentinamente. La expresión ECG de fenotipo en las canalopatías es variable, por lo tanto, la monitorización ECGA puede ser útil en evaluación de los cambios eléctricos transitorios que sugieren una enfermedad. Sin embargo, en pacientes con síndromes de arritmia primaria hereditaria, el papel más importante de ECGA se atribuye a detección de arritmias y estratificación de riesgos.

Síndrome de QT largo

Es una canalopatía hereditaria caracterizada por prolongación del intervalo QT y propensión a síncope, paro cardíaco o muerte súbita en asociación con Torsades de Pointes, TV polimórfica que podrían progresar o empeorar a una fibrilación ventricular. El diagnóstico de SQTL se basa en la presencia de la puntuación de riesgo 3 puntos y/o la presencia de un intervalo QT prolongado de QTc de 480 MS en ECGs repetidos o mutación patógena. La puntuación de riesgo aumenta en relación con QTc significativamente prolongado, arritmias de Torsades de Pointes y síncope. Las medidas QT se basan en ECG superficial; sin embargo, ECGA puede revelar la prolongación transitoria del intervalo QT y/o adaptación inapropiada a la frecuencia cardíaca.

Síndrome de QT corto

Diagnosticado en pacientes con QTc 340 ms, esta es una canalopatía cardíaca asociada a un intervalo QT corto constante y una predisposición a FA y MCS en pacientes sin cardiopatía estructural. La manifestación clínica del síndrome de QT corto puede variar desde pacientes totalmente asintomáticos hasta MCS como el primer síntoma. En la mayor base de datos de pacientes con síndrome de QT corto, la historia de síncope se encontró en el 24% de los sujetos, y fue el síntoma inicial en el 14% de estos. Las palpitaciones fueron experimentadas por 31% de los pacientes y fueron atribuidos a FA documentado o aleteo auricular en la mayoría de los casos. ECGA en síndrome de QT corto es útil para identificar la causa de síncope y palpitaciones, particularmente en la detección de episodios de FA.

Síndrome de Brugada

Es una afección eléctrica primaria hereditaria caracterizada por un patrón de repolarización anormal en el ECG de precordiales derechas y la predisposición a arritmias ventriculares que ponen en riesgo la vida. El diagnóstico de ECG

depende de un patrón de elevación de punto J de 2 mm con elevación cóncava del segmento ST y onda T invertida en v1 – v2, clasificado como la morfología tipo 1, que ocurre espontáneamente o después de pruebas provocativas. El ECG de pacientes con síndrome de Brugada es altamente variable y puede fluctuar con el tiempo del tipo 1 a otros tipos, o incluso normalizar, y viceversa. Por lo tanto, algunos han sugerido que el ECGA de 12 derivaciones puede ser útil para revelar el patrón de ECG transitorio en pacientes sospechosos de albergar el síndrome de Brugada.
ECGA de 12 derivaciones se puede utilizar como una prueba de detección para evitar el desafío de drogas como un procedimiento diagnóstico de primera línea. Holter de 12 derivadores con electrodos v1 – v2 desplazados al tercer espacio intercostal es más sensible para la detección del patrón de ECG tipo 1 que los ECGs o Holters de 12 derivaciones con cables colocados convencionalmente. ECGA podría utilizarse para evaluar otras arritmias o patrones de ECG que puedan ser de apoyo al diagnóstico del SB en sujetos asintomáticos.

Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

Es una canalopatía hereditaria rara pero muy letal, caracterizada por palpitaciones y/o síncope inducidas por el ejercicio o por la emoción en la adolescencia temprana, en sujetos sin enfermedad estructural cardíaca. El riesgo de MCS en la TVPC está relacionado con la taquicardia ventricular bidireccional y polimórfica inducida por adrenérgicos. Como el ECG de superficie en reposo no es útil para el diagnóstico de sospecha de TVPC, se debe seguir una evaluación electrocardiográfica y pruebas provocativas. Estas pruebas pueden incluir monitorización de ECGA para evaluar la presencia de taquiarritmia ventricular durante las actividades diarias y el estrés emocional, y sobre todo la prueba de esfuerzo de ejercicio para evaluar la relación de la arritmia ventricular con catecolaminas incrementadas. La ectopia ventricular generalmente aparece a una frecuencia cardíaca de 110 – 130 LPM y tiende a empeorar en número y complejidad con una frecuencia cardíaca creciente. También son frecuentes las arritmias auriculares inducidas adrenérgicamente.

Síndrome de repolarización precoz

En la última década se está prestando mayor atención al patrón de repolarización precoz que durante años se ha considerado un hallazgo benigno de ECG. Varios estudios han documentado que la elevación del punto J en los conductores inferiores y/o laterales se observa con frecuencia en pacientes con FV idiopática. Sin embargo, tal patrón de ECG también puede observarse en hasta el 31% de la población general. La monitorización ECGA puede contribuir a documentación de patrón de repolarización temprana especialmente durante la bradicardia en los sobrevivientes de FV.

Fibrilación ventricular idiopática

FVI es un diagnóstico por exclusión, definido como un paro cardíaco resucitado, preferiblemente con documentación ECG de FV en sujetos en los que se ha excluido el origen cardíaco, respiratorio, metabólico y toxicológico. El análisis detallado de las víctimas de paro cardíaco debe incluir historia personal y familiar, electrocardiología (ECG, señal de ECG promediada y ECGA), técnicas de imagen para descartar cardiopatía estructural, pruebas provocativas, estudios electrofisiológicos, biopsia ventricular y análisis genéticos. El monitoreo Holter ha sido sugerido en la evaluación de los parientes de primer grado de las víctimas de VF idiopáticas.

Diálisis y enfermedad renal crónica

La prevalencia de la enfermedad renal crónica está aumentando, y ahora está presente en al menos el 15% de la población adulta. La enfermedad renal terminal (ERT) se caracteriza por una mortalidad extremadamente alta (20% por año), y hasta 100 veces mayor tasa de muerte cardiovascular, en comparación con la población general. La MCS es la causa de muerte más común en pacientes sometidos a diálisis. Fluctuaciones de electrolitos y fluidos, un estado inflamatorio crónico, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica, isquemia miocárdica silenciosa, lesión miocárdica repetitiva y aturdimiento miocárdico inducidos por la diálisis repetitiva contribuye al sustrato de MCS. Sin embargo, los datos sobre la tasa de arritmia cardíaca asintomática en pacientes con ERT entre sesiones de diálisis son limitados. Los EV y TV son más comunes durante la hemodiálisis que en el período posterior supervisado, y se asocian con el aturdimiento miocárdico. La isquemia miocárdica silenciosa es diagnosticada en Holter en el 22% de los pacientes de diálisis, y está fuertemente asociada con TV/FV durante y después de la diálisis. Las observaciones del ECG dinámico incluyen un aumento progresivo del voltaje QRS y la frecuencia cardíaca, una disminución de la amplitud de las ondas T y una mayor incidencia de arritmias durante diálisis. El procedimiento de la hemodiálisis se asocia con el desarrollo de FA, pero los pacientes que reciben diálisis peritoneal muestran significativamente menos episodios de esta arritmia.

Enfermedades neurológicas y musculares

Enfermedades neurológicas y musculares y las perturbaciones del equilibrio del sistema nervioso autonómico pueden ser estudiadas por ECGA, particularmente a través del análisis de variabilidad de frecuencia cardíaca (VFC). Una VFC reducida generalmente se asocia con un tono simpático

elevado o con una actividad parasimpática reducida. La activación del sistema nervioso autonómico puede contribuir a la génesis de una variedad de arritmias, incluyendo bradiarritmias y taquiarritmias. Se ha descrito un fuerte vínculo entre la epilepsia y las arritmias cardíacas. La distrofia miotónica es una afección genética progresiva que afecta principalmente al músculo esquelético, pero que tiene importantes complicaciones cardíacas. Se han observado una variedad de bradiarritmias, incluyendo la disfunción del nódulo sinusal, bloqueos de ramas, y todo el espectro de bloqueos auriculo ventriculares. Los pacientes también pueden experimentar FA y TV sostenida.

Apnea del sueño

El síndrome de apnea del sueño es un trastorno respiratorio común que afecta al 2% – 4% de la población, y los hombres se ven afectados casi el doble de veces que las mujeres. La afección tiene asociaciones bien definidas con aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, arritmias, hipersomnolencia diurna, accidentes automovilísticos y disfunción neurocognitiva. Las arritmias cardíacas y los trastornos de la conducción son comunes en pacientes con apnea del sueño por lo cual se ha reconocido que el monitoreo Holter puede ocupar un importantísimo papel en la detección de arritmias en estos casos. Algunos sistemas Holter incluyen el análisis de apnea con algoritmos específicos para esta entidad que utilizan cambios relacionados con la respiración en el ritmo sinusal, y cambios en la amplitud de las ondas R modificadas por el movimiento respiratorio de la pared torácica.

Atletas y abordaje previo a competición

Los atletas y el monitoreo de detección de arritmias previo a la competición son de alguna manera distinto a la utilización del monitoreo en otras circunstancias, debiendo considerarse un enfoque escalonado para evaluarlos. En primer lugar, es importante comprender el historial y las características de los síntomas involucrados, y si estos están relacionados con actividades físicas o competencias específicas. En segundo lugar, es importante descartar enfermedad cardiovascular importante que pueda estar presente concomitantemente o ser los precursores o iniciadores de la arritmia.
Se realiza un ECG y otras pruebas no invasivas para determinar la presencia de cualquier proceso estructural subyacente que podría estar involucrado y requerir la restricción del atletismo. En el ECG puede haber rasgos evidentes que apuntan a un sustrato arritmogénico específico. El ECGA es uno de varios pasos subsiguientes en la evaluación del paciente dependiendo del deporte, las circunstancias de los síntomas, la presencia de comorbilidades, así como la historia familiar. El tipo de monitorización depende de la frecuencia de los síntomas, la gravedad, la duración y el tipo de circunstancias que rodean a estos.

Marcadores Holter basados en el tono nervioso autonómico y la repolarización

Variabilidad del ritmo cardíaco

La variabilidad de la frecuencia cardíaca es una de las herramientas de estratificación de riesgos más antiguos basados en Holter, así como el más ampliamente utilizado. Este detecta tono autonómico del sistema nervioso basado en intervalos RR latido a latido. Los estudios han demostrado la correlación de VFC deprimida con riesgo de mortalidad. Los valores de VFC disminuidos se han notificado sistemáticamente en pacientes post IM e insuficiencia cardíaca. La relevancia clínica de la VFC anormal como un predictor de la mortalidad general fue apreciado en la década de 1980, cuando se informó por primera vez que SDNN menor a 50 ms se asoció con cinco veces mayor mortalidad en pacientes post infarto miocárdico comparados con los de SDNN mayor a 50 ms. Múltiples estudios han confirmado sistemáticamente el valor pronóstico de VFC en la predicción de la mortalidad general y la progresión de la insuficiencia cardíaca.

Turbulencia del ritmo cardíaco

La turbulencia de la frecuencia cardíaca analiza la respuesta mediada por el barorreceptor del nódulo sinusal a los latidos ventriculares prematuros compuestos por una aceleración temprana y una posterior desaceleración; y es un indicador de la sensibilidad del barorreceptor. Los cambios en los intervalos RR siguientes después de los prematuros ventriculares son sutiles y requieren softwares dedicado para el cálculo. Solo las grabaciones Holter con 5 PVC son consideradas fiables para el cálculo de TRC.

La variabilidad y la dinámica del QT

La variabilidad del QT (VQT) mide las variaciones en la longitud en lugar que en la morfología del intervalo QT para evaluar la duración de la repolarización. Hay aproximadamente 15 medidas VQT diferentes. Las dificultades técnicas en la evaluación VQT incluyen identificación del final de la onda T y diferencias entre los efectos de la amplitud de las ondas T. Los estudios VQT son realizados a ritmo cardíaco constante para evitar la necesidad de corrección del ritmo cardíaco.

Monitorización de extrasístoles ventriculares

ECGA facilita la detección, cuantificación y evaluación morfológica de la carga general de EV como una posible causa de «taquicardiomiopatía» y la correlación entre los síntomas y los hallazgos del ECG, por ejemplo, actividad física intensa o estrés emocional. ECGA puede ser analizado para la relación entre la arritmia ventricular y los cambios de frecuencia cardíaca y repolarizaciones anteriores (p. ej., prolongación del intervalo QT transitorio) o isquemia. Estos factores son importantes para la dirección, evaluación de la eficacia y la seguridad de la terapia. Los ECGA de tres canales son adecuados para la detección y cuantificación de la carga arrítmica ventricular. Sin embargo, los grabadores de 12 canales son más fiables para detección del origen de los latidos ectópicos ventriculares y revelan conducción supraventricular aberrante como causa de los complejos anchos, útil para tomar decisiones sobre la ablación con catéter.

Supresión de la arritmia ventricular por farmacoterapia

El tratamiento de las arritmias ventriculares se utiliza a veces para el alivio de los síntomas y/o la supresión de frecuentes EV que causan disfunción ventricular izquierda. Los datos más recientes sugieren que la monitorización de 24 horas no es suficiente para confirmar de forma fiable la supresión de arritmia debido a mala reproducibilidad. ECGA de rutina para la detección de automaticidad del nódulo sinusal y/o disturbios de la conducción AV antes de la administración de drogas o durante el seguimiento debe realizarse en pacientes con síntomas sugerentes de bradicardia – síndrome de taquicardia o en las personas con sospecha clínica de efectos adversos relacionados con la disminución de la automaticidad y conducción. Bradicardia significativa en pacientes que requieren medicamentos para reducir la frecuencia cardíaca puede justificar la implantación de marcapasos. La monitorización de ECGA puede ser útil en pacientes que reciben fármacos antiarrítmicos para detectar prolongación del intervalo QT, patrones preocupantes de ectopia ventricular (acoplamiento estrecho o en el pico de la onda T) o episodios asintomáticos de Torsades de Pointes.

Eficacia del procedimiento de ablación

La ablación con catéter de arritmias ventriculares se ha convertido en un enfoque terapéutico ampliamente utilizado. En pacientes sintomáticos con EV frecuentes, se recomienda la ablación con catéter como indicación de clase IIa (nivel de evidencia B), particularmente para aquellos con disfunción ventricular izquierda y ninguna otra detección de causa posible de deterioro

ventricular. La eficacia de la ablación con catéter para la arritmia ventricular se evalúa inmediatamente durante y poco después de un procedimiento. Se recomiendan la vigilancia de recurrencias de TV después de la ablación con catéter. En pacientes sin un desfibrilador automático implantable, la arritmia asintomática debe documentarse mediante un ECG de 12 derivaciones en superficie o mediante monitorización de ECGA. Con el fin de detectar la recurrencia asintomática de las arritmias después de la ablación, fueron recomendadas las siguientes modalidades opcionales de cribado a intervalo de 6 meses: (1) monitorización ECGA durante 4 semanas alrededor del intervalo de seguimiento, incluido el desencadenante de síntomas con grabaciones y transmisiones semanales de episodios (2) monitorización Holter de 24 a 72 HR; o (3) 30 días de automonitorización de eventos activado o ECGA. Es necesario para evaluar la eficacia de la ablación un seguimiento mínimo de 6-12 meses como control regular de la arritmia.

La fibrilación auricular

Modalidades de grabación de ECG como los síntomas durante la FA son en gran parte inespecíficos o ausentes. La grabación extendida de ECGA es útil para aclarar la necesidad de tratamiento adicional (como un marcapasos), para ayudar a tranquilizar el paciente y predecir el pronóstico a largo plazo. Además, otras causas arrítmicas de los síntomas, como aleteo auricular, taquicardia auricular, ectopia auricular y otros, generalmente se pueden diferenciar de FA, especialmente con grabaciones multiderivaciones. En particular, FA puede desencadenarse por otras arritmias, especialmente en pacientes más jóvenes, y es importante documentar esto antes de seleccionar el tratamiento adecuado. Algunos pacientes exhiben ectopia auricular de muy alta densidad que puede servir como desencadenantes de FA, así como grabaciones de 24 horas que contienen más de 1,000 latidos prematuros auriculares pueden ser candidatos para la ablación de estos «desencadenantes focales».
La definición de FA se ha establecido como un mínimo de 30 s, pero en la práctica clínica esta definición puede dar paso a otros aspectos que también toman importancia: la frecuencia, la duración y el estado de los síntomas. La frecuencia de los eventos varía mucho entre los pacientes con FA. Por lo tanto, la elección de ECGA para capturar episodios de FA se determinará por la duración y continuidad de la grabación. ECGA puede cuantificar la duración más corta y más larga, la carga, la frecuencia cardíaca y el patrón de iniciación y terminación de FA. Las grabaciones Holter de corta duración (24 a 72-HR) son las más adecuadas para pacientes con paroxismos muy frecuentes de FA o FA persistente. Para episodios menos frecuentes, los grabadores de eventos y bucles activados por el paciente se pueden utilizar por varias semanas.

Monitorización de ECG ambulatorio en pacientes con dispositivos cardíacos implantables

El monitoreo de ECGA desempeña un papel esencial en el establecimiento de indicaciones para la implantación del marcapasos. En algunos casos, es útil para la evaluación de pacientes ya implantados, aunque los dispositivos electrónicos implantables actuales tienen sofisticadas capacidades de supervisión remota que evalúan las propiedades eléctricas del propio dispositivo y también la presencia de arritmias. ECGA puede ser útil para el análisis de arritmias, para la correcta programación del dispositivo, para ofrecer una terapia adecuada, para evitar la inadecuada intervención o para detectar un mal funcionamiento del dispositivo.

Indicaciones para la implantación y antes de implantación

AECG se puede considerar en candidatos a terapia de resincronización (TRC) sospechosos de bloqueo completo de rama izquierda del haz de His transitorio. En pacientes con FA programados para implante de TRC, se requiere un análisis cuidadoso de la respuesta de la frecuencia ventricular antes del implante para garantizar la eficiencia futura del tratamiento de la estimulación biventricular. En aquellos con respuesta ventricular mal controlada, la ablación del nódulo auricular puede ser útil después del implante. La monitorización de ECGA puede proporcionar valiosos consejos sobre el tipo de dispositivo implantado. Los avances tecnológicos y la experiencia clínica adquirida durante las últimas décadas indican que no es necesario realizar un seguimiento rutinario del ECGA después del implante. Sin embargo, la monitorización de ECGA se puede realizar en pacientes con síntomas indicativos de mal funcionamiento del dispositivo, como pérdida o detección intermitente de anomalías de captura o que pueden conducir a pausas clínicamente significativas o taquiarritmias en pacientes específicos en los que el interrogatorio rutinario no revela el motivo de los síntomas clínicos correspondientes.

Tecnologías emergentes

Uso de la tecnología del smartphone para grabación ECGA

ECGA basado en teléfonos inteligentes es una tecnología potencialmente perturbadora, difuminando los modelos tradicionales de dispositivo prescrito y la interpretación del médico, y también las definiciones de paciente versus consumidor. Ya, más de 50 millones estadounidenses usan un dispositivo conectado para rastrear la actividad y ese número se espera crecerá a más de 160 millones con la reciente introducción de los relojes «inteligentes».

Casi todos los sensores de actividad incluyen la frecuencia cardíaca y algunos sensores corporales usados en el pecho incluyen ECG. La capacidad de registrar un ECG es vista cada vez más como un requisito importante en el monitoreo biométrico de los atletas de élite.
Algunas tecnologías asocian sensores en la carcasa del teléfono inteligente para registrar un ECG que puede ser interpretado por el paciente o transmitida a un médico. Por lo tanto, funcionan como ECGA intermitente sin bucle. Para FA estos se han aplicado para la detección y supervisión de la respuesta al tratamiento (Ya uno de estos dispositivos ha recibido autorización de la FDA para este propósito). Pueden ser particularmente útiles en pediatría. Los más nuevos dispositivos electrónicos cardíacos implantables (p. ej., los ICD) pueden transmitir sus datos directamente a través de aplicaciones de teléfonos inteligentes. Esto puede facilitar supervisión remota de estos dispositivos que se recomienda como estándar de seguimiento.
Dada la presencia casi omnipresente de smartphones, las aplicaciones de salud descargables tienen el potencial de ser ampliamente utilizadas para períodos de tiempo sin restricciones, con capacidad para transmisión de datos a través de redes celulares o WiFi, rompiendo el modelo tradicional de monitorización ECGA. ECGA se puede acoplar con otros sensores a través de Bluetooth, por ejemplo, para la medición de presión arterial o la saturación de oxígeno, y para monitorear las comorbilidades. Junto con esta versatilidad surge un conjunto de desafíos en cuanto a la validación de grabaciones y a la responsabilidad en el médico para la interpretación de estas transmisiones. Sin embargo, hay beneficios potenciales de involucrar a los pacientes en su proceso de atención médica, aumentar su compromiso y el cumplimiento de las terapias médicas y la administración de seguimiento.

Uso de desfibrilador cardioversor

El uso de desfibrilador cardioversor (WCD) está jugando un papel más prominente en el manejo de los pacientes como un puente o sustituto temporal de los ICD. Las WCD actuales tienen capacidad de supervisión remota incorporada. Este sistema en línea de gestión remota de pacientes permite a los médicos monitorear los datos descargados de la WCD de un paciente. El paciente descarga a través de la estación base/cargador de batería. El dispositivo se conecta a él con Bluetooth, y luego se encripta y es enviado de forma inalámbrica a través de redes celulares al sitio web de red donde se archiva para su revisión. El paciente recibe una confirmación en la pantalla una vez que una descarga se ha completado. Se puede acceder a la información de la red en cualquier momento y la página del tablero permite a los médicos ver varios pacientes para triage, basados en ajustes personalizados. Ejemplos de eventos que pueden desencadenar alertas son los siguientes: shock, tratamientos,

grabaciones de ECG iniciadas por el paciente y arritmias detectadas donde no se ha administrado ningún tratamiento (p. ej., tiradas cortas de TV). Es importante destacar que los eventos bradicárdicos y FA también pueden ser descubiertos.

Conclusiones y recomendaciones

El diagnóstico preciso y oportuno de las arritmias es crucial para las terapias directas que pueden tener un impacto importante en la salud del paciente y la utilización en la atención sanitaria. La información del ritmo derivado del amplio espectro de sistemas de grabación ECGA a menudo puede conducir a la atención médica apropiada y específica del paciente y gestión intervencionista. El AECG se utiliza muy comúnmente en una variedad de contextos lógicos, para una variedad de propósitos clínicos, e implica una variedad de personal clínico. Debe haber una posición de las fortalezas y limitaciones del ECGA, y también de la técnica específicamente implementada, en orden de optimizar el impacto que estos resultados tienen en el cuidado del paciente.
Esperamos haber cumplido con el objetivo de dotar al médico de atención primaria, y a la población médica en general, de las herramientas fundamentales que le permitan el uso apropiado de estas técnicas de monitorización electrocardiográfica ambulatoria que ayuden a realizar un diagnóstico correcto y oportuno de los padecimientos arrítmicos de nuestros pacientes; y que, así mismo, sirvan de guía para la selección del tratamiento apropiado y del seguimiento debido, a condiciones tan importantes para disfrutar de una mejor calidad de vida, al detectar y tratar oportuna y adecuadamente estos tan temidos y peligrosos, en muchas ocasiones, eventos arrítmicos. Agradecemos al equipo de trabajo por esta grandiosa oportunidad de compartir conocimientos y estrechar lazos fraternos que al mismo tiempo nos permiten esta excelente manera de cumplir con nuestro compromiso de servicio desinteresado.

Referencias bibliográficas

1. Ackermans PA, Solosko TA, Spencer EC, Gehman SE, Nammi K, Engel J, Russell JK. A user-friendly integrated monitor-adhesive patch for long-term ambulatory electrocardiogram monitoring. Journal of Electrocardiology 2012;45:148–153.

2. Adabag AS, Casey SA, Kuskowski MA, Zenovich AG, Maron BJ. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. Journal of the American College of Cardiology 2005;45:697–704.

3. Adabag AS, Maron BJ, Appelbaum E, Harrigan CJ, Buros JL, Gibson CM, Maron MS. Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed enhancement on cardiovascular magnetic resonance. Journal of the American College of Cardiology 2008;51:1369–1374.

4. Ajami S, Teimouri F. Features and application of wearable biosensors in medical care. Journal of Research in Medical Sciences 2015;20:1208–1215.

5. Alboni P, Botto G, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, Gaggioli G. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "Pill-in-the-Pocket" approach. New England Journal of Medicine 2004;351:2383–2391.

6. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, American Heart Association (AHA. EHRA/HRS Expert Consensus on Steinberg et al Ambulatory ECG and External Cardiac Monitoring/Telemetry Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: Developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). Heart Rhythm: The Official Journal of the Heart Rhythm Society 2009;6:886–933.

7. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in the clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 Study (Osservatorio Epidemiologico dell Sincope nel Lazio). European Heart Journal 2000;21:935–940.

8. Andrikopoulos G, Tzeis S, Theodorakis G, Vardas P. Monitoring capabilities of cardiac rhythm management devices. Europace 2010;1:17–23.

9. Arya A, Hindricks G, Sommer P, Huo Y, Bollman A, Gaspar T, Piorkowski C. Long term results and the predictors of outcome of catheter ablation of atrial fibrillation using steerable sheath catheter navigation after single procedure in 674 patients.Europace 2010;12:173–180.

10. Atzema C, Schull MJ, Borgundvaag B, Slaughter GR, Lee CK. ALARMED: Adverse events in low risk patients with chest pain receiving continuous electrocardiographic monitoring in the emergency

department: A pilot study. American Journal of Emergency Medicine 2006;24:62–67.

11. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, Gupta SK, Liu TY, Alguire C, Bogun F. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. Heart Rhythm: The Official Journal of the Heart Rhythm Society 2010;7:865–869.

12. Baranchuk A. Sleep apnea, cardiac arrhythmias and conduction disorders. Journal of Electrocardiology 2012;45:508–512.

13. Baranchuk A, Morgan S, Krahn A, Bentley C, Ribas S, Guzman JC, Morillo CA. Registry on the evaluation of syncope assessment strategy in the emergency room (RESASTER Study). Heart Rhythm: The Official Journal of the Heart Rhythm Society 2005;2(Suppl 1):265.

PROTOCOLO DE ATENCIÓN PRIMARIA EN FALLA CARDÍACA

Dra. Tiffany Lantigua | Dr. Josué Pichardo | Dr. Edgar Cadena

Introducción

La insuficiencia cardíaca es una de las crecientes epidemias del siglo. Los esfuerzos por prevenirla no son suficientes, y la reducción de la mortalidad conseguida hasta ahora ha favorecido un incremento de la prevalencia como consecuencia de una mayor expectativa de vida de la población. En la actualidad, los medios de que disponemos para diagnosticar y tratar la enfermedad son mucho más efectivos, más asequibles y repetibles, de ser necesario; sin embargo, es un trabajo arduo y de seguimiento constante con la ayuda y la cooperación de todos (1).

El médico de Atención Primaria desempeña un papel fundamental en muchas fases de este proceso, y con frecuencia es el que tiene el contacto más estrecho con el enfermo. Por ello, incluir este síndrome en este libro es particularmente oportuno (1).

Definición

Existen varias definiciones planteadas que tratan de incorporar todos los elementos que intervienen en este síndrome (3). Las más aceptadas son:

1. Es el estado fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre suficiente para satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos, o lo puede hacer solo a costa de mantener unas presiones de llenado elevadas.
2. Es un síndrome clínico complejo caracterizado por anomalías de la función ventricular y de la regulación neurohumoral, que se acompaña

3. de intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y reducción de la longevidad.
4. La American Heart Association dice que la IC es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por anomalías cardíacas estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco o una elevación de las presiones intracardíacas en reposo o en estrés.

Esta definición actual de la IC se limita a las fases de la enfermedad en que los síntomas clínicos son evidentes. Antes de la manifestación de los síntomas, los pacientes pueden presentar anomalías cardíacas estructurales o funcionales asintomáticas (disfunción sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo), que son precursoras de la IC (3).

Etiología

La etiología de la IC es diversa y varía dentro de cada región y diferentes poblaciones del mundo. Las enfermedades que pueden conducir a una situación de IC son muy variadas, y su reconocimiento tiene gran trascendencia, pues puede modificar el enfoque diagnóstico, terapéutico y preventivo, así como condicionar el pronóstico (1,2). Por ello, no es aceptable conformarse con un diagnóstico inespecífico de «insuficiencia cardíaca», sino que deben figurar tanto el tipo de cardiopatía estructural como los factores de riesgo que la han propiciado, y, en su caso, los factores desencadenantes de la descompensación aguda (4).
Dentro de las principales etiologías podemos señalar **la hipertensión arterial** (HTA), especialmente prevalente en mujeres y en individuos de raza negra, y la **cardiopatía isquémica** (4).

Esquema que resume los principales factores etiológicos en la insuficiencia cardíaca, con los ejemplos más comunes en clínica

Causas		Ejemplos
Causas predisponentes		
Etiológicas		Cardiopatía isquémica, cardiopatías congénitas
Probablemente etiológicas		HTA, diabetes, historia de fiebre reumática
No etiológicas		Edad, sexo masculino, obesidad, tabaquismo
Causas determinantes		
Miocardiopatías	Primarias	Miocardiopatía dilatada, hipertrófica, restrictiva
	Secundarias	Miocardiopatía isquémica, infecciosa, tóxica, metabólica
Sobrecarga ventricular	De presión	HTA, estenosis aórtica/pulmonar, hipertensión pulmonar
	De volumen	Insuficiencias valvulares, cortocircuitos
Llenado ventricular alterado		Hipertrofia ventricular, estenosis mitral/tricúspide, tumores, taponamiento, pericarditis constrictiva
Arritmias		Bradicardia, taquicardia, taquimiocardiopatía
Causas precipitantes		
Cardíacas		Arritmias, isquemia miocárdica, fármacos inotrópicos negativos: antagonistas del calcio, bloqueadores beta, antiarrítmicos, otros
Extracardíacas		Infecciones, incumplimiento del tratamiento, embolia pulmonar, anemia, fármacos (AINE) cirugía, esfuerzo, tóxicos

Epidemiología

La prevalencia de la IC depende de la definición que se use, pero se sitúa aproximadamente en el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y aumenta a más del 10% entre personas de 70 o más años. Entre los mayores de 65 años atendidos por disnea durante el ejercicio, 1 de cada 6 tendrá IC no reconocida. El riesgo de IC a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres (3).
Está aumentando en las últimas décadas en países desarrollados probablemente por el envejecimiento de la población, por la mayor supervivencia de los infartados e hipertensos y por la mayor supervivencia de los propios pacientes con insuficiencia cardíaca merced a los nuevos y mejores tratamientos (3).
Es importante señalar que la prevalencia de la disfunción sistólica asintomática del ventrículo izquierdo es al menos tan frecuente como la de la insuficiencia cardíaca, suponiendo esta disfunción un factor de riesgo capital para la insuficiencia cardíaca.
Es difícil medir la incidencia de la insuficiencia cardíaca —casos nuevos, es decir, grado de actividad de los factores de riesgo causales—, porque habría que hacer un seguimiento de una población libre de la enfermedad durante un largo período de tiempo, contando los nuevos diagnósticos. Por este motivo se utilizan los datos del estudio de Framingham, que señalan que la incidencia aumenta con la edad al alcanzar el 1% al año en población mayor de 65 años (5).

Fisiopatología

La *disfunción sistólica* supone la pérdida de la capacidad contráctil del miocardio, como sucedería tras un infarto de miocardio. La reducción de la contractilidad activa diversos mecanismos compensadores para mantener el gasto cardiaco (7), entre otros:
Dilatación y remodelado ventricular, que permite un mayor estiramiento de los miocitos y el mejor aprovechamiento de la fuerza contráctil según la ya citada ley de Frank-Starling.
Liberación de catecolaminas, que causan taquicardia y aumento de la contractilidad de los miocitos. Una y otra mantienen el gasto. También redistribuyen el flujo de la sangre hacia órganos vitales, causando un incremento de la resistencia sistémica.

- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Entre otros efectos, origina aumento de la contractilidad, fibrosis, vasoconstricción

> y retención de agua y sodio. Esto último causa un incremento del volumen circulante, que permite llenar los ventrículos a mayor presión, estirándolos y llenándolos mejor, con mayor aprovechamiento de la ley de Frank- Starling (7).

Todas estas situaciones pueden evitar los síntomas de reducción del gasto cardiaco, pero incrementan la presión de llenado y originan síntomas congestivos. Además, la fibrosis asociada sobre todo a la aldosterona causa aumento de la rigidez del miocardio y puede llegar a causar necrosis de miocitos. Tanto las catecolaminas como la angiotensina II aumentan la contractilidad, pero estimulan la apoptosis y, por tanto, agotan en el tiempo la capacidad contráctil del miocardio (6). Como concepto, todos los mecanismos que permiten mantener el gasto lo hacen a expensas de aumentar las presiones de llenado (insuficiencia diastólica, síntomas congestivos) o de causar necrosis miocitaria y agotamiento de la reserva contráctil. Convierten la insuficiencia cardíaca en un proceso de daño progresivo.

Clasificación

No existe acuerdo sobre un sistema único de clasificación de la IC por que se utilizan las diferentes propuestas de las principales entidades a nivel mundial tales como:

La New York Heart Association (NYHA)

Clasifica funcionalmente la IC en cuatro estadios que son útiles en la práctica para determinar la capacidad funcional del paciente en base a una valoración subjetiva del facultativo acerca de la disnea del enfermo (7).

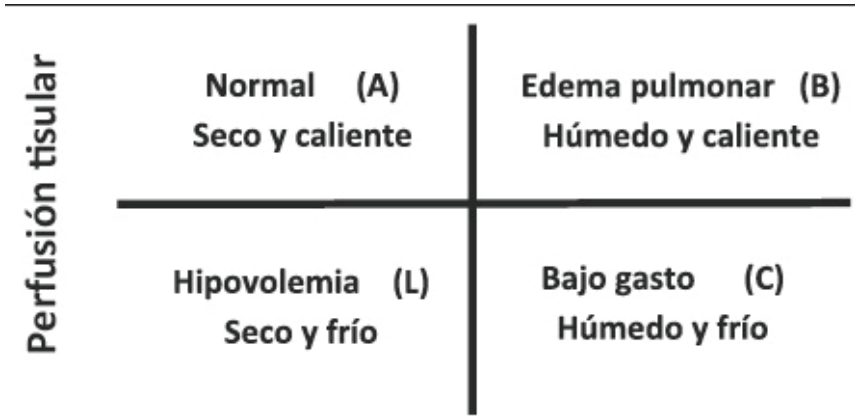
Clasificación funcional de la IC de la NYHA
Clase Funcional I: actividad ordinaria sin síntomas. No existe limitación física.
Clase funcional II: el paciente tolera la actividad ordinaria, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
Clase funcional III: la actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la ordinaria; está notablemente limitado por la disnea.
Clase funcional IV: el paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

Clasificación de la AHA

Estadíos ACC/AHA		Clasificación NYHA	
A	Alto riesgo de IC pero sin alteraciones estructurales o síntomas.		Ninguno
B	Alteración estructural pero sin síntomas ni signos clínicos.	I	Sin limitaciones para la actividad física
C	Alteración estructural CON síntomas.	I	Sin limitaciones
		II	Sin síntomas en reposo por aparecen con actividad física ordinaria
		III	Síntomas con la actividad física menor que la ordinaria
D	IC refractaria requiere intervenciones especializadas.	IV	Síntomas con cualquier actividad física o en reposo

Clasificación de Stevenson en falla cardíaca

Se basa en la gravedad o en la severidad clínica, y se integra según los hallazgos clínicos de descompensación aguda. Se aplica con mayor frecuencia en la insuficiencia cardíaca crónica descompensada. Se basa en la observación de la circulación periférica (perfusión) y en la auscultación de los campos pulmonares (congestión). Los cardiópatas pueden ser clasificados como clase I (grupo A) (caliente y seco), clase II (grupo B) (caliente y húmedo), clase III (grupo L) (frío y seco) y clase IV (grupo C) (frío y húmedo). Esta clasificación también nos puede ser de utilidad para definir tratamiento e identificar a los enfermos de alto riesgo de mortalidad.



Nueva clasificación según la Guía Americana de Falla Cardíaca

La terminología más importante empleada para describir la IC es histórica y se basa en la determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). La IC comprende un amplio espectro de pacientes, desde aquellos con FEVI normal (considerada típicamente como ≥ 50%) o IC con FE conservada (IC-FEc) a aquellos con FEVI reducida (típicamente considerada como < 40%) o IC-FEr. Los pacientes con FEVI en la banda del 40-49% representan una «zona gris», que ahora definimos como IC con FEVI en rango medio (IC-FEm) (3).

Tipo de IC		IC-FEr	IC-FEm	IC-FEc
CRITERIOS	1	Síntomas ± signos[a]	Síntomas ± signos[a]	Síntomas ± signos[a]
	2	FEVI < 40%	FEVI 40-49%	FEVI ≥ 50%
	3	–	• Péptidos natriuréticos elevados[b] • Al menos un criterio adicional: 1. Enfermedad estructural cardiaca relevante (HVI o DAi), 2. Disfunción diastólica (véase la sección 4.3.2).	• Péptidos natriuréticos elevados[b] • Al menos un criterio adicional: 1. Enfermedad estructural cardiaca relevante (HVI o DAi), 2. Disfunción diastólica (véase la sección 4.3.2).

BNP: péptido natriurético de tipo B; DAi: dilatación auricular izquierda; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IC: insuficiencia cardiaca; IC-FEc: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada; IC-FEr: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; IC-FEm: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección en rango medio; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral.

[a]Los signos pueden no estar presentes en las primeras fases de la IC (especialmente en la IC-FEc) y en pacientes tratados con diuréticos.

[b]BNP > 35 pg/ml o NT-proBNP > 125 pg/ml.

Signos y síntomas

A menudo los síntomas no son específicos y, por lo tanto, no ayudan a discriminar entre la IC y otros problemas. Los síntomas y signos pueden ser especialmente difíciles de identificar e interpretar en personas obesas, ancianas o con enfermedad pulmonar crónica. Los pacientes más jóvenes con IC suelen tener etiología, presentación clínica y evolución diferentes que los de más edad.

Las manifestaciones clínicas típicas de la IC (3) son la disnea progresiva de esfuerzo, la disnea paroxística nocturna y la ortopnea, que suelen indicar fallo ventricular izquierdo, o los edemas periféricos, dolor en hipocondrio derecho y ascitis, frecuentes en fallo ventricular derecho; pueden ser sustituidos por síntomas menos específicos, como la fatiga, debilidad muscular generalizada, la anorexia o el delirio. La presencia de otras enfermedades concomitantes (asma, EPOC) y la superposición de alteraciones frecuentes en la vejez (edema periférico, pérdida de apetito) pueden dificultar aún más el diagnóstico de IC (7).

Síntomas	Signos
Típicos	**Más específicos**
Disnea Ortopnea Disnea paroxística nocturna Tolerancia al ejercicio disminuida Fatiga, cansancio, más tiempo hasta recuperarse del ejercicio Inflamación de tobillos	Presión venosa yugular elevada Reflujo hepatoyugular Tercer sonido cardiaco (ritmo galopante) Impulso apical desplazado lateralmente
Menos típicos	**Menos específicos**
Tos nocturna Sibilancias Sensación de hinchazón Pérdida de apetito Confusión (especialmente en ancianos) Decaimiento Palpitaciones Mareo Síncope Bendopnea[53]	Aumento de peso (> 2 kg/semana) Pérdida de peso (IC avanzada) Pérdida de tejido (caquexia) Soplo cardiaco Edema periférico (tobillos, sacro, escroto) Crepitantes pulmonares Menor entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (derrame pleural) Taquicardia Pulso irregular Taquipnea Respiración de Cheyne Stokes Hepatomegalia Ascitis Extremidades frías Oliguria Presión de pulso estrecha

Diagnóstico

Criterios clínicos

Criterios diagnósticos de Framingham

Los investigadores del estudio de Framingham introdujeron un sistema de tanteo para el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca. Para llegar a él hacen falta dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (4).

A. Criterios mayores
— Ortopnea o disnea paroxística nocturna.
— Distensión de las venas del cuello.
— Estertores crepitantes ascendentes.
— Cardiomegalia.
— Edema agudo de pulmón.
— Galope con tercer tono.
— Presión venosa superior a 25 mm.
— Reflujo hepatoyugular.
— Pérdida de peso de más de 4,5 kg en 5 días tras tratamiento diurético.
B. Criterios menores
— Edema en tobillo.
— Tos nocturna.
— Disnea de esfuerzo.
— Hepatomegalia.
— Derrame pleural.
— Disminución de la capacidad vital a un tercio de la máxima.
— Frecuencia cardiaca mayor de 120 latidos por minuto.

Se deben cumplir al menos dos criterios mayores o dos menores y uno mayor. Menor sólo es válido si no hay otra causa que lo justifique.

Procedimientos y laboratorio

Electrocardiograma: no nos ofrece datos en cuanto al diagnóstico de insuficiencia cardíaca como tal, pero sí nos orienta respecto a su causa (5) (por ejemplo, mostrando hipertrofia ventricular izquierda) y a desencadenantes (una fibrilación auricular).

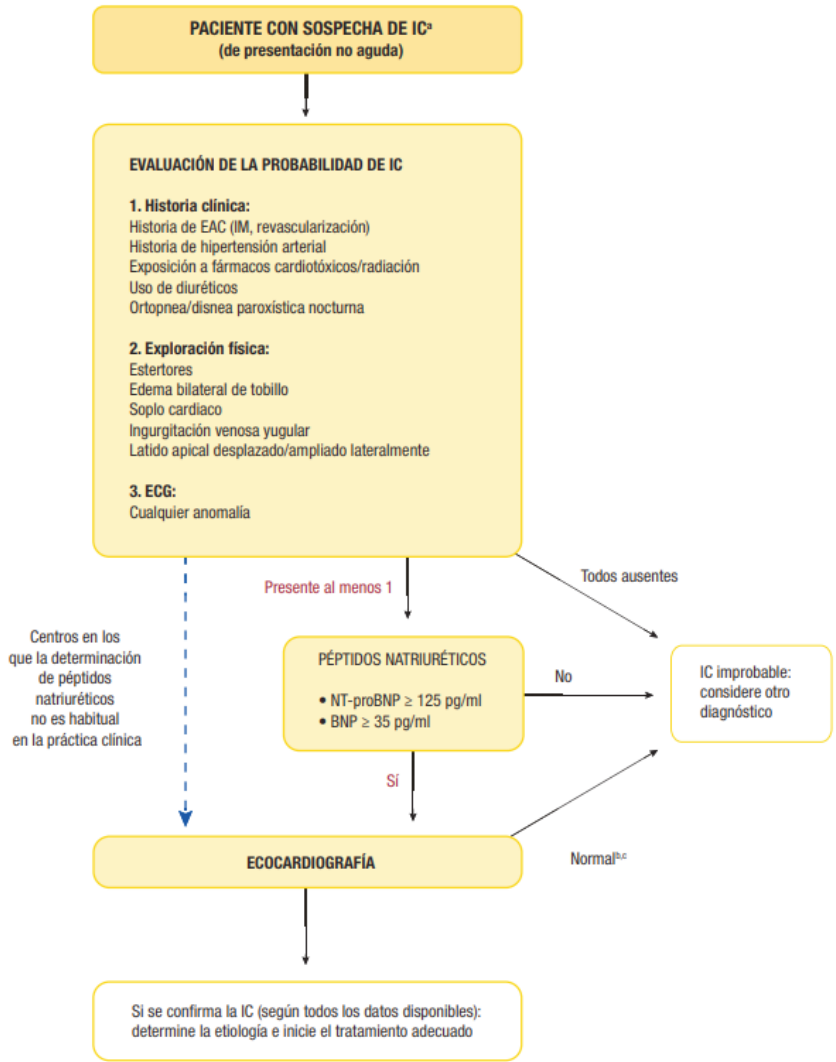
Radiografía de tórax: es fundamental en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca izquierda, ya que puede mostrar rasgos típicos de *redistribución vascular, infiltrado intersticial o alveolar*, junto con otros datos de la silueta cardíaca o vascular que orientan al diagnóstico etiológico.

Ecocardiograma: es la prueba más útil y disponible para establecer el diagnóstico en pacientes con sospecha de IC. Esta técnica proporciona información inmediata sobre el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica del VI, el grosor de la pared, la función valvular y la hipertensión pulmonar (5). Esta información es crucial para establecer el diagnóstico y determinar el tratamiento más adecuado.

Resonancia magnética cardíaca: Se considera que la RMC es la técnica con mayor precisión para medir volúmenes, masa y FE de los ventrículos izquierdo y derecho. Es la mejor alternativa de imagen cardíaca para pacientes con estudios ecocardiográficos no diagnósticos (especialmente para estudiar el corazón derecho) y el método de elección para pacientes con enfermedad cardíaca congénita compleja. La RMC es la técnica de imagen preferida para evaluar la fibrosis miocárdica mediante realce tardío de gadolinio y mapeo de T1, y puede ser útil para establecer la etiología de la IC. Por ejemplo, la RMC con realce tardío de gadolinio permite diferenciar el origen isquémico o no isquémico de la IC y visualizar la fibrosis miocárdica o el tejido cicatricial. Además, la RMC permite caracterizar el tejido miocárdico de la miocarditis, amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, miocardiopatía de Fabry y hemocromatosis (3). La RMC también puede emplearse para la evaluación de la isquemia miocárdica y la viabilidad en pacientes con IC y EAC (considerados aptos para revascularización coronaria). Sin embargo, los datos de ECDA no han demostrado que la viabilidad evaluada por RMC u otros medios permita identificar a los pacientes que se beneficiarían de la revascularización. Las limitaciones de la RMC son su dependencia de la experiencia del centro, la menor disponibilidad y el mayor coste que los de la ecocardiografía.

Analíticas: nos permiten evaluar desencadenantes de insuficiencia cardíaca (anemia, hipertiroidismo). También la repercusión del síndrome sobre el resto del organismo, a través de la evaluación de la función renal, la congestión hepática (elevación de gamma-glutamil-transpeptidasa, transaminasas…) o la posible hipoxemia (3). La determinación del péptido cerebral natriurético (BNP), altamente específica de insuficiencia cardíaca, permite de forma sencilla y rápida la distinción de este problema. Los pacientes con concentraciones plasmáticas de BNP normales probablemente no tengan IC.

Algoritmo diagnóstico en pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca



Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad de un amplio coste económico tanto para el paciente como para el sistema de salud de un país, ya que el tratamiento va desde la medicación oral o endovenosa y la colocación de diferentes dispositivos hasta el trasplante cardiaco.

Una vez hecho el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, el siguiente paso consistirá en iniciar el tratamiento orientado a disminuir la morbimortalidad del paciente y mejorar su calidad de vida. Existen diferentes organismos internacionales y nacionales especializados en el manejo de la insuficiencia cardíaca, que dictan las directrices por las cuales debemos orientarnos al momento de iniciar el manejo del paciente con tal condición. Dichas normas están sustentadas en innumerables estudios clínicos, en los que ha quedado de manifiesto la utilidad o beneficio de un determinado tratamiento.

Los tratamientos suelen clasificarse en tres clases y tres niveles de evidencia. La Clase I denota que "hay acuerdo general de que un determinado tratamiento es útil y efectivo, se recomienda, está indicado". En la Clase II existe divergencia de opinión en torno al tratamiento. Esta se divide a su vez en Clase II a (El peso y la evidencia están a favor del tratamiento y se deben considerar) y Clase II b (La utilidad y el beneficio están menos establecidos por la evidencia y la opinión, pero se puede recomendar). En la Clase III existe evidencia o acuerdo general en que dicho tratamiento no es útil ni beneficioso, y en algunos casos puede ser perjudicial. No se recomienda.

Los niveles de evidencia toman en cuenta la cantidad de estudios realizados para la indicación de un tratamiento en particular. "En el nivel de evidencia A, los datos provienen de múltiples ensayos clínicos, aleatorizados o metaanálisis; el nivel de evidencia B toma los datos de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados, y el nivel de evidencia C, toma los datos del consenso de expertos o de estudios pequeños retrospectivos y registros".

Una vez establecidas estas pautas, pasaremos al manejo ambulatorio del paciente con insuficiencia cardíaca. En este sentido, es muy importante haber completado el algoritmo diagnóstico y la clasificación del tipo de insuficiencia cardíaca que tiene el paciente en cuestión. Conocer los factores de riesgo que pueden llevar a la insuficiencia cardíaca, es primordial. Está bien demostrado que, al tratar dichos factores de riesgo, retrasamos o evitamos la aparición de esta enfermedad. Este sería uno de los objetivos principales de la atención primaria.

Si importantes son las diferentes terapéuticas en las que nos adentraremos más adelante, no se puede dejar de mencionar la orientación del paciente y de los cuidadores. Existen normas bien establecidas en los países desarrollados y en vías de desarrollo en los que se dispone de Clínicas de Falla Cardíaca a través de las cuales se logra una adherencia significativa al tratamiento y la disminución de los casos de descompensación cuando se da una buena orientación al paciente y a los familiares que están en su entorno. En este contexto, la enfermera juega un papel fundamental, ya que puede realizar visitas domiciliares, mantener un contacto cercano con el paciente y los cuidadores, verificar el seguimiento del tratamiento y de las recomendaciones por parte del paciente, verificar el estatus económico y educacional y proveer

una orientación en cuanto al uso de los líquidos, la sal y el apego al tratamiento como parte esencial para mantener su condición de salud compensada.
Actualmente disponemos de una gran variedad de tratamiento para los pacientes con insuficiencia cardíaca. Sin embargo, antes de iniciar con la medicación, debemos saber cuál tipo de insuficiencia cardíaca es la que vamos a manejar para asegurar una buena respuesta por parte del paciente y de su condición. Una vez confirmado el diagnóstico se debe derivar el paciente al cardiólogo para su correcto seguimiento.

Manejo del paciente con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida

Está recomendado el uso de un IECA como el Enalapril en el manejo de los pacientes con insuficiencia cardíaca, salvo que no existan contraindicaciones para su uso, puesto que han demostrado en los diferentes ensayos clínicos que son capaces de reducir la morbimortalidad de los pacientes al inhibir el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Si el paciente mostrara datos de intolerancia, como tos o angioedema, se puede utilizar el candesartán, un ARA II que tiene estudios realizados en el paciente con falla cardíaca, y que también demostró disminución de la morbimortalidad. Existe un medicamento recientemente aprobado, que consiste en la asociación de un ARA II (Valsartán) con un inhibidor de la Neprelisina (Sacubitrilo), que demostró ser superior al enalapril en el estudio Paradigm-HF. Este puede ser iniciado en el paciente que tolere un IECA. Es un medicamento que todavía necesita una mayor evaluación a largo plazo.
Los betabloqueadores son otro grupo de medicamentos que también han demostrado reducir la morbimortalidad y están indicados en terapia conjunta con un IECA, pero no como tratamiento aislado. Para iniciar el manejo con un betabloqueador se debe verificar que el paciente esté compensado y siempre tener presente que debe iniciarse a baja dosis e ir aumentando de forma gradual.
Los Antagonistas de los Receptores de los Mineralocorticoides (ARM), la Espironolactona y la Eplerenona, son otro grupo de medicamentos usados en los pacientes sintomáticos con IC que demostraron disminuir la morbimortalidad y reducir el número de hospitalizaciones. Se debe establecer una vigilancia estricta en los pacientes con afección de la función renal en los que haya elevación de azoados, dado el riesgo de hiperpotasemia; por lo que en estos pacientes la monitorización de los azoados y del potasio está indicada. Estos tres grupos de medicamentos tienen clase de recomendación I y el nivel de evidencia es A. Debemos recalcar que ameritan seguimiento por parte de un cardiólogo.
Los diuréticos han sido un punto de apoyo importante en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca al demostrar la disminución de la

morbimortalidad, mejorar la calidad de vida y el número de hospitalizaciones al mantener la euvolemia. Los diuréticos de ASA y los tiazídicos son los más utilizados. Se prefiere la menor dosis a la que se logre la compensación del paciente, y pueden ser usados, incluso, por periodos de tiempo largos en caso de que el paciente no presente síntomas de congestión en un momento dado. Estos tienen clase de recomendación I y nivel de evidencia B.

Uno de los inhibidores del canal de It, la Ivabradina, es un medicamento de aprobación reciente; solo está indicado en los pacientes con insuficiencia cardíaca que estén en ritmo sinusal, con una frecuencia cardíaca mayor de 70 L/mit. En este grupo de pacientes demostró una reducción de la morbimortalidad y del número de hospitalizaciones. Estos tienen clase de recomendación II a y nivel de evidencia C.

Otro de los medicamentos utilizados en los pacientes con IC en ritmo sinusal es la digoxina. Aunque los estudios han reportado resultados controvertidos a la fecha, sigue utilizándose porque disminuye el número de hospitalizaciones. Los anticoagulantes deberán considerarse en presencia de condiciones especiales como es el caso de una fibrilación auricular o en presencia de un trombo en una cavidad cardíaca. Ambos grupos de medicamentos deben ser supervisados de forma estricta por un cardiólogo. Existen medicamentos calcioantagonistas, como el verapamil y el diltiazem, que nunca se deberán indicar en caso de una insuficiencia cardíaca.

Existen diferentes comorbilidades como el déficit de hierro, la diabetes, la enfermedad renal, la enfermedad valvular, la cardiopatía isquémica, entre otras que deberán manejarse de forma concomitante a la insuficiencia cardíaca por parte de un cardiólogo.

Referencias bibliográficas

1. McMurray JJ. Improving outcomes in heart failure: a personal perspective. Eur Heart J. 2015;36:3467–70.

2. Piotr Ponikowski. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69:1119-25.

3. McMurray JJJ V. Improving outcomes in heart failure: a personal perspective. Eur Heart J. 2015;36:3467–70.

4. Domingo Marzal. Manejo del paciente con insuficiencia cardíaca desde Atención Primaria a Atención Especializada. XIII Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca de la SEC. 14/6/2016.

5. M. Esperanza Sánchez. Primer Consenso Centroamericano y del Caribe de Sociedades de Cardiología para el Diagnóstico y Manejo de

la Falla Cardíaca Clínica y el Registro Centroamericano y del Caribe de Falla Cardíaca. Rev. Costarricense de Cardiología Vol. 17 N.º 1-2 (2015).

6. Dr. Javier E. Pereira-Rodríguez. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. CorSalud 2016 Ene-Mar;8(1):58-70.

7. Butler J, Fonarow GC, Zile MR. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. JACC Heart Fail. 2014;2:97–112.

8. Filippatos G, Khan SS, Ambrosy AP, Cleland JGF, Collins SP, Lam CSP, Angermann CE, Ertl G, Dahlström U, Hu D, Dickstein K, Perrone S V, Ghadanfar M, Bermann G, Noe A, Schweizer A, Maier T, Gheorghiade M. *International Registry to Assess Medical Practice with Longitudinal Observation for Treatment of Heart Failure*.

9. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJ V, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, StevensonLW, Tang WHW, Tsai EJ, Wilkoff BL. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013,128:1810–52.

10. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi VC, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR. "PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure". *N Engl J Med*. 2014,371:993–1004.

MIOCARDIOPATÍAS

Dra. Grisel Canahuate | Dra. Carmen Rodríguez

La miocardiopatía hipertrófica

Las miocardiopatías o cardiomiopatías, como a veces se les describe, son un grupo de enfermedades que afectan el músculo cardiaco, caracterizadoas por daños en la estructura y funcionamiento del miocardio, que no son debido a otras alteraciones estructurales como la enfermedad coronaria, valvulopatías, cardiopatías congénitas o la hipertensión arterial[1,2]. Esto quiere decir, que son un conjunto de procesos heterogéneos debido a un daño intrínseco del músculo cardiaco que puede causar un amplio espectro de disfunción miocárdica3. Existen muchas controversias respecto a la clasificación de las cardiomiopatías, las cuales pueden ser agrupadas de acuerdo con la etiología, la anatomía, el aspecto histológico, la genética, la bioquímica, la inmunología y la repercusión hemodinámica[1]. En este caso, vamos a utilizar la clasificación funcional por su practicidad y desglosar las dos entidades más comunes.
La clasificación funcional de las miocardiopatías las divide en hipertrófica, dilatada, restrictiva, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y las no clasificadas. Estas a su vez deben ser subdivididas en familiares o genéticas y no familiares o no-genéticas, según la propuesta de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), diseñada para crear conciencia sobre las enfermedades genéticas como causa de la disfunción del músculo cardiaco[2].

Definición

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad del miocardio que se define por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, por lo general asimétrica y en ausencia de una causa obvia de hipertrofia, que además muestra función sistólica supernormal o hiperdinámica[3,4]. La obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo con gradientes intraventriculares constituye un rasgo distintivo en esta entidad, pero no indispensable para su definición ya que se determinó que solo un tercio de los pacientes la presentan[3,5].

Etiología

Por lo menos la mitad de los casos son hereditarios, aunque no siempre con la misma expresión fenotípica ni tampoco todos los miembros de la familia la padecen[6]. El patrón de herencia es autosómico dominante causado por mutaciones en los genes que codifican diferentes proteínas del sarcómero cardiaco. Se piensa que casi todas las formas esporádicas de la enfermedad son debido a mutaciones espontáneas[4]. La mayoría de los pacientes con mutaciones del gen de proteína sarcomérica tienen un patrón asimétrico de hipertrofia, con una predilección por el tabique interventricular y el desorden de miocitos[6]. En general, la MCH tiene tres características histopatológicas de las cuales ninguna es patognomónica: la hipertrofia del miocito, la desestructuración de las miofibras en algunas zonas del corazón y la fibrosis intersticial y de reemplazo6. Sin embargo, existen también dos características adicionales importantes: La primera es la presencia de arterias coronarias intramiocárdicas anormales debido al engrosamiento de las paredes del vaso por proliferación del músculo liso y colágeno de la íntima y/o de la media[6]. Esto podría explicar en parte por qué muchas de las muertes por MCH ocurren durante el ejercicio. La segunda característica son los cambios estructurales del aparato valvular mitral, ya que se han observado inserciones anómalas del músculo papilar a la valva anterior mitral que podrían favorecer el desplazamiento anterior de la mitral y condicionar obstrucción del tracto de salida del VI (OTSVI)[6].

Epidemiología

La miocardiopatía hipertrófica se ha observado con una similar prevalencia en todo el mundo de aproximadamente 0.2% o 1:500 en la población en general[5]. Es la cardiopatía genética más frecuente, y la principal causa de muerte súbita en los jóvenes[7]. En Europa la prevalencia se estimó en un 0.33% en el 20116. Las prevalencias por diferentes grupos étnicos son similares3. Los pacientes con MCH deben recibir información sobre la naturaleza genética/hereditaria de la enfermedad debido a la posibilidad de que existan otros miembros de la familia en riesgo[7]. La probabilidad de transmitir la mutación a los hijos de ambos sexos es del 50%[7].

Fisiopatología

La fisiopatología de la MCH es muy compleja y consiste en múltiples anormalidades interrelacionadas, incluyendo la OTSVI, insuficiencia mitral, disfunción diastólica, isquemia miocárdica, disfunción autonómicas y arritmias[5,8].

La OTSVI está presente en un 25% a 40% de los pacientes. La obstrucción puede ser subaórtica, que es la más frecuente o medio ventricular en aproximadamente un 5% de los casos. Dicha obstrucción es causada por el movimiento anterior sistólico (SAM) de las valvas de la válvula mitral, que por lo general son más largas de lo habitual y el contacto mesosistólico con el septum ventricular. El movimiento anterior sistólico es atribuible probablemente a un efecto de arrastre o a un fenómeno "Venturi", y este es responsable no solo de la obstrucción subaórtica, sino de la insuficiencia mitral concomitante debido a un incompleto contacto de las valvas[7,8].

Un tercio de los pacientes con MCH presentan insuficiencia mitral. Las alteraciones del aparato valvular mitral forman parte de los hallazgos habituales de la MCH y pueden considerarse parte de su expresión fenotípica[7]. La obstrucción medio-ventricular reconoce su origen en una inserción anómala del músculo papilar anterior, o en una hipertrofia excesiva medio ventricular o de los músculos papilares, con alineamiento patológico; ambas pueden coexistir[7]. Este tipo de obstrucción es dinámica y depende de las condiciones de carga. El aumento de la contractilidad o la disminución del volumen ventricular y de la poscarga, aumentan la obstrucción. Existe, además, una variación importante durante el día o luego de una comida o ingesta alcohólica. [7]

La alteración de la función diastólica es evidente en todos los pacientes con MCH. Esta conduce a un aumento de la presión de llenado en una cavidad ventricular izquierda normal o pequeña y es el resultado de anomalías de la relajación y la distensibilidad[8]. En la medida en que la disfunción diastólica empeora, hay una dependencia importante de la contribución auricular al llenado ventricular. La fibrosis miocárdica y la rigidez de la cámara incrementan la presión auricular izquierda y la presión pulmonar, convirtiéndose en una de las causas de disnea[8].

La isquemia miocárdica desempeña un importante rol en la fisiopatología de la MCH y se presenta con una frecuencia que va desde un 30 a un 60-80% de los pacientes afectados por esta patología. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados son múltiples, desde anormalidades de las arteriolas coronarias intramurales hasta la presencia de puentes miocárdicos en un 30% de los pacientes, aproximadamente. Estas alteraciones fisiopatológicas determinan que alrededor de un 33 a un 50% de los pacientes con MCH desarrollen isquemia subendocárdica durante una prueba de ejercicio en ausencia de enfermedad arterial coronaria significativa[7]. En niños, la compresión de segmentos intramiocárdicos de la arteria descendente anterior (puentes miocárdicos) puede predisponer a la isquemia miocárdica y a la muerte súbita[8]. Aproximadamente, el 25% de los pacientes con MCH tiene una respuesta anormal de la presión sanguínea en ejercicio, definida como una falla para aumentar la presión sistólica mayor a 20 mmHg o una caída en la presión arterial sistólica. Esto se relaciona con un pronóstico pobre[8].

Clasificación

Desde el punto de vista clínico, es importante clasificar hemodinámicamente la MCH en:

1. OBSTRUCTIVA, cuando la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) puede ser: a) persistente en reposo, b) latente (provocable por maniobra de Valsalva o ejercicio) o c) lábil (variable).
2. NO OBSTRUCTIVA, cuando la obstrucción no está en reposo ni es provocable con maniobras de Valsalva o el ejercicio.
3. COMPROMISO DE VENTRÍCULO DERECHO (VD): El aumento del espesor de la pared del VI es la expresión fenotípica predominante en la MCH, pero las anormalidades morfológicas del VD están presentes en una gran proporción de estos pacientes. El espectro del compromiso del VD se extiende desde ligeras concentraciones de hipertrofia en dicha cavidad hasta, menos frecuentemente, una hipertrofia obstructiva severa. Si bien es común que el grado de compromiso del VD se correlacione con la magnitud de afectación del VI, en algunos casos se puede observar afectación predominante del VD[7].

Es razonable dividir la enfermedad en subgrupos hemodinámicos basados en el gradiente evaluado por ecocardiograma con el Doppler continuo.
Obstructivo: gradiente basal en reposo mayor o igual a 30 mmHg.
Latente: gradiente menor a 30 mmHg en reposo e igual o mayor a 30 mmHg, provocado por el esfuerzo o valsalva.
No obstructivo: menor a 30 mmHg basal y luego de provocación[7].
Por ecocardiografía bidimensional se han descrito diferentes tipos morfológicos de MCH de acuerdo con la distribución de la hipertrofia. Maron *et al* establecieron una clasificación morfológica de cuatro tipos: tipo I, hipertrofia septal-anterior; tipo II, hipertrofia septal-anterior y septal-posterior; tipo III, hipertrofia septal y antero-lateral, y tipo IV, hipertrofia septal-posterior y/o antero-lateral. Esta clasificación no incluía la hipertrofia concéntrica y la hipertrofia apical descrita por los japoneses. Por este motivo, Candell-Riera *et al* en 1986 agregaron estos 2 tipos morfológicos como V y VI, respectivamente[9].

Signos y síntomas

Una gran parte de los pacientes con MCH están asintomáticos o solo con algunos ligeros síntomas. Desafortunadamente, la primera manifestación clínica de la enfermedad puede ser la muerte súbita. Los síntomas característicos son la disnea de esfuerzo, el dolor precordial, palpitaciones, el pre-síncope y el síncope que se manifiestan en más de la mitad de los pacientes, pero son

comunes en otras patologías cardiovasculares también. Por lo regular aparecen en presencia de un VI no dilatado con función sistólica conservada y se deben, fundamentalmente, a disfunción diastólica junto con isquemia miocárdica y/o obstrucción al tracto de salida del VI con regurgitación mitral o sin esta[3,7].

La **disnea** se produce en más del 90%. Se explica por el aumento en la presión diastólica del VI y deterioro en el llenado diastólico por disfunción diastólica[8].

La **angina de pecho** o dolor precordial se observa en un 75%. Este puede estar dado por el desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno. El 20% de los pacientes con CMH pueden presentar concomitantemente enfermedad arterial coronaria[8].

El **síncope** puede ser resultado del inadecuado gasto cardiaco en respuesta al ejercicio, arritmias como fibrilación auricular, taquicardia ventricular, síncope vasovagal asociado a disfunción autonómica y en pacientes con obstrucción importante en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En niños y adolescentes el pre-síncope y el síncope identifican a los pacientes con riesgo elevado de muerte súbita[8]. Un episodio de muerte súbita recuperada en un niño, joven, o adulto, sin duda obliga a descartar esta patología. Otras manifestaciones incluyen fatiga, disnea paroxística nocturna, vértigo y signos de insuficiencia cardiaca[8].

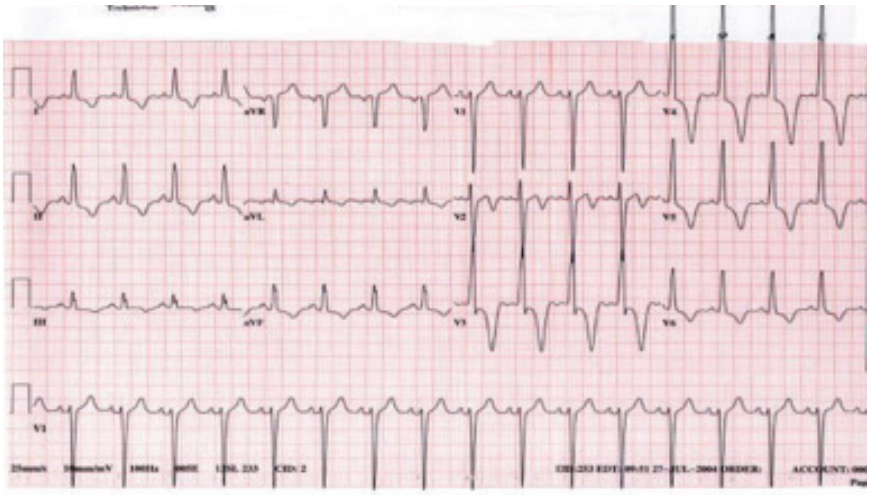
Tras la anamnesis, la exploración física dirigida puede ser diagnóstica cuando se detecta una semiología característica de choque de la punta fuerte sostenido y un soplo sistólico eyectivo que aumenta con maniobras de valsalva, pero en caso contrario, es poco reveladora[2,7].

Diagnóstico: hallazgos de procedimientos y laboratorios

En un adulto, la MCH se define por un grosor de la pared ≥ 15 mm en uno o más segmentos miocárdicos del VI determinado por cualquier técnica de imagen: ecocardiografía, resonancia magnética cardiaca (RMC) o tomografía computarizada (TC), que no puede explicarse únicamente por condiciones de carga[3]. El fenotipo de la enfermedad también incluye la presencia de fibrosis miocárdica, anomalías morfológicas del aparato de la válvula mitral, función anómala de la microcirculación coronaria y anomalías electrocardiográficas[3]. Debido a la etiología diversa de la enfermedad, la detección del aumento del grosor de la pared del VI debe orientar a la búsqueda de la causa subyacente[3]. En muchos pacientes, esta búsqueda tiene que incluir pruebas especializadas de laboratorio y, en algunas circunstancias, análisis genéticos[3].

El **electrocardiograma** la mayoría de las veces es anormal. Del 70% al 80% de los casos se cumplen criterios de hipertrofia ventricular izquierda. En un 25% se ven ondas Q anormales que simulan un infarto. En la MCH apical hay ondas T invertidas simétricas, profundas en derivaciones precordiales. Otros hallazgos son bloqueos de rama, bloqueo aurículoventriculares, extrasístoles, taquicardia ventricular, fibrilación auricular y preexcitación[8].

Imagen 1: Electrocardiograma de un paciente con miocardiopatía hipertrófica, criterios de hipertrofia ventricular izquierda y ondas T negativas, simétricas y profundas.



En la **radiografía de tórax** la silueta cardiaca puede variar desde la normalidad hasta aparente cardiomegalia producto de la hipertrofia ventricular izquierda y/o el crecimiento de la aurícula izquierda 8.

El **ecocardiograma** es central en el diagnóstico y la monitorización de la MCH y determinación de la obstrucción o no al tracto de salida del VI. En la mayoría de los pacientes, la hipertrofia afecta preferentemente los segmentos basales del septum interventricular, pero a menudo se extiende hacia la pared lateral, y el ápex e incluso se puede encontrar en cualquier localización (incluido el VD)3. El ecocardiograma suele ser suficiente para determinar el mecanismo y la gravedad de la obstrucción al tracto de salida del VI, pero cuando las imágenes no invasivas sean malas, se puede considerar la ecocardiografía transesofágica (ETE) o la resonancia magnética. La ecocardiografía de esfuerzo con bicicleta o banda sin fin está recomendada para pacientes sintomáticos si las maniobras de valsalva no son capaces de inducir una OTSVI ≥ 50 mmHg. No se recomienda el eco stress farmacológico con dobutamina, ya que no es fisiológico y es mal tolerado3.

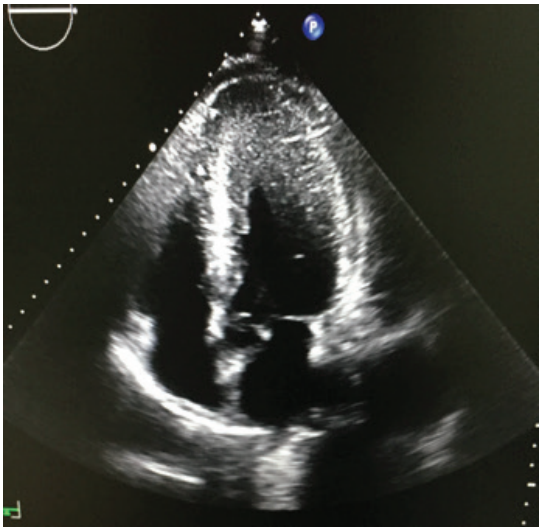


Imagen 2: Miocardiopatía hipertrófica apical. Centro Diagnóstico Especializado (CEDISA). Imagen tomada el 21/8/2018 por la Dra. Grisel Canahuate.

La **ecocardiografía transesofágica** se debe considerar para pacientes con ventanas transtorácicas pobres o como estudio complementario especialmente útil en pacientes con MCH obstructiva cuando el mecanismo no esté claro, para evaluar el aparato de la válvula mitral y causa de la insuficiencia mitral, o en pacientes que serán sometidos a miectomía septal[3].

La **resonancia magnética** puede ayudar a establecer el diagnóstico de MCH en pacientes con ventanas acústicas pobres o cuando algunas regiones del VI no se visualizan bien. Además, proporciona información adicional sobre la anatomía cardiaca, función ventricular y presencia y extensión de fibrosis miocárdica. También es útil para hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías que producen hipertrofia ventricular.

El **holter** de 24 o 48 horas está recomendado en la valoración clínica inicial para detectar arritmias asociadas y evaluar el riesgo de muerte súbita y accidente cerebrovascular. La frecuencia de las arritmias detectada está relacionada con la edad. La taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) asintomática tiene lugar en un 25% de los adultos con MCH. Las arritmias supraventriculares paroxísticas ocurren en hasta un 38% de los pacientes, incluyendo la fibrilación auricular[3].

La **gammagrafía cardiaca** se ha usado para cuantificar el flujo sanguíneo miocárdico y para detectar defectos en la perfusión miocárdica de pacientes con MCH.

La **tomografía cardiaca** debe considerarse para pacientes con imagen ecocardiográficas inadecuadas y contraindicaciones para la resonancia magnética cardiaca. Esta proporciona una delimitación clara del miocardio

y una medida precisa del grosor de la pared, los volúmenes ventriculares, la fracción de eyección y la masa del VI y, además, permite obtener imágenes de las arterias coronarias y las válvulas, y puede usarse para guiar la ablación por catéter de la arritmia supraventricular[3].

Las pruebas de **laboratorio** ayudan a detectar condiciones extracardiacas que causan o exacerban la disfunción ventricular (por ejemplo, enfermedad tiroidea, disfunción renal y diabetes mellitus) y disfunción orgánica secundaria en pacientes con insuficiencia cardiaca. Las pruebas de primera línea deben incluir hematología, glicemia, enzimas cardiacas (creatincinasa, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, lactato deshidrogenasa), pruebas de función renal y hepática, electrolitos, ácido úrico y Pro-BNP y troponina T de alta sensibilidad en caso de fallo cardiaco[3].

El diagnóstico de MCH es clínico y se basa, en primera instancia, en pruebas no invasivas ya descritas. Sin embargo, se puede considerar la **biopsia endomiocárdica** para hacer el diagnóstico diferencial cuando los resultados de otras evaluaciones clínicas apunten a infiltración miocárdica, inflamación o enfermedad de depósito que no pueda confirmarse por otros medios[3].

Tratamiento

En vista de la ausencia de grandes estudios clínicos aleatorizados, el tratamiento farmacológico se centra en mejorar la capacidad funcional, reducir los síntomas y prevenir las complicaciones y progresión de la enfermedad. En pacientes sintomáticos con OTSVI, el objetivo es mejorar los síntomas mediante fármacos, cirugía, ablación con alcohol o marcapasos. El tratamiento de los pacientes sintomáticos sin OTSVI se basa en el manejo de la arritmia, reducción de las presiones de llenado del VI y tratamiento de la angina. Los pacientes con disfunción sistólica o diastólica progresiva del VI refractaria al tratamiento médico pueden ser candidatos para trasplante cardiaco[3].

Los betabloqueadores son la terapia de elección para pacientes sintomáticos con MCH obstructiva; son efectivos en el 60% a 80% de los pacientes y principalmente durante la actividad física, mejorando la angina, la disnea, el síncope y la tolerancia al ejercicio. Otros beneficios incluyen la disminución del consumo de oxígeno y posiblemente reducen la isquemia miocárdica microvascular[8].

Cuando los bloqueadores beta solos no sean eficaces, se puede añadir disopiramida (si está disponible), titulada a la máxima dosis tolerada (normalmente 400-600 mg/día). Este fármaco antiarrítmico de clase IA puede eliminar los gradientes basales de presión de salida del VI y mejorar la tolerancia al ejercicio y la capacidad funcional sin efectos proarrítmicos ni aumento del riesgo de muerte súbita. Se debe vigilar el intervalo QT y evitar en pacientes con glaucoma o prostatismo[3].

El verapamilo, a una dosis inicial de 40 mg tres veces al día hasta un máximo de 480 mg diarios, puede usarse cuando los bloqueadores beta estén contraindicados o sean ineficaces, pero es necesaria la monitorización estrecha de los pacientes con obstrucción extrema (≥ 100 mmHg) o presiones sistólicas pulmonares elevadas, ya que puede causar edema pulmonar3. El diltiazem debe considerarse para pacientes intolerantes o con contraindicaciones para bloqueadores beta y verapamilo (dosis de inicio de 60 mg tres veces al día hasta un máximo de 360 mg diarios). La *nifedipina y otros antagonistas del calcio dihidropiridínicos* **no** están indicados para la MCH con obstrucción al tracto de salida del VI. Los diuréticos pueden usarse a dosis bajas para pacientes con disnea, pero debe evitarse la hipovolemia. La amiodarona puede utilizarse para el control de las arritmias, pero debe evitarse la digoxina.

El tratamiento invasivo se debe considerar para pacientes con un gradiente de obstructivo ≥ 50 mmHg, síntomas de moderados a graves (clase funcional III-IV de la New York Heart Association, NYHA, o síncope de esfuerzo recurrente a pesar de recibir tratamiento farmacológico a las dosis máximas toleradas[3].

El procedimiento quirúrgico más habitual para tratar la obstrucción es la *miectomía septal* ventricular (procedimiento de Morrow). Esta intervención elimina o reduce significativamente el gradiente de salida del VI en más del 90% de los casos, reduce la insuficiencia mitral relacionada con el movimiento anterior sistólico y mejora la capacidad de ejercicio y los síntomas. En el 70-80% de los pacientes se obtiene un beneficio sintomático a largo plazo[3]. En centros con experiencia, la inyección selectiva de alcohol en una arteria perforante septal (*ablación septal con alcohol*) para crear una cicatriz septal localizada produce un resultado similar a la cirugía[3].

Se puede considerar la estimulación secuencial aurículoventricular(AV) para reducir el gradiente del tracto de salida del VI o para facilitar el tratamiento médico con bloqueadores beta y/o verapamilo en pacientes seleccionados. Se debe considerar un desfibrilador automático implantable (DAI) para pacientes que han padecido una muerte súbita o fibrilación o taquicardia ventricular por el muy alto riesgo de volver a tener arritmias cardiacas letales. En caso de fibrilación auricular, el control del ritmo es vital, ya sea con antiarrítmicos o ablación.

Complicaciones

Se dice que un 25% de los pacientes con MCH se mantienen estables, logrando una longevidad normal, pero en el resto aparecen eventos clínicos adversos10. Las arritmias graves como la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular son complicaciones que pueden ser letales y preceder a la muerte súbita. La fibrilación auricular (FA) paroxística o crónica ocurre en un 20-30% de los pacientes y puede predisponer a embolizaciones sistémicas. También existe

el riesgo de padecer endocarditis infecciosa, principalmente en los pacientes con OTSVI o a los que presentan enfermedad intrínseca de la válvula mitral10. Las causas de muerte son principalmente tres: un 50% de los casos fallecen en forma súbita, un 35% por insuficiencia cardiaca y un 15% secundario a un accidente cardiovascular. Este último se encuentra relacionado en más del 90% de los casos con la presencia de FA, y ocurre fundamentalmente en pacientes mayores de 65 años10. Debido a todo esto es importante definir los factores de riesgo de muerte súbita en la MCH, los principales son la parada cardiaca previa (fibrilación ventricular), taquicardia ventricular sostenida espontánea, historia familiar de muerte súbita prematura, síncope sin causa aparente, grosor máximo ≥ 30 mm, respuesta anormal de tensión al esfuerzo (aumento sistólica < 20 mmHg o caída mayor de 10 mmHg durante ejercicio) y la taquicardia ventricular no sostenida en Holter (≥ 3 latidos a ≥ 120/min). Otros factores a considerar son la obstrucción subaórtica dinámica (sobre todo si es severa), la isquemia miocárdica, la disfunción sistólica, la mutación de alto riesgo, la fibrilación auricular (especialmente con frecuencias rápidas) y el ejercicio físico intenso (competitivo) (Modificada Maron BJ *et al*)[10].

Pronóstico

Gran parte de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica permanecen asintomáticos hasta los 20 o 30 años. A partir de esta edad empiezan a aparecer progresivamente los síntomas, y hacia los 40-50 años la mayoría de los pacientes que sobreviven están sintomáticos en mayor o menor grado. A partir de este momento suele comenzar un deterioro más rápido[11].

La hipertrofia ventricular izquierda se desarrolla habitualmente durante la adolescencia y hasta los 25-30 años, razón por la cual un ecocardiograma normal no excluye el diagnóstico de MCH en un niño o en un adolescente, y la presencia de desorganización miofibrilar y el potencial riesgo de muerte súbita pueden estar presentes inclusive sin la presencia de hipertrofia ventricular izquierda[10]. Además, hay formas de desarrollo tardío, en las que la hipertrofia no se evidencia hasta la quinta o sexta década de la vida. La mayoría de los adolescentes o adultos jóvenes muestran un incremento gradual del grado de HVI y muchos adultos evidencian una regresión gradual de la hipertrofia con el tiempo. En la evaluación inicial, las mujeres suelen presentar mayor edad y sintomatología que los hombres. El sexo femenino se asocia con un mayor riesgo de empeoramiento de la clase funcional y de muerte por insuficiencia cardiaca o por accidente cerebrovascular, especialmente en pacientes mayores de 50 años y OTSVI[10]. Por lo tanto, el curso clínico de la MCH es variable. En muchos de los pacientes la sintomatología se mantiene estable y hasta mejora con el transcurso de los años y en otros se produce una rápida progresión hacia síntomas incapacitantes. En publicaciones actuales el pronóstico depende

mucho de la accesibilidad a los diferentes tipos de tratamientos disponibles al ser la mortalidad global en países industrializados menor del 1%. Los pacientes que se diagnostican cuando niños o jóvenes están generalmente asintomáticos y aquellos con una desfavorable historia familiar tienen una mortalidad anual del 5,9%. El síncope en el momento del diagnóstico, también se asocia con mal pronóstico, con una mortalidad anual del 2,5%[11].

Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada es una afección en la cual el músculo cardiaco se vuelve débil, estirado y las cavidades dilatadas o tiene otro problema estructural[1]. La combinación de dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos, de origen idiopático o específico, define la miocardiopatía dilatada[2]. La consecuencia es que disminuye la fracción de eyección o cantidad de sangre que el corazón expulsa en cada latido al resto del cuerpo[1-2].

Debido a la alta prevalencia de la cardiopatía isquémica en la población general como causa de disfunción sistólica, es común reunir a los pacientes con MD en dos grupos de acuerdo con la presencia o no de enfermedad coronaria obstructiva, como MD de causa isquémica o no isquémica. En la práctica clínica diaria, con frecuencia se diagnostica con MD a los pacientes en insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) por disfunción sistólica.

Constituye una causa importante de morbimortalidad cardiovascular por insuficiencia cardiaca congestiva o arritmias.

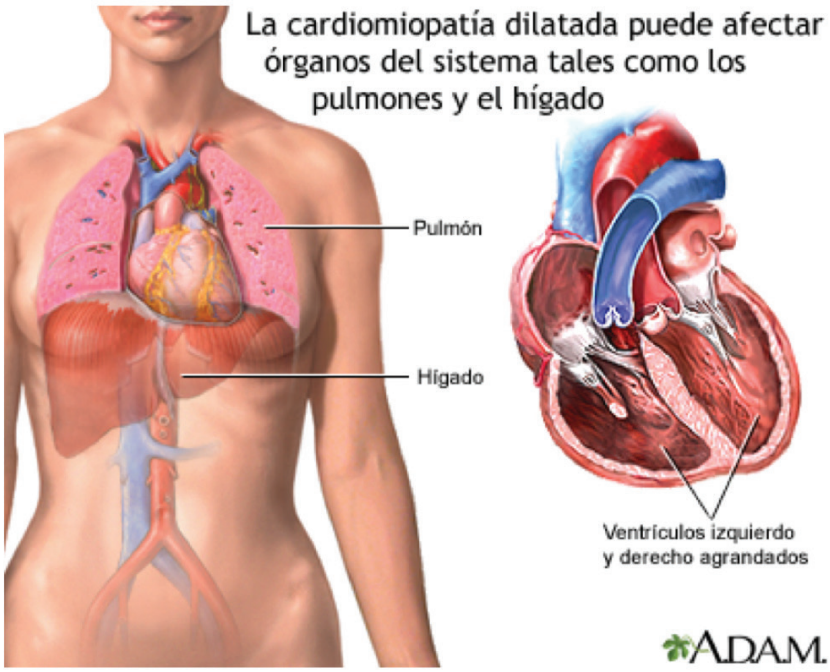


Imagen 1: Miocardiopatía dilatada. Muestra las cavidades cardiacas dilatadas y el desplazamiento del ápex en el tórax. Tomada del texto de Cardiología, Eugene Braunwald.

Epidemiología

La miocardiopatía dilatada es la forma más común de miocardiopatía; puede afectar a cualquier persona a cualquier edad. Sin embargo, es más común en hombres adultos, y en aquellos de raza negra es 2,5 veces más frecuente[3].
La forma ideopática es más frecuente en pacientes de entre 40-50 años. Su incidencia es de 3 a 10 casos cada 100.000 habitantes por año (según estadísticas de la Sociedad Española de Cardiología)[3].
Estudios de prevalencia estiman por lo menos tasas del 2-3% de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y del 1,5% de insuficiencia cardiaca congestiva en la población general[4]. Se han identificado más de 5 locus genéticos en la miocardiopatía dilatada familiar (20-48% de los casos)[5].
La mortalidad por insuficiencia cardiaca congestiva severa puede alcanzar 50% a los 2 años después de efectuado el diagnóstico[4-6].

Causas

- La causa más frecuente de miocardiopatía dilatada es la enfermedad coronaria (un infarto o lesiones en las arterias coronarias) [7].
- Menos habituales son las miocardiopatías dilatadas provocadas por el consumo de alcohol (de origen enólico) o cocaína, por arritmias rápidas (taquimiocardiopatía), tras el parto o después de una miocarditis.
- Hipertensión arterial no controlada, Diabetes, enfermedad de la tiroides, hepatitis, toxicidad farmacológica (quimiterapéuticos), enfermedades autoimunitarias, afecciones hereditarias, infecciones que involucran al miocardio, exposición a metales pesados como el plomo, arsénico o mercurio.
- Cuando la causa es desconocida se denomina miocardiopatía dilatada idiopática.

Tabla I

ETIOLOGÍA DE LA MIOCARDIOPATÍA DILATADA[1]

Idiopática	*La más frecuente*
Componente familiar	Asociación a antígeno DRW, DQW 4 y/o DR 4
Formas de causa conocida	
	Alcohólica: la más frecuente de las secundarias[1,11]
	Vírica aguda[12]
	Enfermedad de Chagas
	Toxoplasmosis
	Toxicidad por antracinas, por irradiación
	Tirotoxicosis o mixedema
	Enfermedades del colágeno
	Distrofia muscular progresiva
	Hemocromatosis
	Sarcoidosis
	Mucopolisacaridosis

Tabla 1: Diferentes etiologías de la miocardiopatía y su asociación genética[8].

Síntomas

La miocardiopatía dilatada se puede expresar clínicamente como un hallazgo casual de cardiomegalia, o ser responsable de arritmia, embolismo, insuficiencia cardiaca o de muerte súbita.
Los síntomas de insuficiencia cardiaca son los más comunes, es decir, congestión pulmonar (intolerancia al esfuerzo y sensación de falta de aire). Casi siempre se desarrollan lentamente con el tiempo. Sin embargo, algunas veces, los síntomas empiezan de manera muy súbita y pueden ser graves7-8.
Los síntomas frecuentes son:

- Dolor o presión en el pecho (más probable al hacer ejercicio).
- Tos.
- Fatiga, debilidad, desmayo.
- Pulso irregular o acelerado.
- Pérdida del apetito.
- Dificultad respiratoria con actividad o después de acostarse (o estando dormido) por un tiempo.
- Hinchazón de los pies y de los tobillos.
- Hallazgos en el examen físico
- Durante el examen, el proveedor de atención médica puede encontrar:
- Agrandamiento del corazón.
- Irregularidad en los ruidos cardiacos o algún soplo.
- Sonidos crepitantes en los pulmones (un signo de acumulación de líquido).
- El hígado puede estar agrandado.
- Las venas del cuello pueden sobresalir.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de un paciente con síntomas de insuficiencia cardiaca, vamos de los más simple a lo más complejo. Es fundamental realizar una cuidadosa historia clínica, examen físico y electrocardiograma, seguido de una radiografía de tórax para comprobar si existe un aumento de la silueta del corazón. El diagnóstico definitivo se hace tras un ecocardiograma que permita ver la dilatación de las cavidades cardiacas y la disfunción miocárdica. A veces, es preciso realizar un ecococardiograma de esfuerzo o cateterismo para descartar la enfermedad coronaria como causa de la disfunción del miocardio. Otras veces, una tomografía, resonancia o gammagrafía cardiaca (MUGA, RNV) es importante para saber la causa[7].
Electrocardiograma en la miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardiaca
Diferentes estudios han puesto de manifiesto que los pacientes con

insuficiencia cardiaca crónica y disfunción sistólica presentan alteraciones en el electrocardiograma en el 80-100% de los casos[5], de entre las que destacan: fibrilación auricular, bloqueo de rama (se estima que un tercio de los pacientes con insuficiencia cardiaca sistólica tiene un complejo QRS > 120 ms, generalmente por BRIHH)[3], hipertrofia, ondas Q, desviación izquierda del QRS o trastornos de la repolarización. Globalmente, el ECG tiene una sensibilidad muy alta para la detección de disfunción sistólica (94%), aunque su especificidad es solo moderada (61%)[9-10].

Radiografía de tórax

La presencia de cardiomegalia apoya el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, especialmente si se asocia con redistribución vascular (dilatación de las venas pulmonares de los campos superiores en bipedestación), aunque este hallazgo es una escasa guía de la presión capilar pulmonar (PCP) simultánea. El estudio de los campos pulmonares también puede mostrar la presencia de edema intersticial o alveolar o derrame pleural. El índice cardiotorácico aumentado > 50 es un signo de cronicidad y puede estar ausente en los casos agudos o recientes.

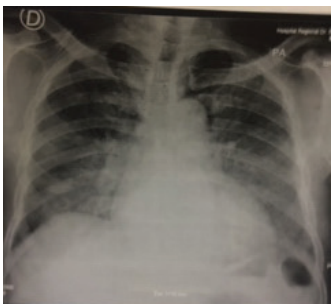


Imagen 2: Miocardiopatía dilatada en un masculino de 64 años con signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva. En el ecocardiograma la FE reducida en 35%. Paciente del hospital docente Dr. Marcelino Velez Santana, evaluado el 16 de enero 2019.

Imagen 3: Miocardiopatía dilatada en un masculino de 64 años con escasos síntomas de insuficiencia cardiaca en clase funcional NYHA II y en cuyo ecocardiograma la FE está reducida en 20%. Paciente del hospital docente Dr. Marcelino Velez Santana, realizada el 19 de octubre 2018.

Con la finalidad de ofrecer el mejor tratamiento al paciente según la etiología, se pueden hacer muchas pruebas de laboratorio para

determinar la causa, entre las que se encuentran los anticuerpos antinucleares (ANA), la eritrosedimentación y otros exámenes en busca de enfermedades autoinmunitarias. Anticuerpos para identificar infecciones tales como la enfermedad de Lyme y el VIH, determinación de hierro sérico, pruebas tiroideas, amiloidosis en sangre y orina.
El diagnóstico definitivo se obtiene por exclusión, en ocaciones una biopsia miocárdica es concluyente, en la cual se extrae un pequeño pedazo de músculo cardiaco, sin embargo, esto muy pocas veces se hace.

Miocardiopatía alcohólica

La miocardiopatía alcohólica (MCA) es una enfermedad de origen tóxico que causa una progresiva alteración de la función y la estructura cardiacas, semejante a la miocardiopatía (MCP) dilatada idiopática, y se produce en consumidores de grandes dosis de alcohol (> 100 g/día los varones, > 80 g/día las mujeres) durante largo tiempo (al menos 5 años, habitualmente unos 15). En ausencia de otras enfermedades cardiacas significativas, puede afectar hasta un tercio de los consumidores. En países occidentales, la MCA supone aproximadamente un tercio de todas las causas de MCP dilatada adquirida. Además, el alcohol se suma en su efecto nocivo al de otros factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus o la hipercolesterolemia. También se ha visto que, debido al efecto tóxico sistémico del alcohol y sus metabolitos, otras enfermedades orgánicas relacionadas con el consumo de alcohol, como la cirrosis hepática, la demencia alcohólica o la desnutrición proteico-calórica incrementan el riesgo de sufrir MCA[11].
Respecto a la patogenia de la MCA, actualmente se considera que es un efecto tóxico directo del alcohol, a través de mecanismos multifactoriales y sinérgicos. Entre ellos se encuentra la alteración de la transducción de señales [Ca2+] dependientes que afectan la contractilidad miocárdica, el efecto antioxidante y proinflamatorio del alcohol y del acetaldehído, la alteración de la síntesis de proteínas estructurales y contráctiles y la inducción de apoptosis, con las consiguientes pérdidas de miocardiocitos y sustitución por fibrosis subendocárdica e intersticial. Además, el alcohol también inhibe los mecanismos de reparación y replicación de miocardiocitos, lo que empeora el remodelado miocárdico. Recientemente se ha propuesto el papel que algunas cardiomiocinas (FGF-21, METRNL, IGF-1, miostatina) pueden tener en la modulación tanto del daño miocárdico inducido por etanol como en los mecanismos de reparación[11].
Por lo referido anteriormente, es lógico deducir que todo paciente con MCA debería dejar completamente el consumo de alcohol. Pero, en general, estos pacientes con MCA tienen una alta DTA (> 20 kg de etanol/kg de peso corporal) y una situación de dependencia alcohólica. A pesar de realizar programas de

deshabituación específicos, no todos ellos alcanzan una abstinencia alcohólica persistente. Aproximadamente una tercera parte de ellos siguen bebiendo dosis altas de alcohol a pesar de los consejos de abstinencia, y sufren una elevada mortalidad evolutiva, superior al 10% anual. Otro subgrupo (30-40%) solo es capaz de reducir su consumo previo de alcohol hasta dosis moderadas (< 60 g/día). Por otra parte, se ha apreciado mejoría rápida y significativa en la FEVI de pacientes con MCA que consiguen una situación de abstinencia alcohólica total y la mantienen. Finalmente, se ha observado que pacientes con grave disfunción del ventrículo izquierdo (FEVI < 15%) no consiguen que su enfermedad mejorase evolutivamente pese a estar abstinentes. Ello se debe a que, en esta fase evolutiva de la enfermedad, se producen abundantes miocitolisis y fibrosis miocárdicas sin posibilidad de reversión funcional ni estructural[12].

En aquellos que no puedan abandonar el hábito, se recomienda el consumo moderado. La evolución de la enfermedad y el tratamiento es similar al de la miocardiopatía dilatada; deben buscarse otras causas relacionadas para asegurar la etiología de la enfermedad.

Pronóstico

La miocardiopatía dilatada no es una enfermedad benigna, y, en general, tiene mal pronóstico. En su forma de ICC severa puede alcanzar una alta mortalidad[2], de hasta 50% a los 2 años de realizado el diagnóstico. Varias series prospectivas han analizado factores pronósticos de supervivencia en la MD. En el estudio poblacional de Framingham y en otros, se encontró una relación altamente significativa entre el grado de dilatación cardiaca, el grado de severidad de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y el desarrollo futuro de ICC. Elementos clínicos de pronóstico favorable incluyen grado funcional de la New York Heart Association (NYHA) menor de IV, sexo femenino y la menor edad.

En las miocardiopatías dilatadas relacionadas con el alcoholismo se ha percibido mejoría de la fracción de eyección cuando el paciente ha dejado de beber. En algunos casos, el corazón incluso puede recuperar la normalidad[11].

El pronóstico también es positivo en las miocardiopatías dilatadas provocadas por arritmias rápidas si estas se consiguen controlar a tiempo.

Cuando la causa es un infarto o la obstrucción de las arterias coronarias, la apertura de estas mediante cateterismo puede mejorar la función del corazón.

Entre otros factores de valor pronóstico negativo ecocardiográfico, se incluyen la dilatación asociada del ventrículo derecho, la relación masa/volumen disminuida, la presencia de trastorno contráctil difuso frente a segmentario, la remodelación ventricular izquierda con tendencia a la esfericidad y la desproporción entre una severa disminución contráctil en presencia de una leve dilatación ventricular. Mediante Doppler, tienen valor predictivo de

eventos la severidad de regurgitación mitral, el llenado restrictivo expresado como onda E de alta velocidad, la relación E/A alta, el tiempo de desaceleración corto y la reversión sistólica del flujo de las venas pulmonares.

Imagen 2: Miocardiopatía dilatada. Centro Diagnóstico Especializado (CEDISA). Imagen tomada el 18/01/2019 por la Dra. Grisel Canahuate.
Muestra de un paciente con miocardiopatía dilatada en ecocardiograma realizado por la doctora Grisel Canahuate en centro especializado CEDISA.

Otros factores adversos[2] son la insuficiencia cardiaca biventricular, la presencia de tercer ruido, el síncope, el bloqueo atrioventricular, el bloqueo de rama izquierda y la hiponatremia. En la prueba de esfuerzo, una baja capacidad máxima de consumo de oxígeno menor de 12 ml/kg de peso/min predice una mortalidad superior al 50% y es un criterio utilizado para admitir a pacientes a programas de trasplante cardiaco. Otras anormalidades hemodinámicas de pronóstico desfavorable incluyen el aumento de la presión en cuña superior a 20 mmHg, el índice cardiaco menor de 2,5 l/min por m2 de superficie corporal, la hipertensión pulmonar y/o el aumento de presión venosa sistémica. La presencia de complejos extrasistólicos ventriculares o de taquicardia ventricular no sostenida es muy común (20-60%) en pacientes con MD.

Arritmia y muerte súbita

Casi todos los pacientes presentan arritmias ventriculares demostrables por Holter de 24 h, y su severidad guarda relación con la depresión de la función sistólica. La taquicardia ventricular no sostenida asintomática ocurre en la mitad de los pacientes. En ausencia de síncope no se ha demostrado que el uso de antiarrítmicos sea beneficioso. En una revisión de 15 series, la muerte súbita ocurrió en un 28% (rango, 8-51%) de pacientes con MD[13]. El síncope es un factor altamente predictivo de muerte súbita35. El uso de betabloqueadores, amiodarona o implante de defibrilador automático (ICD) pueden reducir el riesgo de muerte súbita en sujetos con grados leves a moderados de

insuficiencia cardiaca supervivientes de paros cardiacos previos, en los cuales el tratamiento farmacológico por medio de pruebas electrofisiológicas o Holter de 24 h ha fallado[14]. Sin embargo, todavía no se ha demostrado que estos instrumentos mejoren la supervivencia a largo plazo, ya que los pacientes pueden morir por insuficiencia cardiaca progresiva.

Tratamiento clínico

El tratamiento de la miocardiopatía dilatada es principalmente el tratamiento de la causa, si existe, y el del síndrome de insuficiencia cardiaca15.
En el transcurso del tiempo han existido tres fases en el manejo de la insuficiencia cardiaca: el uso de diuréticos para controlar la retención hidrosalina, el manejo hemodinámico de pre y poscarga con los vasodilatadores y la nueva fase de tratamiento para disminuir la hiperactividad neurohumoral y simpática. El tratamiento «triple» con diuréticos, digital e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) ha disminuido significativamente esta alta mortalidad16. Grandes ensayos clínicos multicéntricos recientes dirigidos a disminuir la hiperactividad del sistema neuroendocrino (betabloqueadores y espironolactona) han resultado en una disminución adicional de alrededor de 35% de la mortalidad total en sujetos con insuficiencia cardiaca congestiva crónica estable en relación con los grupos control. A diferencia de los IECA, los betabloqueadores han disminuido también la muerte súbita, y hoy día su uso se considera casi mandatario si no existe contraindicación. El beneficio observado ha sido independiente de la etiología de la insuficiencia cardiaca. Los porcentajes de sujetos con MD no isquémica incluidos en los diferentes ensayos han sido desde 17 hasta 51% (tabla 1).

		Pacientes	FE	MD no isquémica	
Ensayo	Fármaco	n	%	n	%
GESICA[39]	Amiodarona	516	< 35	264	51
Veteran Affairs[40]	Amiodarona	674	< 40	193	29
DIG[57]	Digoxina	6.800	≤ 45	1.982	29
US Carvedilol[47]	Carvedilol	1.094	≤ 35	570	52
CIBIS II[48]	Bisoprolol	2.647	≤ 35	1.331	50
MERIT-HF[49]	Metoprolol	3.991	< 40	1.385	35
RALES[55]	Espirinolactona	1.663	≤ 35	754	45
ELITE[52]	Losartán*	722	≤ 40	230	32
RESOLVD[54]	Candesartán**	768	≤ 40	132	17

*Losartán frente a captopril. **Candesartán frente a enalapril frente a ambos.
MD: miocardiopatía dilatada.

TABLA 2. Fármaco empleado, fracción de eyección (FE), número y porcentaje de pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica en ensayos clínicos recientes.

Betabloqueadores

Los ensayos clínicos multicéntricos de betabloqueadores han incluido un gran número de pacientes (unos 13.000), casi el doble de los efectuados con los IECA (unos 7.000). Destacan los ensayos (tabla 2) de carvedilol por el US Carvedilol Heart Failure Study Group17, con bisoprolol por el CIBIS-II18 y recientemente con metoprolol en el MERIT-HF19. Los tres han demostrado ser capaces de disminuir la mortalidad total entre un 30 y un 35% a sujetos con insuficiencia cardiaca crónica estable. Casi todos los pacientes recibían el tratamiento convencional de diuréticos, digital20 e IECA. Al iniciar los betabloqueadores, los pacientes deben de estar euvolémicos sin edema, estables y sin fármacos intravenosos de soporte. El betabloqueador se aumenta en dosis crecientes tituladas de acuerdo con la respuesta clínica, vigilando si ocurre deterioro de la insuficiencia cardaca, disminución de la presión arterial sistémica o bradicardia, especialmente en las primeras 2 semanas. Con posterioridad el efecto beneficioso se manifiesta en forma progresiva.

Bloqueadores de los receptores de angiotensina II

La administración de losartán oral a dosis hasta 50 mg/día en sujetos con ICC y FE < 40% fue capaz de inducir cambios hemodinámicos favorables en un seguimiento corto de 12 semanas. En 116 pacientes severamente sintomáticos bajo dosis máxima de enalapril (20 mg/día) la adición de losartán (hasta 50 mg/día) mejoró los síntomas y aumentó la capacidad máxima de ejercicio en un seguimiento de 12 semanas.
En el estudio ELITE-II[21] se compararon aleatoriamente losartán con captopril, y se observó una mortalidad total similar entre ambos (el 17,7% frente al 15,9%, respectivamente), un RR de 0,88 (IC del 95%, 0,75-1,05) y una p = 0,16. Tampoco hubo diferencias significativas en muerte súbita o resucitados de paro cardiaco (p = 0,08) o en la combinación de muertes totales y hospitalización (p = 0,21). Hubo, sin embargo, una mejor tolerancia al losartán. Comportamiento similar se mostró en el estudio RESOLVD[22] con candesartan vs. enalapril. Por consiguiente, todavía no se ha demostrado una superioridad de los bloqueadores de AT II sobre los IECA en el tratamiento de ICC. Constituyen una alternativa cuando la intolerancia a los IECA impide el manejo de la ICC.

Espironolactona

El estudio RALES, doble ciego, incluyó 1.663 pacientes con ICC y FE <= 35% bajo tratamiento «triple», 822 recibieron espirinolactona a dosis de 25 mg/d y 841 recibieron placebo. El criterio de cierre fue la mortalidad total. El ensayo fue terminado precozmente porque a los 24 meses hubo un número significativo de muertes en el grupo placebo, del 46%, comparado con el grupo espirinolactona, del 35% (RR -0,70; IC del 95%, 0,60-0,82; p < 0,001). La disminución de la mortalidad se atribuyó a menos muertes por ICC progresiva y menos muertes súbitas. Hubo una disminución de un 35% en las hospitalizaciones por empeoramiento de ICC en el grupo espirinolactona. Adicionalmente, el grupo espironolactona mejoró en clase funcional NYHA (p < 0,001). La frecuencia de hipercalemia fue baja y similar en ambos grupos23.
Sacubitril/Valsartán
Un nuevo fármaco ha dado un cambio en la morbimortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida, y ha conseguido reducir un 16% la tasa de mortalidad por encima de lo que ya teníamos con la terapia standard, 21.8 % del punto primario común de muerte por todas las causas y la hospitalización del paciente en falla cardiaca y un 21% la hospitalización descompensación de la enfermedad. Se trata de sacubitril/valsartán (una formulación farmacológica compuesta por dos fracciones moleculares distintas, un inhibidor de la neprilisina junto a un bloqueador del receptor AT1 de la angiotensina II), resultados del estudio PARADYM[24].

Ante la presencia de un sujeto con datos clínicos que sugieran insuficiencia cardiaca, recomendamos solicitar las pruebas complementarias, investigando posibles causas del origen. Al mismo tiempo, proponemos iniciar terapia destinada a reducir los síntomas de insuficiencia cardiaca y referir oportunamente al siguiente nivel de atención para completar el screnning y beneficiar con terapia especifica asociada a la entidad causal si se obtiene (Tabla III)[25]. Si el paciente cursa con descompensación aguda debe iniciar tratamiento y referir al segundo nivel de atención. Una vez estable, con tratamiento y diagnóstico terminado puede volver a atención primaria.

Tabla III

TRATAMIENTO DE LA MOCARDIOPATÍA DILATADA

1. Prevención de la insuficiencia cardiaca
- Restricción de la actividad física y reposo
- Pérdida de peso si el paciente es obeso[a]
- Restricción dietética de sodio (< 2 g/día)[a]
- Control de FRCV: HTA, hiperlipidemia, DM[a]
- Tratamiento de patología tiroidea[a]
- Tratamiento con IECA, que son los únicos fármacos que han demostrado prolongar la supervivencia y mejorar la calidad de vida del paciente[a,g]
- Control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquiarritmias: digital[a]
- Betabloqueantes en pacientes con IAM reciente sin alteración de FEVI o en pacientes con FEVI disminuida que no tengan antecedentes de IAM[a]

2. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca[a]
- Mantener las medidas para la prevención de insuficiencia cardiaca[a]
- Tratamiento diurético en pacientes con retención de líquidos (tiazidas; si no responde: diuréticos de asa +/- espironolactona)[a]
- Interrupción de fármacos inotrópicos negativos y si se precisa administración de inotrópicos positivos[a]
- Oxigenoterapia en caso de hipoxemia

FRCV: Factores de riesgo cardiovascular. HTA: Hipertensión arterial. DM: Diabetes Mellitus. IAM: Infarto agudo de miocardio. FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

Tabla III. Recomendaciones para el tratamiento de la miocardiopatía dilatada en atención primaria25.

Tratamiento quirúrgico

El trasplante cardiaco ofrece actualmente una supervivencia de 66% a los 5 años, dando mejor sobrevida a sujetos con ICC severa por MD, pero su número anual se ha estabilizado por falta de donantes, cuyo aumento no ha superado unos 5,000 procedimientos por año, de los cuales unos 2.400 se realizan en los Estados Unidos[26]. En 118 trasplantes realizados en 1998 en la Cleveland Clinic, la mortalidad intrahospitalaria fue solo del 2,6%. La mayoría de los trasplantes cardiacos se efectúa en pacientes con MD no isquémica tanto en los Estados Unidos (44,7%) como en otros países (48,5%). Los receptores son en especial varones (77,8%), de 50 a 64 años de edad (51,1%) y de raza blanca (89,9%). La supervivencia en los receptores es del 84,8% al año, del 66,5% a los 5 años y del 33,3% a los 12 años. Resultados similares se han obtenido en centros fuera de los Estados Unidos[27].

La asistencia circulatoria instrumental (LVAD) ha permitido mantener vivos a receptores en condiciones críticas como «puente» hasta el trasplante. Por la escasez de donantes se ha sugerido como una alternativa permanente[28]. La cardiomioplastia realizada por uno de los grupos de mayor experiencia demostró en 95 pacientes una supervivencia del 54% a los 7 años. Recientemente, Batista introdujo la resección parcial del ventrículo izquierdo con o sin corrección de la insuficiencia mitral como otra alternativa quirúrgica. La mortalidad inmediata es variable, del 22 al 3,5%[29]. La supervivencia al año con o sin reinclusión en lista de trasplante ha sido del 63 al 56%. En 62 pacientes seguidos durante 36 meses, solo un 26% no había presentado algún evento, como reinclusión en lista de trasplante, fallecimiento, uso de asistencia ventricular (LVAD) o NYHA IV. Estos resultados han disminuido su aplicación más extensa, considerándola en algunos grupos más bien como una alternativa de puente para el trasplante.

El implante de marcapasos DDD de enlace bicameral en pacientes con MD idiopática en fase terminal puede inducir una considerable mejoría clínica, según los resultados de un trabajo con seguimiento de más de 1 año[30]. Hay 2 ensayos multicéntricos en curso (VIGOR CHF y VENTAK CHF) para evaluar la capacidad funcional, la calidad de vida y la evaluación hemodinámica de este tratamiento[31].

En sujetos resucitados de arritmias ventriculares fatales, el implante de desfibriladores ofrece mejor supervivencia que los fármacos. Avances futuros en el conocimiento de la patogenia y en especial la genética prevén modificar sustancialmente la comprensión y tratamiento de estas entidades.

Consideraciones finales

La expectativa generada por el conocimiento del genoma humano al iniciarse el nuevo milenio permite prever un cambio radical en el conocimiento y manejo

de la MD idiopática. El aumento de la supervivencia de la población general y en especial con patología cardiovascular incrementará sustancialmente el número de pacientes con ICC, como consecuencia de los logros obtenidos en los tratamientos actuales. Las soluciones quirúrgicas, aun en países desarrollados, son aplicables a un segmento reducido de la población por sus costes y dificultad de acceso. Las medidas de prevención tienen un lugar fundamental.

Referimiento a un segundo o tercer nivel

Estos pacientes con cualquiera de las manifestaciones anteriores con sospecha clínica o con el diagnóstico de una miocardiopatía deben ser enviados a un centro de tercer nivel donde existan cardiólogos clínicos, electrofisiólogos y cirujanos cardiovasculares debido a la complejidad en el manejo para beneficiarlos de una atención integral.

Referencias bibliográficas

1. Acuña, Jairo, y Humberto Forero. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 8 de 2012. http://www.scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo7.pdf (accessed 1 de 1 de 2018).

2. Galve, Enrique, Fernando Alfonso, Manuel Ballester, Alfonso Castro, Rafael Fernandez et al. «Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Miocardiopatias y Miocarditis», en Revista Española de Cardiología 53, no. 3 (marzo, 2000): 360-393.

3. Elliot, Perry, Bert Andersson, Loisa Arbustini, Zofia Bilinska, Franco Cecci et al. «Classification of Cardiomiopathies: A Position Statemente from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases» European Heart Journal 29, no. 2 (January 2008): 270-276.

4. Braunwald, Eugene, and Joshua Wynne. The Cardiomyopathies. Vol. 2, in Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, by Eugene Braunwald, edited by Douglas Zipes, 1659-1695. Elsevier Saunders, 2004.

5. Gersh, Bernard et al. «2011 ACCf/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy», en Journal of the American College of Cardiology (Elsevier, Inc) 58, no. 25 (Diciembre 2011): 212-260.

6. Marquez, Manlio, Teresita Ruiz-Siller, Rosario Mendez-Ramos, Erick Karabut, Alberto Aranda-Fraustro, and Silvia Jimenez-Becerra. «Miocardiopatía hipertrófica (MCH). Una revisión histórica y anatomopatológica», en Gaceta Médica de México (Permanyer) 152 (2016): 697-702.

7. Consenso Argentino de Diagnóstico y Tratamiento de la Miocardiopatía Hipertrófica - Año 2016, Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología. Revista Argentina de Cardiología 85, no.2 (mayo, 2017).

8. Mendoza, Fernan y Víctor Caicedo. "Cardiomiopatía hipertrófica", en Texto de Cardiología Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, by DJ Charria et al, 642-652. Bogotá: Legislación Económica S.A., 2007.

9. Romero-Farina, Guillermo et al. "Clasificación morfológica de la miocardiopatía hipertrófica mediante tomogammagrafía miocárdica. Comparación con la clasificación ecocardiográfica", en Revista Española de Cardiología 53, no. 4, (abril, 2000): 511-516.

10. Dunayevich, Dumont y Beiras, Castro. "Clínica, historia natural y diagnóstico electrocardiográfico", en Capítulo 2 de Miocardiopatía hipertrófica, Sociedad Española de Cardiología 2009: 23-32.

11. http://www.fac.org.ar/scvc/llave/cardio-l/romero/romeroe.htm#

12. Falk RH, Hershberger RE. The dilated, restrictive, and infiltrative cardiomyopathies. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019: chap 77.

13. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93: 841-842.

14. Dec GW, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1994;331: 1564-1575.

15. Cleland JG.F, Clark A. Has the survival of the heart failure population changed? Lessons from trials. *Am J Cardiol* 1999;83: 112D-119D.

16. Shah P. Echocardiography in congestive or dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 1988;1: 20-30.

17. Mckenna WJ, Elliott P. Diseases of the myocardium and endocardium. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman-Cecil Medicine. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016: chap 60.

18. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER, Tajik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1981;47: 525-531.

19. Konta, Laura, Rodney, Franklin, Kaski, Juan P. Nomenclature and systems of classification for cardiomyopathy in children. Cardiology in the young (2015), 25 (sup.2l), 31-42.

20. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey JR, Shaw TR, et al. Value of the ECG in identifying heart failure due to LV systolic dysfunction. *BMJ*. 1996;312:222-9.

21. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ*. 1996;312:222.

22. Guzzo-Merello G, Segovia J, Domínguez F et al. Natural history and prognostic factors in alcoholic cardiomyopathy. *JACC Heart Fail*. 2015;3:78-86.

23. Salamanca A, Guzzo-Merello G, González-López *et al*. Impacto pronóstico y factores predictores de la recuperación de la fracción de eyección en pacientes con miocardiopatía dilatada alcohólica. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71:612-9.

24. Unverferth DV, Magorien RD, Moeschberger ML, Baker PB, Fetters JK, Leier CV. Factors influencing the one-year mortality of dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1984;54: 147-152.

25. De Maria R, Gavazzi A, Caroli A, Ometto R, Biagini A, Camerini F. Ventricular arrhythmias in dilated cardiomyopathy as an independent prognostic hallmark. *Am J Cardiol* 1992;69: 1451-1457.

26. Harry Acquatella. Miocardiopatía dilatada: avances recientes y tratamiento actual. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Supl. 1, 2000; 19-27.

27. Yusuf S. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991;325: 293-302.

28. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med* 1996;334: 1349-1355. CIBIS-II Investigators and Committees. The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet,* 1999;353: 9-13.

29. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomised intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353: 2001-2007. Garg R, Gorlin R, Smith T, Yusuf S. The Digitalis Investigation Group. The effect of Digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336: 525-533.

30. Pitt, B., Poole, P. et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial. The Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. Lancet, volume 355, issue 9215: P 1582-1587. May 6, 2000.

31. McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D, Avezum A, Burns RJ, Probstfield J et al. Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure. Randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD) pilot study. *Circulation* 1999;100: 1056-1064.

32. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Pérez A et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341: 709-717.

33. John J.V. McMurray, M.D., Milton Packer, M.D., et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure, PARADIGM-HF. N Engl J Med 2014; 371:993-1004.

34. S. Berbel León, H. Iglesias Franco. Miocardiopatía dilatada: a propósito de un caso. MEDIFAM 2003; 13 (4): 314-319.

35. Keck BM, Bennet LE, Fiol BS, Daily OP, Novick RJ, Hosenpud JD. Worldwide thoracic organ transplantation: a report from the UNOS/ISHLT international registry for the thoracic organ transplantation. Clin Transpl 1996;31-45.

36. Keck BM, Bennet LE, Fiol BS, Daily OP, Novick RJ, Hosenpud JD. Worldwide thoracic organ transplantation: a report from the UNOS/ISHLT international registry for the thoracic organ transplantation. Clin Transpl 1997;29-43.

37. McCarthy JF, McCarthy PM, Massad MG, Cook DJ, Smedira NG, Kasirajan V et al. Risk factors for death after heart transplantation: does a single-center experience correlate with multicenter registries? Ann Thorac Surg 1998;65: 1574-1578.

38. Batista RJ, Verde J, Nery P, Bocchino L, Takeshita N, Bhayana JN et al. Partial left ventriculectomy to treat end-stage heart disease. Ann Thorac Surg 1997;64: 634-638.

39. Hochleitner M, Hortnagl H, Hortnagl H, Fridrich L, Gschnitzer F. Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992;70: 1320-1325.

40. Saxon LA, Boehmer JP, Hummel J, Kacet S, De Marco T, Naccarelli G et al. Biventricular pacing in patients with congestive heart failure: two prospective randomized trials. The VIGOR CHF and VENTAK CHF investigators. Am J Cardiol 1999;83: D120-D123.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Dra. Cándida Henríquez | Dra. Pura Henríquez

Introducción

El edema agudo de pulmón (EAP) es una entidad que tanto en su versión lesional como hidrostática es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria aguda y una emergencia clínica.

El (EAP) se define como un síndrome producido por la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar y/o alvéolos, que conduce a alteraciones de la relación ventilación – perfusión y condicionan el deterioro de la oxigenación normal de la sangre y ocasionan hipoxia tisular. El (EAP) puede ser tanto de origen cardiogénico como no cardiogénico. (1)

En el edema pulmonar cardiogénico, una alta presión capilar pulmonar (según se estima clínicamente a partir de la presión en cuña de la arteria pulmonar) es responsable del movimiento anormal del líquido. (2)

Se caracteriza por una función ventricular anormal (sistólica o diastólica), que produce aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, aumento de la presión hidrostática de los capilares pulmonares, mayor trasudado del plasma hacia los alvéolos y, finalmente, ocupación alveolar. (3). En contraste, el edema pulmonar no cardiogénico es causado por diversos trastornos en los cuales factores distintos a la presión capilar pulmonar elevada son responsables de la acumulación de proteínas y líquidos en los alvéolos (1,2).

El EAP no cardiogénico está condicionado por el aumento de la permeabilidad capilar, que incrementa el paso de agua, proteínas y de otras sustancias inflamatorias desde el espacio intravascular al espacio intersticial y los alvéolos. En la práctica clínica, el tipo más grave e importante de EAP no cardiogénico es el síndrome de distress respiratorio aguda (SDRA), sin embargo, también puede ser causado por otras condiciones. (3)

La distinción entre causas cardiogénicas y no cardiogénicas no siempre es posible, ya que el síndrome clínico puede presentarse como una combinación de varios trastornos diferentes, por lo que es importante establecer desde la historia clínica, la posible causa desencadenante, ya que el tratamiento y pronóstico de ambas entidades son diferentes. (4, 5,6,7,8)

Etiología

Cardiogénico

1. Isquemia miocárdica o infarto agudo de miocardio.
2. Urgencia hipertensiva.
3. Insuficiencia mitral o aórtica agudas.
4. Hipertrofia miocárdica complicada por taquiarritmia o isquemia.
5. Miocarditis o taponamiento cardíaco.

No cardiogénico

1. Procesos infecciosos y sepsis.
2. Sobrecarga hídrica postoperatoria o por otra causa.
3. Tromboembolismo pulmonar.
4. Supresión de fármacos, como diuréticos y/o trasgresión dietética.
5. Fármacos: diltiazem, antiarrítmicos, AINEs, opioides.
6. Situaciones de alto gasto: hipertiroidismo, anemia.

La relación de Starling

El balance de líquidos entre el intersticio y el lecho vascular en el pulmón, como en otras microcirculaciones, está determinado por la relación de Starling, que *produce el flujo neto de líquido a través de una membrana.* (5) .
Esto se puede expresar en la siguiente ecuación:
Filtración neta = (Lp x S) x (presión hidráulica delta - presión oncótica delta) = (Lp x S) x [(Pcap - Pif) - S (πcap – πif)], donde:
- Lp es la permeabilidad o porosidad de la unidad de la pared capilar.
- S es el área de superficie disponible para movimiento de fluidos.
- Pcap y Pif son las presiones hidráulicas capilar e intersticial del fluido.
πcap y πif son las presiones oncóticas del fluido capilar e intersticial; la presión oncótica intersticial se deriva principalmente de proteínas plasmáticas filtradas y, en menor grado, de proteoglicanos en el intersticio.
- Se representa el coeficiente de reflexión de las proteínas a través de la pared capilar (con valores que van de 0 si son completamente permeables a 1 si son completamente impermeables).
En microvasos normales, hay una filtración en curso de una pequeña cantidad de líquido bajo en proteínas. En el edema pulmonar no cardiogénico, el mecanismo más común para un aumento en la filtración transcapilar es un aumento en la permeabilidad capilar. A un aumento dado en la permeabilidad capilar, la tasa de acumulación de líquido pulmonar se relaciona en parte con la capacidad funcional de los vasos linfáticos para eliminar el exceso de líquido.

Diagnóstico

Historia clínica, antecedentes, manifestaciones clínicas y exploración física.

Las manifestaciones varían dependiendo de la edad, la severidad y la rapidez de instauración del cuadro, así como del ventrículo inicialmente afectado (6,8).

Exploración de los síntomas generales:

Ansiedad, intranquilidad y desasosiego. Los síntomas se derivan de la causa desencadenante.

Por congestión pulmonar

1. Disnea súbita o empeoramiento brusco de disnea previa.
2. Crepitantes húmedos bilaterales.
3. A veces signos de insuficiencia cardiaca derecha: edema de miembros inferiores, ingurgitación venosa yugular.
4. Taquipnea y aumento del trabajo respiratorio.
5. Expectoración rosada o blanco-espumosa.

Por bajo gasto

1. Taquicardia y pulso débil.
2. Diaforesis importante, palidez cutánea y frialdad distal.
3. Disminución del ritmo de la diuresis.

Pruebas complementarias

1. Gasometría: Hipoxemia (al principio puede estar ausente). Inicialmente puede revelar alcalosis respiratoria y posteriormente acidosis respiratoria (9).
2. Electrocardiograma: para orientar la etiología y para investigar factores desencadenantes.
3. Radiografía de tórax: valorar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar.
4. Ecocardiograma: cuando haya dudas sobre la causa del EAP o en antecedente de cardiopatía isquémica.
5. Exámenes de laboratorio general y marcadores de daño miocárdico (suele haber elevación de Troponina T independientemente de la causa). El pro-BNP es poco útil en la situación aguda (9).

Tratamiento

Actualmente no hay medidas conocidas para corregir la anomalía de la permeabilidad en el SDRA. El manejo clínico implica el tratamiento de la enfermedad subyacente (p. ej., antibióticos para la infección) y medidas de

apoyo para mantener la función celular y metabólica, mientras se espera la resolución de la lesión pulmonar aguda. Estas medidas de apoyo incluyen ventilación mecánica, mantenimiento de una nutrición adecuada y monitoreo hemodinámico cuando sea necesario para guiar el manejo de fluidos y el apoyo cardiovascular (5,6).

La reducción de la presión de cuña de la arteria pulmonar con diuréticos y restricción de líquidos puede mejorar la función pulmonar y quizás el resultado. Se han evaluado varias terapias farmacológicas para el SDRA. Estos incluyen vasodilatadores inhalados (óxido nítrico, prostaciclina), terapias antiinflamatorias (glucocorticoides, estatinas, prostaglandina E1), antioxidantes (suplementos dietéticos) y surfactante exógeno (10,11). También se han investigado nuevas estrategias de ventilación mecánica, que incluyen ventilación de alta frecuencia y ventilación líquida, así como estrategias preventivas (p. ej., aspirina). En la actualidad, NINGUNA ha demostrado un beneficio clínico consistente e inequívoco. Los datos clínicos preclínicos y tempranos sugieren que las células madre mesenquimales humanas pueden atenuar la lesión pulmonar y promover la reparación de tejidos en el SDRA (5,7).

Objetivos

- Disminuir la presión venocapilar.
- Mejorar la ventilación pulmonar.
- Tratar la enfermedad causal.

Medidas generales

- Anamnesis breve y exploración física
- Colocar el paciente en posición sentado o incorporado.
- Canalizar una vía periférica.
- Identificar la causa desencadenante.
- Monitorización de TA, FC, FR, SatO2, ECG de 12 derivaciones y diuresis (colocar sonda vesical).
- Oxigenoterapia: Mantener SatO2 >95% o SatO2 >90% si es EPOC.
- Gafas nasales, gafas de alto flujo, mascarilla simple o mascarilla reservorio según necesidad.
- Ventilación mecánica no invasiva con BiPAP o CPAP. Intubación orotraqueal si no hay mejoría con la ventilación no invasiva.
- Retrasar la radiografía de tórax y sondaje vesical hasta la mejoría clínica. Identificación y tratamiento de factores precipitantes y cardiopatía subyacente (7).

Criterios de intubación

1. Hipoxemia progresiva rebelde al tratamiento (PaO2<50mmHg).
2. Acidosis respiratoria progresiva con PaCO2>50mmHg y pH<7.20.
3. Trabajo respiratorio excesivo con FR>40rpm.

Medidas específicas

TA normal o elevada

1. NTG sublingual 1-2 comprimidos hasta tener acceso venoso.
2. Furosemida.
3. Morfina.
4. NTG en infusión.
5. IECA si tolera vía oral. TA baja (<90mmHg).
6. Dobutamina en infusión continua, si no hay mejoría, sobre todo si hay disfunción sistólica y resistencias periféricas altas.

TA baja (<90mmHg)

1. Noradrenalina en infusión continua hasta lograr niveles de TA estable u óptima.
2. Dobutamina en infusión continua, si no hay mejoría, sobre todo si hay disfunción sistólica y resistencias periféricas altas.

Diuréticos endovenosos

- Inicio: 2 amp de Furosemida (1 amp=20 mg/2 mL) en bolus (máximo 4 ampollas o hasta 6 ampollas si está en tratamiento crónico con diuréticos).
- Posteriormente infusión continua (2 amp. 40 mg/25mL): diluir 2 amp en 250 ml de SSF o SG, ha de calcularse para que reciba como mínimo en 24 horas 2 veces la dosis que toma el paciente en su domicilio en 24 horas (p. ej., si toma 80 mg de furosemida oral debe recibir al menos 160 mg en 24 horas. Por cada ml se le infunde 2 mg de furosemida, así que le tocaría 3,5 ml/h, iniciar con 5 ml/h).

Venodilatadores

- Nitroglicerina IV (1 amp=50 mg/10 mL): diluir 1 ampolla de 50mg en 250 ml de SG. Iniciar a 5 ml/h e ir titulando según cifras de PA (reduciendo o incluso suspender si PAS<90 o PAM<70mmHg, se puede concentrar a 2 ampollas en 250 ml de SG, en el caso de concentrar doble, ser cauto con la velocidad de infusión).
- Dinitrato de isosorbide: se pueden aplicar 1-2 pulsos sublinguales cada 2-3 min en caso de no poder usar NTG IV.
- Cloruro mórfico (1 amp 1%=10 mg/1mL). 2-6 mg iv durante 3 min en intervalos de 15 min (máx 15 mg). También sirve de tratamiento sintomático. Conviene asociar con Metoclopramida.
-

EL Dinitrato de isosorbide es la herramienta más asequible en nuestros medios, por lo que es la primera recomendación en atención primaria, siempre y cuando no disponga de la nitroglicerina IV.

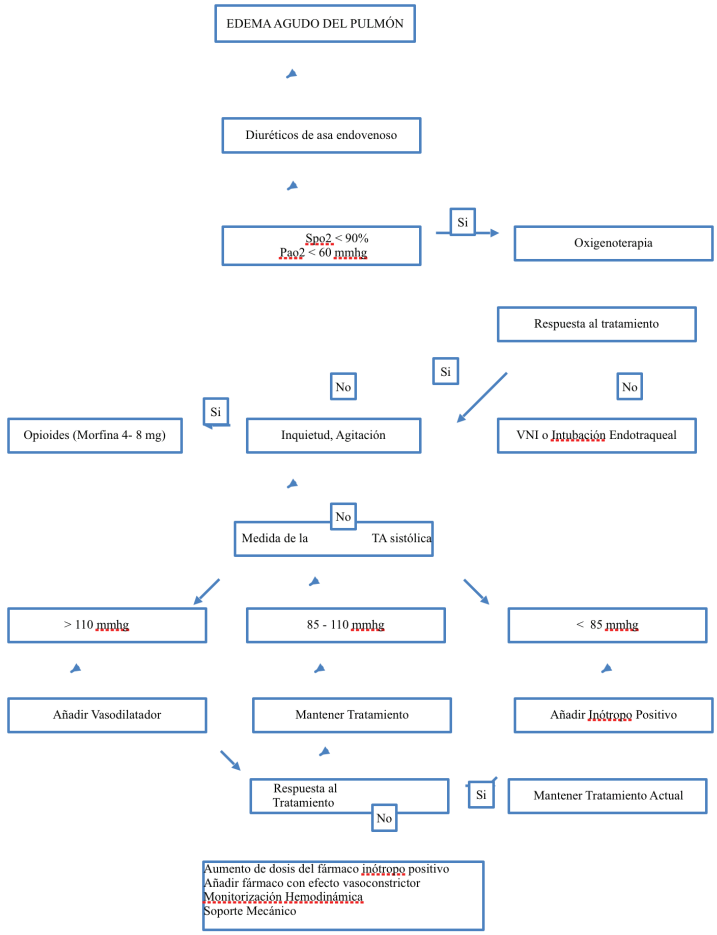
Disminuir la poscarga

- Con vasodilatadores arteriales como Nitroprusiato sódico (1 amp=50 mg/5 mL): diluir 1 amp en 250 ml de SG.
- iniciar a 0,5 µg/kg/min (aumento cada 5 min. Máximo 10 µg/kg/min).
- Usar especialmente si hay insuficiencia mitral o aórtica aguda grave y con vigilancia estrecha.
- El soporte inotrópico: Cuando hay disfunción ventricular izquierda. Hay que monitorizar estrechamente y tener precaución si hay cifras bajas de PA.
- Dobutamina (1 amp=250 mg/20mL): diluir 2 amp en 250 ml de SG. Iniciar a 5 µg/ kg/min e ir aumentando si es necesario y tolera hasta un máximo de 20 µg/kg/min.
- Dopamina (1 amp=200 mg/5mL): diluir 1 amp en 250 ml de SG. Elegir el efecto deseado y aumentar progresivamente si es necesario. > Dosis beta (5-10 µg/kg/min): inotrópico. > Dosis pre-beta (2-5 µg/kg/min): vasodilatador y diurético.
- Noradrenalina (1 amp = 4 mg/2ml): diluir 2 amp en 100 cc de SS. Aumentar progresivamente acorde a efecto deseado.

Traslado precoz a una unidad de cuidados críticos

1. Necesidad de intubación y ventilación mecánica.
2. EAP sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos de comenzar el mismo).
3. IC grave sin mejoría tras tratamiento inicial (a los 20-30 minutos).
4. IC grave y estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica. (7)

Para el nivel de atención primaria, la media correcta es que, una vez aplicadas las medidas de tratamiento y la estabilización, proceder al traslado a un centro de salud de mayor complejidad de inmediato.



Pronóstico

El EAP es parte del SDRA; el resultado de los pacientes con SDRA ha mejorado con el tiempo. La mortalidad hospitalaria fue de aproximadamente 60 % en los años 1967 a 1981 y disminuyó de 30 a 40% en los años noventa. Como ejemplo de esta tendencia, un estudio evaluó a 918 pacientes con SDRA en una sola institución entre 1983 y 1993. La mortalidad por SDRA relacionada con la sepsis disminuyó del 67% en 1990 al 40% en 1993; la mejora se limitó en gran medida a los pacientes menores de 60 años. En un análisis sistemático de los estudios de SDRA publicados entre 1994 y 2006, se demostró una disminución en las tasas de mortalidad general del 1.1% por año. La supervivencia mejorada probablemente esté relacionada con una variedad de mejoras en la atención de apoyo. A pesar de estos datos alentadores, el SDRA sigue siendo un problema mundial con una alta mortalidad que está poco reconocida y poco tratada (5,12).

La mayoría de las muertes se deben a la gravedad de la enfermedad subyacente, en particular al fallo multiorgánico, más que a la enfermedad respiratoria. Si bien las muertes tempranas generalmente se deben a la causa subyacente del SDRA, las muertes tardías a menudo se deben a neumonía nosocomial y sepsis. Los sobrevivientes a largo plazo de SDRA suelen mostrar solo anomalías leves en la función pulmonar y suelen ser asintomáticos, aunque se han descrito secuelas físicas, cognitivas y psicológicas a largo plazo (12,13).
Otras formas de edema pulmonar no cardiogénico
Existen otros tipos más inusuales de edema pulmonar no cardiogénico, a menudo con la fisiopatología, entre estos se han descrito (5):

Edema pulmonar de gran altitud

A gran altitud edema pulmonar (EPA), que ocurre generalmente entre las personas que rápidamente suben a altitudes por encima de 12.000 a 13.000 pies (3.600 a 3.900 m), representa la mayoría de las muertes debido a la enfermedad de alta altitud. Un grado anormalmente pronunciado de vasoconstricción pulmonar hipóxica a una altitud dada parece ser la base de la patogénesis de este trastorno (14).

Edema pulmonar neurogénico

Edema pulmonar neurogénico se produce después de una variedad de trastornos y procedimientos neurológicos, incluyendo lesiones en el cráneo, cirugía intracraneal, convulsiones, hemorragia subaracnoidea o intracerebral, y la terapia electroconvulsiva (15). Se cree que la hiperreactividad simpática a través de la activación de zonas de activación del SNC específicas en el tronco cerebral, con sobretensiones de catecolamina masivas, desplaza la sangre

de la circulación sistémica a la pulmonar con elevaciones secundarias de las presiones capilares de la aurícula izquierda y la pulmonar .Fuga pulmonar del capilar causada por lesión mecánica inducida por la presión y/o el control directo del sistema nervioso sobre la permeabilidad capilar puede desempeñar un papel contributivo (16). La presentación clínica se caracteriza por hipoxemia aguda, taquipnea, taquicardia, estertores difusos y grandes cantidades de esputo espumoso o hemoptisis (15). El inicio de los síntomas tiende a ser rápido (es decir, dentro de las cuatro horas posteriores al evento neurológico), y la mayoría de los casos se resuelven dentro de las 48 a 72 horas. El resultado está determinado por el curso de la lesión neurológica primaria. Es importante distinguir el edema pulmonar neurogénico debido a la fuga capilar del edema pulmonar cardiogénico en el contexto de la cardiomiopatía por estrés que también podría resultar de un evento neurológico agudo (12,13,15,16).

Edema pulmonar de reperfusión

Edema pulmonar de reperfusión parece representar una forma de lesión pulmonar de alta permeabilidad que se limita a aquellas áreas de pulmón a partir del cual se han eliminado las obstrucciones tromboembólicos proximales (17). Puede aparecer hasta 72 horas después de la cirugía y su gravedad es muy variable, desde una forma leve de edema que produce una hipoxemia posoperatoria hasta una complicación aguda, hemorrágica y mortal (15,17). En centros con experiencia, el soporte vital extracorpóreo venovenoso se ha utilizado como puente para la recuperación o el trasplante cuando todas las demás estrategias convencionales han fracasado (17, 18).

Edema pulmonar de reexpansión

El edema pulmonar de reexpansión (EPR) generalmente ocurre de manera unilateral después de la reexpansión rápida de un pulmón colapsado (generalmente durante más de tres días) en pacientes con neumotórax, con tasas que varían de 16 a 33% (19). Los factores de riesgo incluyen diabetes, tamaño del neumotórax y presencia de derrame pleural. Rara vez puede seguir la evacuación de grandes volúmenes de líquido pleural (> 1 a 1,5 litros) (<1 por ciento) o la extracción de un tumor endobronquial obstructivo (5, 19).

El mecanismo fisiopatológico es desconocido. Los mecanismos propuestos incluyen lesión directa por disfunción del surfactante en el pulmón atelectático crónico, aumento de la presión transpleural cuando se crean presiones pleurales excesivamente negativas durante la remoción de líquido o aire en el contexto de un pulmón no expandible o lesión indirecta por reperfusión (19).

El EPR parece estar relacionado con la rapidez de la reexpansión pulmonar y con la gravedad y la duración del colapso pulmonar. Sin embargo, un estudio

que examinó el desarrollo de reexpansión de edema pulmonar después de una toracentesis encontró que era independiente del volumen de líquido extraído y de las presiones pleurales, y recomendó que incluso los derrames pleurales grandes se drenaran por completo, siempre que el dolor torácico o la presión pleural al final de la espiración fueran menores que -20 cm H2O no desarrolla (19).
El tratamiento es de apoyo, y consiste principalmente en oxígeno suplementario y, si es necesario, ventilación mecánica. La enfermedad suele ser autolimitada (19).

Sobredosis de opioides

Descrita por primera vez por Osler en 1880, el edema pulmonar a veces puede complicar una sobredosis de heroína o metadona; Los factores de riesgo incluyen el género masculino y una menor duración del uso de heroína. La mayoría de los casos ocurren inmediatamente o dentro de las horas de la inyección del medicamento. La radiografía de tórax generalmente muestra una distribución no uniforme del edema pulmonar (20).

La fisiopatología de esta forma de edema pulmonar es desconocida; se ha propuesto una combinación de toxicidad directa del fármaco, hipoxia y acidosis secundaria a hipoventilación y/o edema cerebral. La observación de que el líquido del edema contiene concentraciones de proteína casi idénticas al plasma y que las presiones de cuña de la arteria pulmonar, cuando se miden, son normales, sugiere una fuga de membrana alveolar-capilar como la causa de inicio. La resolución de esta forma de edema pulmonar es rápida una vez que la institución de ventilación asistida revierte la hipoventilación y la hipoxia. En una serie de casos, 9 de 27 pacientes (33%) requirieron ventilación mecánica; todos menos uno, fueron extubados dentro de las 24 horas. El cuidado de apoyo también incluye el uso de La naloxona para revertir los efectos opioides. El aumento alarmante en el uso y la dependencia de los opioides sugiere que los médicos verán más casos de edema pulmonar relacionado con sobredosis de opioides en la sala de emergencias y en la unidad de cuidados intensivos (20, 21).

Toxicidad por salicilato

La aspirina es uno de los muchos fármacos que en ocasiones se asocia con el desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico. El edema pulmonar no cardiogénico inducido por salicilato y la lesión pulmonar aguda (LPA) generalmente ocurren en pacientes de edad avanzada con intoxicación crónica por salicilato, pero deben considerarse en todos los pacientes después de una sobredosis de aspirina (22). La historia clínica es fundamental para

hacer el diagnóstico, ya que un diagnóstico erróneo o un diagnóstico tardío pueden llevar a un aumento significativo de la morbilidad y la mortalidad. El TRALI inducido por salicilato y el edema pulmonar pueden complicar la reanimación de volumen y la administración de bicarbonato de sodio, dos pilares del tratamiento en este contexto. Por lo tanto, la presencia de edema pulmonar inducido por salicilato se considera una indicación absoluta para la hemodiálisis (22,23)

Embolia pulmonar

El edema pulmonar agudo en asociación con una embolia pulmonar masiva (EP) o múltiples embolias más pequeñas está bien descrito. La EP puede causar edema pulmonar al dañar las circulaciones sistémicas pleurales pulmonares y adyacentes, elevar las presiones hidrostáticas en las venas pulmonares y/o sistémicas, y quizás al disminuir la presión pleural debido a la atelectasia. La PE también puede disminuir las tasas de salida del líquido pleural al aumentar la presión venosa sistémica (lo que dificulta el drenaje linfático) o, posiblemente, al disminuir la presión pleural (lo que dificulta el llenado linfático). Los derrames suelen ser pequeños y unilaterales, y pueden llegar a ser localizados si el diagnóstico se retrasa (24).

Infecciones virales

Se ha descrito un edema pulmonar no cardiogénico rápidamente progresivo asociado con hipotensión profunda y una alta tasa de letalidad con la infección por hantavirus y con el síndrome del shock del dengue. La infección por enterovirus 71 en niños pequeños y la infección por coronavirus en adultos son otras causas de edema pulmonar no hemorrágico inducido por virus y hemorragia. La cepa de la influenza A H1N1 que causó la pandemia de 2009 a 2010 causó un SDRA grave en algunos pacientes. También ha habido informes de fugas vasculares e insuficiencia respiratoria en el contexto de la enfermedad grave del virus del ébola (25,26).

Ausencia de edema pulmonar con hipoalbuminemia

Aunque la hipoalbuminemia puede provocar edema periférico al disminuir el gradiente de presión oncótica transcapilar, en general no produce edema pulmonar. Los capilares pulmonares parecen tener una mayor permeabilidad inicial a la albúmina y, por lo tanto, tienen una mayor presión oncótica intersticial (aproximadamente 18 mmHg) que los capilares periféricos. Una caída en la concentración de albúmina plasmática se asocia con una disminución paralela en la presión oncótica intersticial pulmonar. El efecto

neto es poco o ningún cambio en el gradiente de presión oncótica transcapilar y, por lo tanto, no hay edema pulmonar, a menos que haya un aumento simultáneo de las presiones capilar de la aurícula izquierda y la pulmonar (27). En pacientes de edad avanzada con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, la hipoalbuminemia debida a la edad, la desnutrición o la sepsis pueden disminuir la presión osmótica coloide y facilitar la aparición de edema pulmonar. En pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, la hipoalbuminemia también se ha asociado con derrames pleurales, y es un factor predictivo independiente de mortalidad intrahospitalaria y posterior al alta (27).

Referncias bibliogeáficas

1. Sun YZ, Gao YL, Yu QX, et al. Evaluación de la lesión pulmonar aguda / síndrome de dificultad respiratoria aguda con péptido natriurético cerebral de tipo B. J Int Med Res 2015; 43: 802.
2. Mebazaa A, Pang PS, Tavares M, Collins SP, Storrow AB, Laribi S, et al. The impact of early standard therapy on dyspnoea in patients with acute heart failure: the URGENT-dyspnoea study. *Eur Heart J.*2010;31:832-41.
3. Bayes-Genis A, Avanzas P, Pérez de Isla L, Sanchis J. Insuficiencia cardiaca aguda: una epidemia poco conocida. Revista Española de Cardiología. marzo de 2015;68(3):243-4.
4. Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardíaca; Edema pulmonar, fallo de alto rendimiento. En: Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (Eds), Elsevier Saunders, Filadelfia 2005. p.539.
5. Givertz, MM MD, Noncardiogenic pulmonary edema, En: F. Gelraldine, ed. *UpToDate*.Waltham, MASS: UpToDate Inc,2019.https://www.uptodate.com/contents/noncardiogenic-pulmonary-edema (Consultado 6 Febrero 2019)
6. Levin R, Degrange M, Jiménez A, Porcile R. Balón de contrapulsación e inotrópicos no catecolamínicos en el manejo del shock cardiogénico secundario a cardiopatía de Takotsubo: Una serie de casos. Insuficiencia cardíaca. octubre de 2015;10(4):164-8.
7. Agustín JJ, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias [Internet]. 2014 [citado 20 de diciembre de 2015]. Recuperado a partir de: https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=56301 2

8. Schmickl CN, Pannu S, Al-Qadi MO, y otros. Herramienta de apoyo a la decisión para el diagnóstico diferencial del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) versus edema pulmonar cardiogénico (EPC): una validación prospectiva y un metanálisis. Crit Care 2014; 18: 659.

9. Suzuki T, Lyon A, Saggar R, et al. Elección del editor: biomarcadores de enfermedades cardiovasculares y pulmonares agudas. Eur Heart J Agute Cardiovasc Care 2016; 5: 416.

10. Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre de la Red de Ensayos Clínicos del SDRA, Truwit JD, Bernard GR, et al. Rosuvastatina para el síndrome de dificultad respiratoria aguda asociada a sepsis. N Engl J Med 2014; 370: 2191.

11. Kor DJ, Carter RE, Park PK, et al. Efecto de la aspirina en el desarrollo de SDRA en pacientes en riesgo que se presentan en el servicio de urgencias: el ensayo clínico aleatorizado LIPS-A. JAMA 2016; 315: 2406.

12. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiología, patrones de atención y mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda en unidades de cuidados intensivos en 50 países. JAMA 2016; 315: 788.

13. Herridge MS, Tansey CM, Matté A, et al. Discapacidad funcional 5 años después del síndrome de dificultad respiratoria aguda. N Engl J Med 2011; 364: 1293.

14. Bärtsch P, Swenson ER. Práctica clínica: enfermedades agudas de altura. N Engl J Med 2013; 368: 2294.

15. Dunham-Snary KJ, Wu D, Sykes EA, et al. Vasoconstricción pulmonar hipóxica: de los mecanismos moleculares a la medicina. Cofre 2017; 151: 181.

16. Busl KM, Bleck TP. Edema Neurogénico Pulmonar. Crit Care Med 2015; 43: 1710.

17. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, et al. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. J Am Coll Cardiol 2013; 62: D92.

18. Boulate D, Mercier O, Mussot S, et al. Soporte vital extracorpóreo después de la endarterectomía pulmonar como puente para la recuperación o el trasplante: lecciones de 31 pacientes consecutivos. Ann Thorac Surg 2016; 102: 260.

19. Taira N, Kawabata T, Ichi T, et al. Análisis y nuevos factores de riesgo para la reexpansión del edema pulmonar después de un neumotórax espontáneo.J Thorac Dis 2014; 6: 1187.

20. Radke JB, Owen KP, Sutter ME, et al. Los efectos de los opioides en el pulmón. Clin Rev Allergy Immunol 2014;46:54.

21. Cobaugh DJ, Gainor C, Gaston CL, et al. La epidemia de abuso y uso indebido de opioides: implicaciones para los farmacéuticos en hospitales y sistemas de salud. Soy J Health Syst Pharm 2014; 71: 1539.

22. Glisson JK, Vesa TS, Bowling MR. Manejo actual del edema pulmonar inducido por salicilato. South Med J 2011;104: 225.

23. Papacostas MF, Hoge M, Baum M, Dávila SZ. Uso de la terapia de reemplazo renal continuo en la toxicidad por salicilato: reporte de un caso y revisión de la literatura. Heart Lung 2016; 45: 460.

24. Agnelli G, Becattini C. Embolia pulmonar aguda. N Engl J Med 2010; 363: 266.

25. Lobo T, Kann G, Becker S, et al. Enfermedad grave del virus del ébola con fugas vasculares y fallo multiorgánico: tratamiento de un paciente en cuidados intensivos. Lancet 2015; 385: 1428.

26. Soto-Abraham M, Soriano-Rosas J, Díaz-Quiñónez A, Silva-Pereyra J, Vázquez-Hernández P, Torres-López O, et al. Pathological changes associated with the 2009 H1N1 virus. N Engl J Med. 2009;361:2001-3.

27. Bonilla-Palomas JL, Gámez-López AL, Moreno-Conde M, et al.Hipoalbuminemia en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda: causas y su impacto en el hospital y la mortalidad a largo plazo.J Card Fail 2014;20: 350.

SÍNCOPE: DIAGNÓSTICO Y MANEJO

Dra. Laiden Suárez

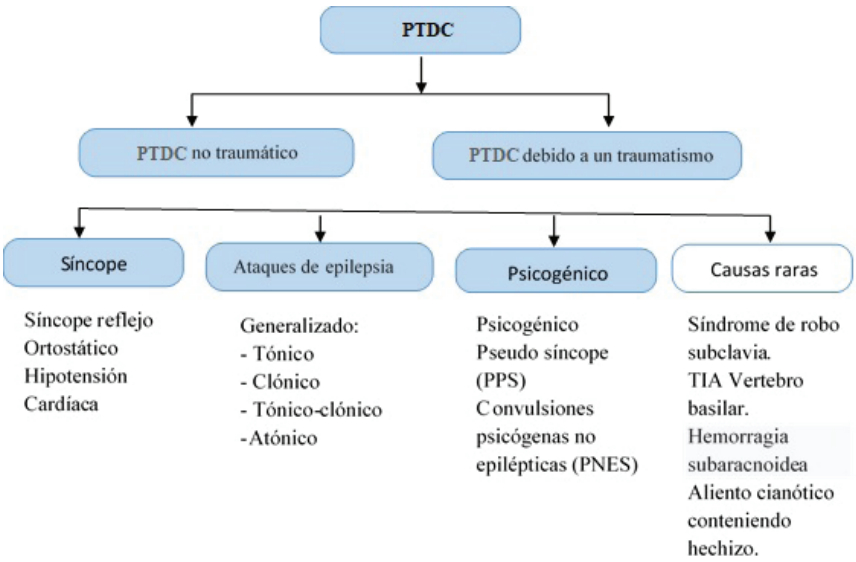
Síncope

El síncope se define como la pérdida súbita y transitoria de la consciencia, de corta duración, con recuperación rápida y completa de la misma, debido a hipoperfusión cerebral (1).

El síncope comparte muchas similitudes clínicas con un grupo de entidades con presentación similar y por lo tanto posee muchos diagnósticos diferenciales. Este conjunto de entidades se ha denominado Pérdida Transitoria de la Conciencia (PTDC), la cual se puede clasificar en traumática (que no será discutida en esta revisión) y no traumática que será analizada durante todo el capítulo (Figura 1).

El término presíncope es utilizado para indicar los signos y síntomas que ocurren antes de la pérdida total de la conciencia en el síncope. El presíncope es usualmente utilizado para describir los pródromos del síncope, como la náusea, la diaforesis, la debilidad, los cambios visuales, los mareos y la palidez, sin llegar a la pérdida de la conciencia (1).

Figura 1. Pérdida Transitoria de la Conciencia (PTDC)



Síncope en el contexto de la pérdida transitoria de conciencia. La pérdida de conciencia no traumática transitoria se clasifica en uno de cuatro agrupaciones: síncope, convulsiones epilépticas, pérdida de conciencia transitoria psicógena y un grupo misceláneo de causas raras. Este orden representa su tasa de ocurrencia. Se producen combinaciones, por ejemplo, la pérdida transitoria no traumática de la conciencia puede causar caídas con conmoción cerebral, en cuyo caso la pérdida transitoria de la conciencia puede ser tanto traumática como no traumática. TIA = ataque isquémico transitorio.PTDC = pérdida transitoria de conciencia (1,9).

Epidemiología

El síncope es común en la población general. El 40% de los individuos de poblaciones no seleccionadas refiere, al menos, un episodio en su vida. Este es responsable de alrededor del 6% de todas las hospitalizaciones, y hasta el 3% de las visitas a urgencias. Es muy frecuente en adultos jóvenes sanos (12-48%), y es una entidad frecuente y recurrente en los ancianos, alrededor de un 30%. El 1% de los niños pequeños puede tener una forma de síncope vasovagal. Hay una prevalencia muy alta de primeros desmayos en pacientes entre los 10 y los 30 años, con un pico de un 47% en mujeres y un 31% en varones alrededor de los 15 años (2,3).

El síncope reflejo es la causa más frecuente de síncope en cualquier contexto, y el asociado a enfermedad cardiovascular es la segunda causa más frecuente,

variando ampliamente entre los estudios. Las frecuencias más elevadas se observan en los servicios de urgencias, sobre todo en pacientes de más edad y las consultas orientadas a la cardiología (1).
En pacientes mayores de 40 años, la hipotensión ortostática es una causa rara de síncope, la cual es frecuente en pacientes de edad muy avanzada (3,4).

Clasificación y fisiopatología

La tabla 1 provee la clasificación de las principales causas de síncope, enfatizando en un grupo de trastornos que comparten una fisiopatología común, presentación y riesgos (1,4,5,6,7).

Tabla 1. Clasificación del síncope

Síncope reflejo (mediado neurológicamente)
Vasovagal
- SVV ortostático: de pie, sentado menos común
- Emocional: miedo, dolor (somático o visceral), instrumentación, fobia a la sangre.
Situacional
- Micción
- Estimulación gastrointestinal (tragar, defecación)
- toser, estornudar
- Después del ejercicio
- Otros (por ejemplo, risas, instrumentos musicales).
Síndrome del seno carotídeo
Formas no clásicas (sin pródromos y/o sin desencadenantes aparentes y/o presentación atípica).
Síncope por Hipotensión Ortostática (HO)

Tenga en cuenta que la hipotensión puede exacerbarse por la acumulación venosa durante el ejercicio (inducido por el ejercicio), después de las comidas (hipotensión postprandial) y después de reposo en cama (desacondicionamiento).

HO inducido por medicamentos (la causa más común de HO):

- p.ej. Vasodilatadores, diuréticos, fenotiazina, antidepresivos.

Agotamiento de volumen:

- hemorragia, diarrea, vómitos, etc.

Fallo autonómico primario (HO neurogénica):

- Fallo autonómico puro, atrofia de sistemas múltiples, enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy.

Fallo autonómico secundario (HO neurogénica):

- diabetes, amiloidosis, lesiones de la médula espinal, neuropatía autonómica autoinmune, neuropatía paraneoplásica autonómica, insuficiencia renal.

Síncope cardíaco

La arritmia como causa primaria:

Bradicardia:

- disfunción del nodo sinusal (incluyendo síndrome de bradicardia / taquicardia).

- enfermedad del sistema de conducción atrioventricular.

Taquicardia:

- supraventricular.

- ventricular.

Enfermedad cardíaca estructural: estenosis aórtica, infarto agudo de miocardio / isquemia, cardiomiopatía hipertrófica, masas cardíacas (mixoma auricular, tumores,

etc.), enfermedad pericárdica / taponamiento, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción de la válvula protésica.

Causas cardiopulmonares y de grandes vasos: embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar.

Observaciones

- Todas las formas de síncope, pero en su mayoría el síncope reflejo y HO, tienen más probabilidades de ocurrir o son más graves cuando existen diversos factores: medicación que causa una PA baja (debido a vasodilatación o hipovolemia), consumo de alcohol, disminución del volumen (hemorragia, baja ingesta de líquidos), diarrea, vómitos), enfermedades pulmonares que causan una reducción en el suministro de oxígeno cerebral, factores ambientales (estrés térmico).

- Hay dos mecanismos fisiopatológicos principales en el síncope reflejo. Vasodepresión: se refiere a condiciones en las que la vasoconstricción simpática insuficiente produce hipotensión.

  Cardioinhibición se usa cuando predomina la bradicardia o la asistolia, lo que refleja un cambio hacia el predominio parasimpático. El patrón hemodinámico, es decir, cardioinhibitorio, vasodepresivo, o ambos, es independiente del desencadenante del síncope reflejo. Por ejemplo, el síncope miccional y el SVV ortostático pueden presentarse igualmente como síncope cardioinhibitorio o vasodepresor.

- La forma no clásica de síncope reflejo involucra a un grupo heterogéneo de pacientes. El término se usa para describir el síncope reflejo que ocurre con desencadenantes inciertos o aparentemente ausentes y/o presentación atípica. El diagnóstico de síncope reflejo es probable cuando se excluyen otras causas de síncope (ausencia de cardiopatía estructural) y/o los síntomas se reproducen en la prueba de inclinación. En la actualidad, este grupo también contiene un síncope asociado con niveles plasmáticos bajos de adenosina.

- Las causas cardiovasculares de la intolerancia ortostática incluyen el HO clásico, el HO inicial, el HO retrasado, el POTS y el SVV, que en este contexto pueden denominarse SVV ortostático.

La fisiopatología del síncope se centra en una caída de la presión arterial sistémica (PA sistólica de 50-60 mmHg en decúbito supino), lo que disminuye el flujo sanguíneo cerebral. Un cese súbito de flujo sanguíneo cerebral por un periodo tan corto como 6-8 segundos puede provocar pérdida de la conciencia. La presión arterial sistémica es el producto del gasto cardíaco por la resistencia vascular periférica; una caída en cualquiera de estos factores puede causar síncope. Sin embargo, en el síncope, ambos mecanismos usualmente actúan juntos, aunque su repercusión puede ser diferente. La resistencia periférica baja o inadecuada puede deberse a una actividad refleja inapropiada que causa vasodilatación y bradicardia que se manifiestan como síncope reflejo vasodepresor, cardioinhibitorio o una mezcla. Otras causas de resistencia periférica baja o inadecuada son los fallos funcional y estructural del sistema nervioso autónomo con disfunción inducida por fármacos (7,8).

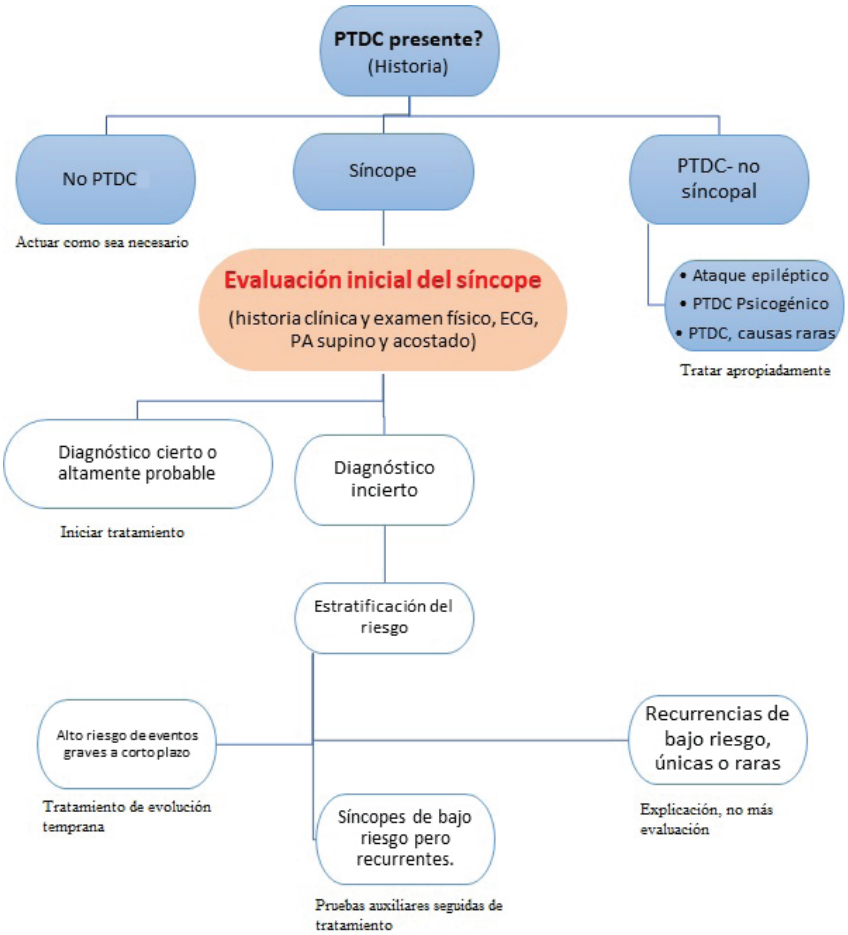
Las causas del gasto cardíaco bajo transitorio son triples. La primera es un reflejo que produce bradicardia, conocido como síncope reflejo de tipo cardioinhibitorio. La segunda se debe a causas cardiovasculares, provocadas por arritmias y enfermedad estructural como hipertensión/tromboembolia pulmonar. La tercera es un retorno venoso inadecuado, debido a depleción de volumen o acumulación venosa, y, finalmente, incompetencia cronotrópica e inotrópica a través de una falla en el sistema nervioso autónomo, lo cual compromete el gasto cardíaco. Es importante señalar que estos mecanismos primarios pueden interactuar de formas diversas: primeramente, la estasis venosa y el retorno venoso inapropiado también son factores que puede provocar un síncope ortostático reflejo. Una resistencia vascular periférica baja puede causar estasis venosa en las extremidades inferiores, por lo tanto, disminuye el retorno venoso y así mismo el gasto cardíaco (4,5,8).

Evaluación inicial

Las características clínicas de la pérdida transitoria de la consciencia (PTDC) se derivan del interrogatorio clínico del paciente y de los testigos del evento. Cuando un paciente se presenta con alteración de la consciencia, el interrogatorio debe ser dirigido a determinar si realmente hubo pérdida de la consciencia o no, permitiendo diferenciar las distintas etiologías de la misma. (1,7,8)

Presentación del paciente con probable PTDC
Puede incluir datos de ambulancia o del informe de la derivación al centro.

Figura 2. Diagrama de flujo para la evaluación inicial y la estratificación del riesgo de los pacientes con síncope



Presión arterial = presión arterial; ECG = electrocardiograma; PTDC = pérdida transitoria de conciencia. (1,6,9)

La pérdida transitoria de la conciencia tiene 4 características específicas: corta duración (segundos), inadecuado control motor (pérdida de tono postural), no respuesta ante estímulos externos y amnesia durante el periodo de pérdida de la conciencia (el paciente no recuerda que sucedió durante el evento) (7,8).
La evaluación inicial debe responder las siguientes preguntas claves:

1. ¿El evento fue una pérdida transitoria de la conciencia?
2. En caso positivo, ¿el origen fue sincopal o no sincopal?
3. En caso de sospechar síncope, ¿existe una etiología clara del diagnóstico?
4. ¿Existe evidencia que sugiera alto riesgo para eventos cardiovasculares o muerte?

La pérdida de la consciencia es probablemente un síncope cuando: existen signos y síntomas específicos para síncope reflejo, síncope debido a hipotensión ortostática, o síncope y ausencia de indicativos para otras causas (traumatismos craneales, convulsiones epilépticas, causas psicológicas) (11,12,13).
A través de una buena historia clínica, los médicos podrán diferenciar el síncope de otras causas de pérdida transitoria de la consciencia hasta en el 60% de los casos.
A continuación, las recomendaciones para la evaluación inicial del paciente que se presenta con pérdida transitoria de la conciencia (14,15,16).

Diagnóstico de síncope

El punto inicial en la evaluación de un paciente con PTDC y que se sospeche síncope consiste en:

1. Una historia clínica cuidadosa concerniente al evento reciente u otros eventos similares en el pasado; así mismo, el relato por parte de testigos de lo sucedido.
2. Examen físico completo, que incluye medidas de presión arterial con el paciente acostado, sentado y de pie.
3. Electrocardiograma. Basado en los hallazgos de este, determinar si es necesaria una monitorización más prolongada, sobre todo si se sospechan arritmias como etiología del síncope.
4. Ecocardiograma cuando hay historia de enfermedad cardiaca o datos que sugieran enfermedad cardiaca estructural (soplos, hipertrofia ventricular izquierda en el ECG, historia de muerte súbita en la familia).
5. Masaje del seno carotídeo (MSC) en paciente mayores de 40 años, siempre y cuando no se hayan auscultados soplos carotídeos de ambos lados.
6. Prueba de mesa basculante o Tilt test cuando se sospeche síncope por hipotensión ortostática.

7. Exámenes de sangre: hemograma completo, perfil tiroideo, saturación de oxígeno, troponinas, dímero D, etc.; cuando sea clínicamente relevante ante la condición del paciente, por ejemplo, sospecha de hemorragia, trastornos metabólicos, sospecha de tromboembolismo pulmonar o isquemia cardíaca.

Si con la evaluación inicial se puede establecer el diagnóstico certero de síncope, el tratamiento puede ser implementado; si, por el contrario, no se llega al diagnóstico o el cuadro es confuso, se pueden realizar otras pruebas para confirmarlo (17,18,19).

Tabla 2. Características clínicas que pueden sugerir un diagnóstico en la evaluación inicial

Síncope reflejo
• Larga historia de síncope recurrente, en particular antes de los 40 años.
• Después de estímulo visual desagradable, el sonido, el olfato o el dolor
• De pie prolongado
• Durante la comida
• Estar en lugares concurridos y / o calientes.
• Activación autonómica antes del síncope: palidez, sudoración y/o náuseas / vómitos
• Con rotación de la cabeza o presión en el seno carotídeo (como en tumores, afeitado, collares apretados, corbatas)
• Ausencia de enfermedades del corazón
Síncope por HO
• Mientras está o después de estar de pie.
• De pie prolongado
• De pie después del esfuerzo
• Hipotensión posprandial.
• Relación temporal con el inicio o cambios en la dosificación de fármacos vasodepresivos o diuréticos que conducen a hipotensión
• Presencia de neuropatía autonómica o parkinsonismo.

Síncope cardíaco

- Durante el esfuerzo o en posición supina.
- Palpitación de inicio súbito seguida inmediatamente de síncope.
- Antecedentes familiares de muerte súbita inexplicable a temprana edad.
- Presencia de cardiopatía estructural o arteriopatía coronaria.
- Hallazgos del ECG que sugieren síncope arrítmico:
  - Bloqueo bifascicular (definido como bloqueo de rama izquierda o derecha combinado con bloqueo fascicular anterior izquierdo o posterior)
  - Otras anomalías en la conducción intraventricular (duración del QRS≥0.12 s)
  - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I y bloqueo AV de 1 grado con un intervalo PR notablemente prolongado
  - Bradicardia sinusal leve, asintomática (40–50 lpm) o fibrilación auricular lenta (40–50 lpm) en ausencia de medicamentos cronotrópicos negativos
  - TV no sostenida
  - Complejos QRS pre-excitados
  - Intervalos QT largos o cortos
  - Repolarización temprana
  - Elevación del segmento ST con morfología tipo 1 en derivaciones V1-V3 (patrón de Brugada)
  - Ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas, ondas épsilon que sugieren DAVD
  - Hipertrofia ventricular izquierda que sugiere una miocardiopatía hipertrófica

TV: taquicardia ventricular; DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho; lpm: latidos por minutos; HO: hipotensión ortostática (1,18,20).

Manejo del síncope en sala de emergencias basado en la estratificación de riesgo

El manejo de la PTDC en sala de emergencias, donde se sospecha síncope, debe responder a 3 preguntas claves:

1. ¿Existe una causa seria subyacente que puede ser identificada?
2. ¿Cuál es el riesgo de un resultado fatal?
3. ¿Debe ser admitido el paciente al hospital?

Tabla 3. Características de alto riesgo (que sugieren una afección grave) y características de bajo riesgo (que sugieren una afección benigna) en pacientes con síncope en la evaluación inicial en el servicio de urgencias.

EVENTO SINCOPAL
Bajo Riesgo
• Asociado con un pródromo típico de síncope reflejo (por ejemplo, mareos, sensación de calor, sudoración, náuseas, vómitos) • Después de un repentino, inesperado, desagradable estimulo visual, sonido, olor o dolor • Después de estar de pie o abarrotado, lugares calientes • Durante una comida o posprandial. • Desencadenado por la tos, defecación o micción • Con la rotación de la cabeza o la presión sobre el seno carotídeo (por ejemplo, durante el afeitado, collares o corbatas apretados) • De pie desde posición supina / sentada
Alto Riesgo
Mayor
• Nueva aparición de molestias en el pecho, disnea, dolor abdominal o dolor de cabeza • Síncope durante el esfuerzo o en supino • Palpitaciones de inicio súbito inmediatamente seguidas de síncope
Menor (Riesgo alto solo si se asocia con cardiopatía estructural o ECG anormal):
• Sin síntomas de advertencia o con pródromos cortos (<10 s) • Antecedentes familiares de muerte súbita a edad temprana • Síncope en posición sentada
HISTORIA MÉDICA PASADA
Bajo Riesgo
• Larga historia (años) de síncope recurrente con características de bajo riesgo con las mismas características del episodio actual[58] • Ausencia de cardiopatía estructural[26, 27, 35, 55, 59]
Alto Riesgo
Mayor

• Enfermedad cardíaca estructural o coronaria grave (insuficiencia cardíaca, FEVI baja o infarto de miocardio previo)	
EXAMEN FÍSICO	
Bajo Riesgo	
• Examen normal	
Alto Riesgo	
Mayor	
• PA sistólica inexplicable en la sala de urgencias <90 mmHg • Sugerencia de hemorragia gastrointestinal en el examen rectal • Bradicardia persistente (<40 lpm) en estado despierto y en ausencia de entrenamiento físico • Soplo sistólico no diagnosticado	
ECG	
Bajo Riesgo	
ECG normal	
Alto Riesgo	
Mayor	**Menor** (Alto riesgo solo si la historia es compatible con el síncope arrítmico)

• Cambios en el ECG consistentes con isquemia aguda. • Bloqueo de segundo grado AV Mobitz II y Bloqueo AV de tercer grado • FA lenta (<40 lpm) • Bradicardia sinusal persistente (<40 lpm), o bloqueo sinoauricular repetitivo o pausa sinusal >3 segundos en estado de vigilia y en ausencia de entrenamiento físico • Bloqueo de rama, trastornos de la conducción intraventricular, hipertrofia ventricular u ondas Q compatibles con cardiopatía isquémica o cardiomiopatía • TV sostenida y no sostenida • Disfunción de un dispositivo cardíaco implantable (marcapasos o DAI) • Patrón de Brugada tipo 1 • Elevación del segmento ST con morfología tipo 1 en derivaciones V1-V3 (patrón de Brugada) • QTc $\geq$ 460 ms en repetidos ECG de 12 derivaciones que indican SQTL	•Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I Bloqueo AV de 1º grado con intervalo PR notablemente prolongado • Bradicardia sinusal inapropiada leve asintomática (40-50 lpm), o FA lenta (40-50 lpm) • TSV paroxística o fibrilación auricular • Complejo QRS pre-excitado • Intervalo QTc corto ($\leq$340 ms) • Patrones de Brugada atípicos • Ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas, ondas épsilon que sugieren DAVD

FA = fibrilación auricular; DAVD = Displasia arritmogénica del ventrículo derecho; AV = atrioventricular; PA= presión arterial; lpm = latidos por minuto; ECG = electrocardiograma; DAI = desfibrilador automatico implantable; SQTL = síndrome de QT largo; FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TSV = taquicardia supraventricular; TV = taquicardia ventricular (1,9,18,20).

[a] Algunos criterios de ECG son por sí mismos diagnósticos de la causa del síncope. En tales circunstancias, la terapia apropiada está indicada sin investigaciones más profundas. Recomendamos encarecidamente el uso de criterios estandarizados para identificar anomalías en el ECG con el objetivo de un diagnóstico preciso de los síndromes cardíacos definidos por el ECG en la práctica clínica.

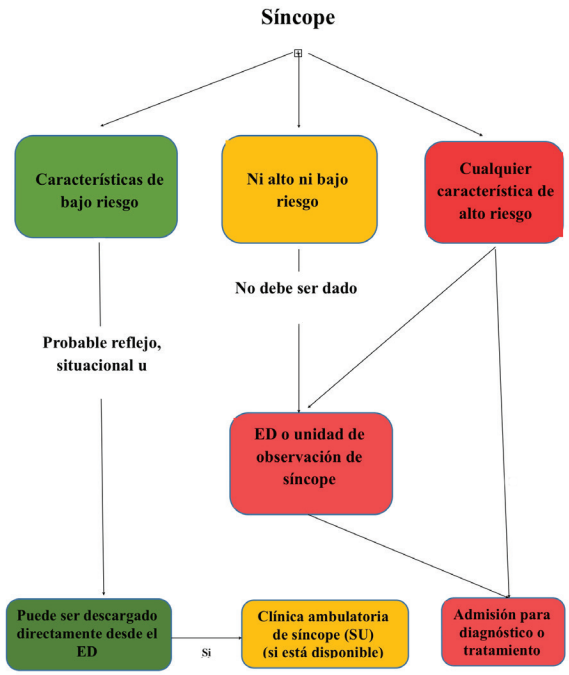
Figura 3. Diagrama de flujo de estratificación de riesgos del Departamento de Emergencias

Las características de bajo y alto riesgo se enumeran en la Tabla 3. ED = Departamento de Emergencia; SU = Unidad de Síncope.

Pacientes con características de bajo riesgo. Estos pacientes no necesitan más pruebas de diagnóstico en la sala de urgencias, ya que es probable que

tengan un síncope reflejo, situacional u ortostático. Pueden beneficiarse del asesoramiento clínico y la seguridad de que su condición es benigna.
Pacientes con características de alto riesgo. Estos pacientes deben ser clasificados como de ALTO RIESGO; requieren un enfoque de diagnóstico intensivo y pueden necesitar tratamiento e ingreso urgentes. Deben ser monitoreados (aunque no está claro cuánto tiempo debe durar, la mayoría de los estudios sugieren hasta 6 horas en el servicio de urgencias y hasta 24 horas en el hospital) en un entorno donde se puede realizar una reanimación en caso de deterioro. Pacientes que no tienen características de alto ni de bajo riesgo. Estos pacientes requerirán la opinión de un experto, que probablemente se pueda administrar de manera segura en un entorno ambulatorio. No hay evidencia directa de que el ingreso de pacientes al hospital cambie su resultado, mientras que existe evidencia de que el manejo en una unidad de observación en urgencias y / o la vía rápida a una unidad ambulatoria de síncope es beneficiosa. Estudios recientes han sugerido que los resultados en pacientes con presíncope son similares a los que se presentan con síncope. Estos pacientes aún pueden requerir el ingreso en el hospital por enfermedades asociadas, lesiones o razones de bienestar. Los pacientes de bajo riesgo pueden ser remitidos a la clínica de síncope para pacientes ambulatorios con fines terapéuticos, si es necesario (1,9,18,20).

Tabla 4. Pacientes con síncope de alto riesgo: criterios que favorecen una estancia en una unidad de observación del Departamento de Emergencias y/o un seguimiento rápido a una Unidad de Síncope frente a la admisión en el hospital



Favorecer la gestión inicial en la unidad de observación ED y / o la vía rápida a la unidad de síncope.	**Favorece la admisión al hospital**

Características de alto riesgo Y:	Características de alto riesgo Y:
• Cardiopatía estructural estable y conocida. • Enfermedad crónica grave. • Síncope durante el esfuerzo. • Síncope en posición supina o sentada. • Síncope sin pródromos. • Palpitaciones en el momento del síncope. • Bradicardia sinusal inadecuada o bloqueo sinoauricular. • Sospecha de mal funcionamiento del dispositivo o intervención inadecuada. • Complejo QRS preexcitado. • TSV o fibrilación auricular paroxística. • ECG que sugiere un trastorno arritmogénico hereditario. • ECG que sugiere DAVD.	• Cualquier enfermedad coexistente potencialmente grave que requiera ingreso. • Lesión causada por síncope. • Necesidad de una evaluación y tratamiento más urgentes si no se puede lograr de otra manera (es decir, unidad de observación), por ejemplo, monitorización de ECG, ecocardiografía, prueba de esfuerzo, estudio electrofisiológico, angiografía, mal funcionamiento del dispositivo, etc. • Necesidad de tratamiento de síncope.

DAVD = displasia arritmogénica del ventrículo derecho; ECG = electrocardiograma; DE = Departamento de Emergencia; TSV = taquicardia supraventricular (1,9,18,20,21).

La mayoría de los pacientes con síncope pueden evaluarse y tratarse como enfermos ambulatorios. Los pacientes que deben ingresarse al hospital son aquellos con historia de cardiopatía isquémica, ICC, arritmias ventriculares, dolor torácico, hallazgos en el examen físico de estenosis aórtica, accidente cerebrovascular, hallazgos en el EKG de isquemia miocárdica, arritmias, intervalo Q-T largo, bloqueo de rama; también, debe valorarse el ingreso en pacientes con pérdida súbita del conocimiento con lesión traumática, crisis frecuentes de síncope, sospecha de cardiopatía isquémica o arritmias; edad >70 años y, finalmente, hipotensión ortostática grave (20,22).

Referimiento al especialista

Cuando la historia y la exploración física conducen al diagnóstico de una causa específica, el síncope puede tratarse sin la necesidad de una consulta especializada. En el caso de depleción de volumen, síncope tusígeno, síncope vasovagal clínico, y neuralgia, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, etc., es necesario la consulta con el especialista. También se requiere ante la

sospecha clínica de arritmias (pacientes con enfermedad cardíaca estructural) y con necesidad de un estudio electrofisiológico, así como en el síncope con sospecha de causa neural que necesite una prueba de basculación para el diagnóstico (23,24,25).

Tratamiento

Principios globales del tratamiento del síncope

Prolongar la supervivencia, limitar las lesiones físicas y prevenir las recurrencias son los objetivos principales del tratamiento de los pacientes con síncope. La importancia y la prioridad de estos objetivos dependen de la causa del síncope. Por ejemplo, en pacientes con taquicardia ventricular que causa síncope, el riesgo de mortalidad es claramente predominante, mientras que en pacientes con síncope reflejo lo es la prevención de las recurrencias o reducción de las lesiones. (26,27,28)

Conocer la causa del síncope desempeña un papel fundamental en la selección del tratamiento. Una vez esclarecida la causa, el segundo objetivo es evaluar el mecanismo que produce el síncope. Por ejemplo, el mecanismo es obvio en el caso del BAV (bloqueo auriculoventricular), en el contexto de los defectos en la conducción intraventricular, pero puede ser más complejo en el caso del síncope reflejo: ¿es cardioinhibitorio, vasodepresor o una respuesta mixta? (29,30).

El estudio de la causa y el mecanismo del síncope se realizan normalmente al mismo tiempo y pueden conducir a tratamientos diferentes (o ausencia de tratamiento). Por ejemplo, el síncope durante la fase aguda de un infarto de miocardio inferior suele ser de origen reflejo y la consecuente bradicardia severa, hipotensión o ambas son solo una parte del infarto y deben ser tratadas como una complicación de este. Por otra parte, el síncope reflejo recurrente debido a bradicardia severa, hipotensión o ambas en ausencia de una enfermedad aguda debe ser tratado por lo que es. Por último, el tratamiento óptimo del síncope debe dirigirse a la causa de la hipoperfusión cerebral global. Sin embargo, en la medida en que estas causas no son conocidas o no responden al tratamiento (p. ej., no hay un tratamiento específico para el BAV degenerativo), el tratamiento se debe dirigir a los mecanismos que conducen a la hipoperfusión cerebral global (estimulación cardiaca). El esquema global del tratamiento está basado en la estratificación del riesgo y la identificación de los mecanismos específicos siempre que sea posible, tal como se resume en las figuras 1 y 2 (31,32,33).

En el síncope neuromediado (reflejo), en general, el tratamiento inicial, como la educación o tranquilizar al paciente, es suficiente. La educación del paciente incluye eludir factores desencadenantes como permanecer de pie durante

un período de tiempo prolongado, el calor, las comidas copiosas, el ayuno, la falta de sueño, el alcohol y la deshidratación. Debe indicarse al paciente que adopte una posición supina cuando note que aparecen los primeros síntomas de síncope, y también que evite actividades que puedan producir una lesión grave. Puede ser necesario un tratamiento adicional en situaciones de riesgo alto o frecuencia alta cuando:

- El síncope es muy frecuente y altera la calidad de vida.
- El síncope es recurrente e impredecible (ausencia de síntomas premonitorios) y expone al paciente a una situación de riesgo de tener un trauma.
- El síncope ocurre mientras se realiza una actividad de riesgo alto (conductores, operarios de máquinas, pilotos, atletas de competición, etc.) (18,35,36,37).

El tratamiento no es necesario en pacientes que han sufrido un único síncope y que no tienen episodios en situaciones de riesgo alto.
Las pautas específicas del tratamiento a considerar son:

- En el síncope vasovagal, es importante explicar al paciente el riesgo, y tranquilizarlo sobre el pronóstico.
- Evitar los factores desencadenantes siempre que se pueda, y reducir la magnitud de los potenciales desencadenantes, si es factible (disgusto emocional), y las situaciones causales en el síncope situacional.
- Modificar o discontinuar el tratamiento con fármacos hipotensores para condiciones concomitantes.
- Marcapasos cardíaco en pacientes con síndrome cardioinhibitorio o síndrome mixto del seno carotídeo (20,38,39,40).

El tratamiento farmacológico debe observarse para aquellos pacientes con síncope recurrente que no responden a las medidas no farmacológicas.
Se han probado muchos fármacos para el tratamiento del síncope reflejo, con resultados decepcionantes en la mayoría de los casos. La lista incluye bloqueadores beta, disopiramida, escopolamina, teofilina, efedrina, etilefrina, midodrina, clonidina e inhibidores de la recaptación de serotonina. Mientras que los resultados en los estudios clínicos no controlados o estudios clínicos a corto plazo han sido satisfactorios, varios estudios clínicos a largo plazo, prospectivos y controlados por placebo han sido incapaces de demostrar un beneficio del fármaco activo sobre el placebo, con algunas excepciones (18,40).

Referencias bibliográficas

1. Brignole, M, Moya A, De Lange, F. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. The Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2018) 39, 1883–1948.

2. Kenny RA, Kapoor WN. Epidemiology and social costs. In: Benditt D, Blanc J-J, et al. eds. *The Evaluation and Treatment of Syncope*. Elmsford, NY: Futura;2003:23-27.

3. Kenny RA, Kapoor WN. Epidemiology and social costs. In: Benditt D, Blanc J-J, et al. eds. The Evaluation and Treatment of Syncope. Elmsford, NY: Futura;2003:23-27.

4. Mosqueda-García R, Furlan R, Tank J, Fernández-Violante R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. Circulation 2000;102:2898–2906.

5. Morillo CA, Eckberg DL, Ellenbogen KA, Beightol LA, Hoag JB, Tahvanainen KU, Kuusela TA, Diedrich AM. Vagal and sympathetic mechanisms in patients with orthostatic vasovagal syncope. Circulation 1997;96:2509–2513.

6. van Dijk N, Boer KR, Colman N, Bakker A, Stam J, van Grieken JJ, Wilde AA,Linzer M, Reitsma JB, Wieling W. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness inFAST: the Fainting Assessment study. J Cardiovasc Electrophysiol 2008;19:48–55.

7. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. Ann Emerg Med 2006;47:448–454.

8. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, de la Chaise AT, Louis P, Claudon O, Andronache M, Abdelaal A, Sadoul N, Juilliere Y. Differences in mechanisms and outcomes of syncope

in patients with coronary disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. J Am Coll Cardiol 2004;44:594–601.

9. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, Maron BJ, Page RL, Passman RS, Siscovick D, Siscovick D, Stevenson WG, Zipes DP, American Heart Association, American College of Cardiology Foundation, Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2008;118:1497–1518.

10. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med 1997;29:459–466.

11. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M, OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. EurHeart J 2003;24:811–819.

12. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, Menozzi C,Brignole M. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patientsreferred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart 2008;94:1620–1626.

13. Berecki-Gisolf J, Sheldon A, Wieling W, van Dijk N, Costantino G, Furlan R,Shen WK, Sheldon R. Identifying cardiac syncope based on clinical history: a literature-based model tested in four independent datasets. PLoS One 2013;8:e75255.

14. Casagranda I, Brignole M, Cencetti S, Cervellin G, Costantino G, Furlan R, Mossini G, Numeroso F, Pesenti Campagnoni M, Pinna Parpaglia P, Rafanelli M, Ungar A. Management of transient loss of consciousness

276

of suspected syncopal cause, after the initial evaluation in the Emergency Department. Emergency Care J 2016;12:25–27.

15. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. Emerg Med J 2002;19:23–27.

16. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (Risk Stratification Of Syncope in the Emergency department) study. J Am Coll Cardiol 2010;55:713–721.

17. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, Mathews J, Zull D, Scanlon PJ. Prospective evaluation of syncope. Ann Emerg Med 1984;13:499–504.

18. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J,Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekval TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J 2015;36:2793–2867.

19. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002;347:878–885.

20. Ricci F, Fedorowski A, Radico F, Romanello M, Tatasciore A, Di Nicola M, Zimarino M, De Caterina R. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. Eur Heart J 2015;36:1609–1617.

21. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular

22. tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. Am J Med 1995;98:365–373.

23. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. Eur Heart J 2006;27:344–350.

24. Dermksian G, Lamb LE. Syncope in a population of healthy young adults; incidence, mechanisms, and significance. J Am Med Assoc 1958;168:1200–1207.

25. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, Dell'Orto S, Dassi S, Filardo N, Duca PG, Montano N, Furlan R, STePS Investigators. Shortand long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term

26. Prognosis of Syncope) study. J Am Coll Cardiol 2008;51:276–283.Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implicationsof recurrences in patients with syncope. Am J Med 1987;83:700–708.

27. Grossman SA, Fischer C, Lipsitz LA, Mottley L, Sands K, Thompson S,Zimetbaum P, Shapiro NI. Predicting adverse outcomes in syncope. J Emerg Med 2007;33:233–239.

28. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, Hancock EW, Josephson M, Kligfield P, Kors JA, Macfarlane P, Mason JW, Mirvis DM, Okin P,Pahlm O, Rautaharju PM, van Herpen G, Wagner GS, Wellens H, American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology, American College of Cardiology Foundation, Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol 2009;53:976–981.

29. Costantino G, Sun BC, Barbic F, Bossi I, Casazza G, Dipaola F, McDermott D, Quinn J, Reed MJ, Sheldon RS, Solbiati M, Thiruganasamban-

damoorthy V, Beach D, Bodemer N, Brignole M, Casagranda I, Del Rosso A, Duca P, Falavigna G, Grossman SA, Ippoliti R, Krahn AD, Montano N, Morillo CA, Olshansky B, Raj SR, Ruwald MH, Sarasin FP, Shen WK, Stiell I, Ungar A, Gert

van Dijk J, van Dijk N, Wieling W, Furlan R. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. Eur Heart J 2016;37:1493–1498.

30. Sun BC, McCreath H, Liang LJ, Bohan S, Baugh C, Ragsdale L, Henderson SO, Clark C, Bastani A, Keeler E, An R, Mangione CM. Randomized clinical trial of an emergency department observation syncope protocol versus routine inpatient admission. Ann Emerg Med 2014;64:167–175.

31. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, Trusty JM, Brekke KM, Jahangir A, Brady PA, Munger TM, Gersh BJ, Hammill SC, Frye RL. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. Circulation 2004;110:3636–3645.

32. Greve Y, Geier F, Popp S, Bertsch T, Singler K, Meier F, Smolarsky A, Mang H, Muller C, Christ M. The prevalence and prognostic significance of near syncope and syncope: a prospective study of 395 cases in an emergency department (the SPEED study). Dtsch Arztebl Int 2014;111:197–204.

33. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS, American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med 2007;49:431–444.

34. Costantino G, Casazza G, Reed M, Bossi I, Sun B, Del Rosso A, Ungar A, Grossman S, D'Ascenzo F, Quinn J, McDermott D, Sheldon R, Furlan R. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta-analysis. Am J Med 2014;127:1126.e13–25.

35. Canzoniero JV, Afshar E, Hedian H, Koch C, Morgan DJ. Unnecessary hospitalization and related harm for patients with low-risk syncope. JAMA Intern Med 2015;175:1065–1067.

36. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. Am Heart J 2004;148:326–332.

37. Brignole M, Guieu R, Tomaino M, Iori M, Ungar A, Bertolone C, Unterhuber M, Bottoni N, Tesi F, Claude Deharo J. Mechanism of syncope without prodromes with normal heart and normal electrocardiogram. Heart Rhythm2017;14:234–239.

38. Bhangu J, McMahon CG, Hall P, Bennett K, Rice C, Crean P, Sutton R, Kenny RA. Long-term cardiac monitoring in older adults with unexplained falls and syncope. Heart 2016;102:681–686.

39. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. Am Heart J 2004;148:326–332.

40. Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N, Donateo P. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope units. Europace 2002;4:351–355.

FIEBRE REUMÁTICA

Dr. Pedro Corniel | Dra. Gisselle Ramírez

Introducción

El Estreptococo pyogenes o Beta hemolítico del grupo A (EBHGA) es una bacteria gram positiva capaz de producir enfermedades inflamatorias supurativas y no supurativas. La faringoamigdalitis es la más común de las supurativas y la fiebre reumática aguda (FRA) es una de las complicaciones no supurativas más frecuentes. Hay un período latente de 2 a 3 semanas antes de que aparezca el primer síntoma o signo de FRA [1].
La fiebre reumática es un padecimiento inflamatorio de curso agudo o subagudo de carácter autoinmune que involucra el corazón, el sistema nervioso central y el tejido celular subcutáneo. Es capaz de lesionar el tejido específico de conducción, el miocardio inespecífico y las estructuras endocárdicas.

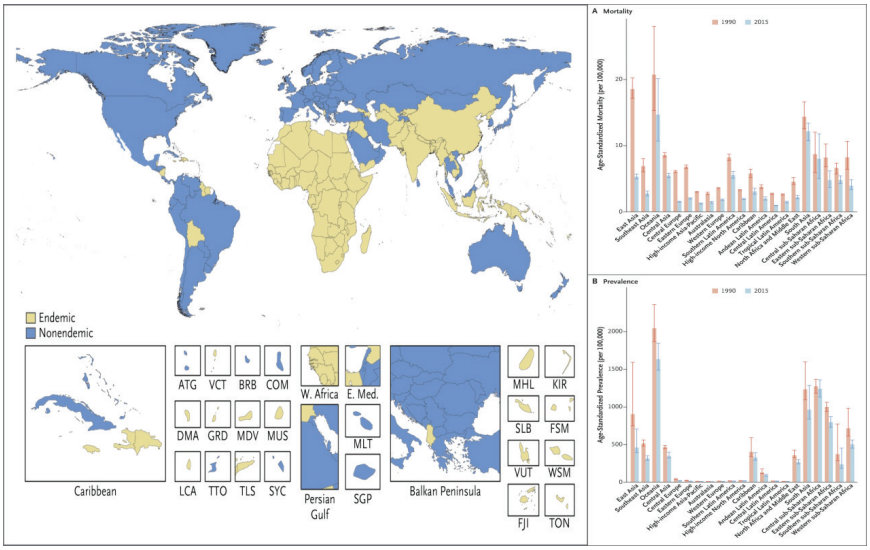
Epidemiología

La fiebre reumática y la enfermedad reumática cardíaca son enfermedades de la pobreza. Aparecen con mayor frecuencia en países con desventajas económicas, hacinamiento, saneamiento deficiente y otros determinantes sociales de la mala salud.
La fiebre reumática aguda puede ocurrir a cualquier edad, aunque es más frecuente entre los 5 a 15 años. Es rara, por debajo de los 5 años (5%) y no se ha reportado en niños menores de 2 años. Por encima de los 35 años es igualmente rara. Mientras que la prevalencia de la enfermedad cardíaca reumática alcanza su pico entre los 25 y 34 años.
Se estima que en los países en vía de desarrollo hay 33.4 millones de individuos con enfermedad reumática cardíaca y cada año se diagnostican 300,000 a 500,000 nuevos casos de fiebre reumática, lo cual significa que el 60% desarrollará una enfermedad reumática cardíaca. La prevalencia es de 444 por cada 100,000 habitantes en países endémicos y de 3.4 por cada 100,000 en países no endémicos [Figura 1] con 230,000 muertes como resultado de sus

complicaciones. A pesar de estos datos, se ha registrado una reducción de 47.8% en la mortalidad por FRA [2], 4.8 por cada 100,000 habitantes [Figura 2]. El riesgo de desarrollar FR luego de un episodio de faringoamigdalitis es de 0.3-3%.

Figura1 Mapa de la distribución de países endémicos y no endémicos de fiebre reumática GBD 1990-2015. **Figura 2** Mortalidad ajustada por prevalencia de enfermedad cardíaca reumática de acuerdo con la distribución mundial GBD 1990-2015.

Figura1 **Figura 2**



Se definió como países endémicos aquellos con una mortalidad de 0.15 por cada 100,000 habitantes entre niños de 9-15 años.

Patogénesis

El mecanismo patogénico que desarrolla fiebre reumática aguda no es del todo entendido y este es el aspecto más controversial de esta enfermedad. Sabemos que es multifactorial y que tiene como antecedentes episodios recurrentes de faringitis por EBHGA (agente) en un individuo susceptible (huésped) que vive en condiciones sociales de pobreza (el ambiente). La teoría sobre el mimetismo molecular sostiene que el EBHGA desencadena en el organismo una respuesta autoinmune al epítope que produce una reacción cruzada con epítopes

similares en el corazón, cerebro, articulación y piel. Episodios repetidos de FR lleva a enfermedad reumática cardíaca [3,4].

¿Cómo sabemos que el EBHGA es el agente etiológico de la FR?

Observaciones epidemiológicas e inmunológicas con el efecto preventivo de los antibióticos para faringoamigdalitis y el tratamiento oportuno de la misma ha demostrado que previene el desarrollo de FRA. Generalmente, los episodios de FRA se acompañan de elevación de los títulos de anticuerpos contra el EBHGA.

¿Por qué solo las infecciones estreptocócicas de la faringe producen FR y no las de la piel?

Los factores genéticos de la bacteria son importantes determinantes de la localización de la infección por EBHGA. Se han reportado 5 patrones cromosómicos del gen emm, marcados de la A a la E que codifican la proteína M, proteína de virulencia de la superficie celular del Estreptococo. El EBHGA se clasifica en 2 clases principales basadas en las diferencias de repetición de la proteína M. Las cepas clase II patrón D-E son las que están relacionadas con la producción de glomerulonefritis posestreptocócica. Estas cepas se unen a la fibronectina y producen el factor de opacidad sérica que impide el desarrollo de una repuesta antigénica. Las cepas clase I, patrón A-C, están relacionadas con la FRA. No producen factor de opacidad sérica y favorecen el desarrollo de una respuesta antigénica. Los tipos M 3, 5, 6, 14, 18,19, 24 y 29 se asociaron a los brotes producidos en los años 60 en Estados Unidos. A estas cepas en el pasado se les llamaba reumatogénicas. Se ha observado que la virulencia de algunas especies clonadas no está relacionada con el gen emm, y, por tanto, ya no está claro si es correcta la diferenciación de las cepas reumatogénicas, desde que hay brotes que están asociados a múltiples subtipos de Estreptococos [3,8].

¿Cómo se inicia la cascada de eventos que va a producir la FRA?

La FRA es el resultado de una reacción autoinmune iniciada por la similitud molecular entre elementos del EBHGA y ciertos tejidos del huésped. Algunos de estos epítopos son las glicoproteínas M y la N-acetil beta-D-glucosamina, los cuales están relacionados estructural e inmunológicamente con la miosina del miocardio, la laminina de las válvulas cardíacas, los lisogangliósidos de los ganglios basales del cerebro, la vimentina de la sinovial y la queratina de la piel. Cuando fragmentos de estos epítopos se ponen en contacto con los monocitos macrófagos se va a activar tanto la inmunidad humoral como la celular. Mediante la primera, los linfocitos B van a producir los anticuerpos

antiestreptocócicos (ASO, etc.), y por intermedio de la segunda los linfocitos T activados van a reaccionar contra constituyentes somáticos del EBHGA y contra los tejidos del huésped ya señalados, desencadenando una respuesta inflamatoria, la cual estará mediada principalmente por los CD4+. De esa manera, cuando el organismo desarrolla anticuerpo contra el antígeno invasor, este anticuerpo ataca tejidos del propio organismo [5-6].

Fisiopatología

En su fase aguda la FR se caracteriza por una reacción inflamatoria exudativa y proliferativa generalizada, pero que interesa, principalmente, a las articulaciones, corazón, sistema nervioso central, piel y tejido celular subcutáneo.
El proceso inflamatorio involucra también a los vasos sanguíneos de pequeños calibres, produciendo una vasculitis generalizada que, a diferencia de otras enfermedades del tejido conectivo, no se acompaña de lesiones trombóticas.
El daño estructural principal del colágeno consiste en una degeneración fibrinoide que se asocia a edema, eosinofilia y fragmentación de las fibras del colágeno.
La fase exudativa dura de dos a tres semanas. Luego viene la fase proliferativa en la que el anticuerpo ataca el endotelio valvular, facilitando la extravasación de células T a través del endotelio activo hacia el tejido valvular, desarrollándose una formación granulomatosa que es la lesión patognomónica de la FR: **el nódulo de Aschoff** consiste en focos de inflamación perivascular con un área de necrosis central, la cual está rodeada por un anillo de histiocítos gruesos llamados **células de Anitschkow.** Estos nódulos fueron descubiertos independientemente por Ludwig Aschoff y Paul Rudolf Geipel, y, por tanto, son

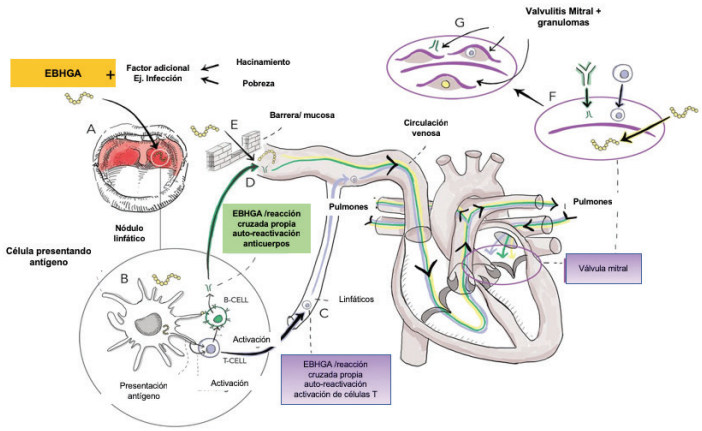


Diagrama de la respuesta inmunológica de la fiebre reumática aguda (http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2015-309188).

Articulaciones

La inflamación articular se acompaña de cambios exudativos más que proliferativos. Hay edema con derrame seroso en el espacio articular. La membrana sinovial se encuentra eritematosa y engrosada, cubierta con exudado fibrinoso. No hay erosión ni pérdida de cartílago ni formación de pannus. Esto es como resultado de la formación de inmunocomplejos que se unen a la membrana sinovial y/o colágeno de la articulación, reclutando células inflamatorias. Las lesiones son autolimitadas.

Lesiones Cardíacas

Afecta las 3 capas del corazón: el pericardio, el miocardio y el endocardio.
En el pericardio se produce un exudado fibrinoso que involucra las dos capas del pericardio. En el miocardio, además de los nódulos de Aschoff, hay un infiltrado intersticial difuso predominantemente a base de linfocitos. Es lo que explica la insuficiencia cardíaca. La endocarditis consiste en lesiones verrucosas localizadas en la base o en los bordes de las válvulas cardíacas. Están constituidas por material eosinofílico con tejido de granulación, vascularización y fibrosis progresiva. Aunque puede afectar cualquier válvula, existe un predominio de la mitral y la aórtica. Esta agresión al corazón es por una sobreexpresión de las moléculas de activación vascular tipo I y de las integrinas VLA4 [3].

Sistema nervioso central

Las alteraciones están dadas por arteritis, degeneración celular, infiltrado perivascular con células redondas y eventualmente hemorragias petequiales. Estas alteraciones se localizan en la corteza cerebral, cerebelo y, sobre todo, en los ganglios basales. Las neuronas de los ganglios basales son atacadas por los anticuerpos Tipo A carbohidrato del Estreptococo. Esto activa señales a través de la protein kinasa tipo II calcio/calmodulina aumentando la expresión de la tirosina, que es hidrolizada en las células dopaminérgicas, llevando a un aumento de los niveles de dopamina, los cuales son responsables de los movimientos y del comportamiento anormal.

Nódulos subcutáneos

Están formados por granulomas con un área central de material necrótico fibrinoide, rodeado de fibroblastos e histiocitos y acumulaciones perivasculares de células grandes con núcleos pálidos parecidos a los nódulos de Aschoff, por un retardo en la hipersensibilidad contra los antígenos de Estreptococo del grupo A (Figura 3).

Eritema marginatum

Es una reacción cruzada entre los anticuerpos específicos carbohidratos tipo A y la keratina [3] (Figura 4).

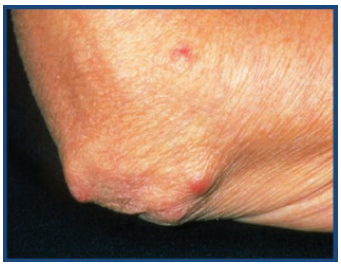


Figura 3

Figura 4

Características clínicas

El típico ataque de FRA es seguido por un episodio de faringitis estreptocócica luego de un período latente de 2 a 3 semanas. Durante este período no hay evidencia clínica o sérica de inflamación. Sin embargo, un tercio de los pacientes que desarrollan fiebre reumática cursan de forma asintomática, y en los brotes el 58% de los pacientes no tienen síntomas de faringitis.
En 1944 fueron descritos por Duckett Jones los criterios diagnósticos para FRA caracterizándolos en mayores y menores. Estos criterios han sido modificados en múltiples ocasiones. La última revisión fue en 2015.

Criterios mayores

Artritis

Es la característica clínica más común y se observa casi en un 100% de los casos. Es más severa en adultos jóvenes que en adolescentes (82%) y niños (66%) [7]. La articulación presenta rubor, edema, calor local, limitación de la movilidad y dolor excesivamente intenso. En su expresión típica es poliarticular (afecta dos o más articulaciones), migratoria (mejora en la articulación inicial y luego involucra la siguiente), localizada predominantemente en las grandes articulaciones de las extremidades: tobillos, rodillas, muñecas y codos. Casi nunca compromete la columna vertebral ni la articulación temporomandibular. Al inicio de la enfermedad es asimétrica y usualmente la afección inicial es en los miembros inferiores y luego se extiende hacia los superiores. En series recientes su incidencia va de 35 a 66% [10].

La inflamación de una articulación solo dura de una a dos semanas, y el proceso total se termina en un máximo de 4 semanas. Si persiste por más tiempo, hay que hacer diagnóstico diferencial de otras entidades como la artritis idiopática juvenil o lupus eritematoso sistémico. Habitualmente no deja secuela.
Esta regla tiene algunas excepciones. Primero, **la artritis de Jaccoud**, que afecta las pequeñas articulaciones de las manos y pies con desviación ulnar especialmente del cuarto y quinto dedo, flexión de las articulaciones metacarpofalángicas e hiperextensión proximal de la articulación interfalángica. Es una artropatía residual, resultado de varios episodios recidivante de FRA. **La artritis reactiva posestreptocócica**, que se desarrolla después de una faringoamigdalitis estreptocócica; usualmente involucra las pequeñas articulaciones de las manos. Existe duda si puede acompañarse de carditis. La **monoartritis aséptica** se observa en el 17-25% en la población donde la FR es endémica, y debe ser considerada como posible manifestación de FRA. El análisis del líquido sinovial es de carácter inflamatorio estéril con reducción del complemento C1q, C3, C4 [7].

Carditis

Es la manifestación más importante y la que tiene peor evolución, ya que puede llevar a cardiopatía reumática crónica, responsable de la morbimortalidad de esta enfermedad. La incidencia de carditis durante el ataque inicial de FRA varía desde 40% a 91%, y dependerá si el diagnóstico se hace en base a la valoración clínica o en combinación con el ecocardiograma. La incidencia de carditis varía, además, con la edad del paciente al ser mayor entre los niños y adolescentes en 50 y 70%, respectivamente, y 15% en adultos [9].
Frecuentemente involucra todas las áreas del corazón: pericardio, miocardio y endocardio.
La pericarditis se manifiesta con dolor torácico pleurítico y frote pericárdico. Está presente en un 5-10% de los pacientes. Puede haber derrame pericárdico severo, pero es raro que llegue al taponamiento o a pericarditis constrictiva.
Miocarditis en ausencia de valvulitis, es poco probable que sea de origen reumático. Los pacientes pueden desarrollar cardiomegalia, falla cardíaca. El daño miocárdico se puede manifestar con cambios en el electrocardiograma, que incluye varios grados de bloqueo auriculoventricular. La falla cardíaca ocurre en 5% a 10% del episodio inicial, al ser más frecuente en las recurrencias.
La endocarditis consiste en una valvulitis de la válvula mitral y la aórtica, y muy rara vez de las válvulas derechas. Hay tres soplos típicos de la fase aguda de la FR: soplo holosistólico de insuficiencia mitral, soplo diastólico precoz de la insuficiencia aórtica y el soplo meso-diastólico apical de Carey – Coombs. Este soplo se debe a la valvulitis mitral, al edema valvular y al aumento del flujo a través de la válvula mitral. La valvulitis es la causa principal de la insuficiencia

cardíaca y no la miocarditis. En los pacientes que tienen historia de cardiopatía reumática crónica la aparición de cambios en la característica del soplo o un soplo de novo indica la presencia de carditis reumática aguda.
La ecocardiografía es más sensible y específica que la auscultación cardíaca para la detección de carditis reumática aguda en vista de la presencia de muchos casos de carditis subclínica, la cual se ha descrito en un 18.1% en las poblaciones de riesgo moderado/alto. Por tanto, cuando haya sospecha o se tenga el diagnóstico de FRA se debe realizar un ecocardiograma [10].

Corea de Sydenham

Llamada baile de San Vito o corea menor, es un criterio que cada vez se torna menos frecuente. Es más común en mujeres. Se reporta entre 10-30% en algunas series. Es la manifestación más tardía y específica de FRA. Su período de latencia es de 6 a 12 semanas y dura entre 2 a 4 meses. Pero se han reportado casos de hasta 2 años de duración. No acompaña a la poliartritis, pero sí frecuentemente a la carditis. Cuando la corea ocurre sola, la PCR, la velocidad de eritrosedimentación y la antiestreptolisina O pueden estar normal o ligeramente aumentada.
Clínicamente, la corea se caracteriza por movimientos involuntarios, irregulares, de inicio súbito, repetitivos, de diferentes grupos musculares, específicamente de la cara y las extremidades sin propósito. Puede acompañarse de debilidad muscular, labilidad emocional, trastornos del lenguaje y de la escritura. Estos síntomas aparecen en el estado de vigilia y desaparecen durante el sueño. Se ha descrito un subgrupo de niños con tic y trastornos obsesivos compulsivos desencadenados por la infección de EBHGA no asociado a daño valvular llamado **trastorno neuropsiquiátrico autoinmune pediátrico, PANDAS,** por sus siglas en inglés [11].

Eritema marginado

Es un exantema macular de centro claro y borde serpiginoso, indoloro, no pruriginoso, evanescente y migratorio. Solo dura horas o días. Puede ser provocado por la aplicación de agua caliente y desaparece con la compresión. Se localiza en el tronco y porciones proximales de las extremidades. Se presenta en menos del 5% de los pacientes.

Nódulos subcutáneos

Ocurren en un 3% de los pacientes. Tienen un diámetro de 5 a 20 mm. Son indoloros, firmes y móviles. Se localizan en las superficies extensoras de las

articulaciones, apófisis espinosas de las vértebras, escápula y región occipital del cuero cabelludo. Casi siempre acompaña a la carditis. Duran de 1 a 2 semanas.

Criterios Menores

Fiebre: No sigue un patrón específico, puede ser regularmente ≥ 38.5 ºC (oral) y en las poblaciones de alto riesgo aparecer como febrícula. Usualmente disminuye a los 7 días y rara vez dura más de 4 semanas.
Artralgia: Habitualmente afecta una o más articulaciones grandes (poliartralgia). En este caso no aparecen los signos clásicos de la artritis. Es un signo muy poco específico.
Intervalo PR prolongado: Es frecuente durante los episodios de FRA. Se plantea que se debe a efectos funcionales del proceso reumático sobre la conducción aurículoventricular y no a inflamación y fibrosis del sistema de conducción. Puede desaparecer con el uso de atropina.
Aumento de los reactantes de fase aguda: la PCR y la VES casi siempre estarán elevados en el contexto del período agudo de la enfermedad, con excepción de la corea, que por su largo período de latencia estará normalizada. La VES habitualmente ≥ 60 mm/h y la PCR ≥ 3 mg/dL.

Otros hallazgos

Otras características clínicas en los pacientes con FRA son el dolor abdominal, malestar general, epistaxis, pulso rápido durante el sueño, taquicardia desproporcional a la fiebre.
En las pruebas de laboratorio la presencia de leucocitosis y anemia normocítica normocrómica típicas de las enfermedades inflamatorias.

Secuelas tardías

La cardiopatía reumática valvular es la secuela más severa y común de la fiebre reumática. Aparece entre los 10 y 20 años, después de episodio original de FR. Podría verse más temprano luego de episodios más severos y recurrentes. Es la enfermedad valvular adquirida más frecuente en el mundo. La válvula mitral es la más frecuentemente afectada y la regurgitación mitral es el hallazgo más común. En casos severos puede progresar a estenosis valvular mitral por calcificación y fibrosis del aparato valvular. La artropatía de Jaccoud es una complicación rara asociada a los episodios recurrentes de FR con poliartritis.

Diagnóstico

A pesar de no existir características clínicas específicas, exámenes de laboratorios u otras pruebas, el diagnóstico de fiebre reumática se hace en base a los criterios de Jones previamente descritos [1,11,12].

Primer episodio

- Dos criterios mayores.
- Un criterio mayor y dos menores.
- Un solo criterio mayor si se trata de la corea de Sydenham.

La presencia de uno de estos criterios debe estar apoyada por la evidencia de antecedentes de infección por EBHGA: cultivo positivo de exudado faríngeo, aumento de los títulos de anticuerpos antiestreptocócicos: Antiestreptolisina O (ASO), antidesoxirribonucleasa B.

Episodio recurrente

- Un criterio mayor.
- Tres criterios menores, siempre y cuando sean poliartralgia o intervalo PR prolongado.
- Evidencia de infección por EBHGA.

Excepciones

1. La corea como única manifestación, estos pacientes deben ser evaluados en busca de carditis con una evaluación ecocardiográfica.
2. Recurrencia de fiebre reumática en los pacientes con cardiopatía reumática crónica. Es difícil hacer el diagnóstico de carditis aguda en ausencia de pericarditis o involucramiento de una nueva válvula. Aquí el diagnóstico presuntivo se hace con un criterio mayor o 2 menores, si hay evidencia de infección reciente por EBHGA.

La actualización del 2015 incluye 3 aspectos importantes

1. La detección de valvulitis subclínica por ecocardiografía, que se acepta como un criterio mayor para el diagnóstico de fiebre reumática aguda en todas las poblaciones.
2. La utilidad clínica de los criterios de Jones por la probabilidad y la prevalencia de la población dividida en 2 grupos de riesgo: población de bajo riesgo que se define por una incidencia de FRA < de 2 casos por 100,000 niños en edad escolar (5-14 años) por año o en todas las edades de prevalencia de cardiopatía reumática de 1 o > episodios por 1000 habitantes por año. Población de moderado a alto riesgo > 2 por 100,000 niños en edad escolar (5-14 años) por año o en todas las edades de prevalencia de cardiopatía reumática de > de 1 episodio por 1000 habitantes por año.
3. Incluye la entidad Fiebre reumática posible [10].

Criterios de Jones revisados para el diagnóstico de fiebre reumática

Criterios mayores	
Población de bajo riesgo	**Población de moderado – alto riesgo**
Carditis (clínica /subclínica) Artritis (Solo poliartritis) Corea Eritema marginatum Nódulos subcutáneos	Carditis (clínica/subclínica) Artritis (incluye poliartitis, monoartritis o polialtralgia*) Corea Eritema marginatum Nódulos subcutáneos
Criterios Menores	
Población de bajo riesgo	**Población de moderado- alto riesgo**
Poliartralgia Fiebre (38.5 ºC) VES ≥ 60 mm en la primera hora y/o PCR ≥ 3.0 mg/dL Intervalo PR prolongado	Monoaltralgia Fiebre (38 ºC) VES ≥ 30 mm en la primera hora y/o PCR ≥ 3.0 mg/dL Intervalo PR prolongado

***La polialtralgia debe ser considerada como una manifestación mayor en las poblaciones de moderado a alto riesgo después de excluir otras causas.**

Investigación en pacientes con sospecha de fiebre reumática [11]

Recomendación para todos los casos
Hemograma. VES o PCR. Cultivo de faringe antes de iniciar antibióticos. Hemocultivos si hay fiebre. Serología antiestreptocócico: ASO y anti-DNase B (repetir después de los 10–14 días si es negativo en la primera evaluación). Electrocardiograma. Radiografía de tórax. Ecocardiograma.

Exámenes para diagnósticos alternativos, dependiendo de las características clínicas
Repetir los hemocultivos con picos febriles si hay sospecha de endocarditis. Aspirado articular en caso de artritis séptica (cultivo y microscopia). Cobre, ceruloplasmina, anticuerpos antinucleares y panel de drogas para movimientos coreiformes. Marcadores autoinmunes. Extendido de sangre periférica para falcemia.

Tratamiento

Las metas son:

1. Disminuir la respuesta inflamatoria y minimizar los efectos de la inflamación en el corazón y las articulaciones.
2. Erradicar el EBHGA de la faringe.
3. Mejorar los síntomas.
4. Comenzar profilaxis secundaria.

Medidas generales

Se recomienda el reposo en cama para reducir el dolor articular; el tiempo de este debe ser individualizado, pero la deambulación idealmente debe iniciarse una vez se haya corregido la fiebre y los reactantes de fase aguda vuelvan a sus

valores normales. Se debe evitar el ejercicio extenuante en los pacientes con carditis [1,11,12].

Los pacientes con faringitis deben seguir las recomendaciones de tratamiento establecido para faringitis por EBHGA aún el cultivo de faringe sea negativo.

El abordaje más conveniente es administrar **penicilina G benzatínica 1.2 millones intramuscular** con dos propósitos: **erradicar el EBHGA y dar la primera dosis de profilaxis secundaria** la cual se administra **cada 21 a 28 días.** La presentación oral está indicada en los casos de escasez de penicilina G; la opción es penicilina V oral 250 mg en los niños y en adultos 500 mg vía oral 3 veces al día por 10 días.

Otras alternativas para erradicar el EBHGA son cefalexina 25 – 50 mg/kg/día dividida 2 a 4 veces al día por 10 días; azitromicina 10 mg/kg por día 1 dosis y luego 5 mg/kg cada 24 horas por 2 a 5 días, esta última en casos de alergia a la penicilina. En los adultos cefalexina 500 mg 2 veces al día por 10 días o azitromicina 500 mg una dosis y luego 250 mg cada 24 horas por 2 a 5 días.

Tratamiento de la artritis

Los agentes antinflamatorios son esenciales en el tratamiento; se utiliza aspirina, AINES y corticosteroides. La aspirina es la terapia de primera línea a dosis de 80-100 mg/kg/día (niños) y 4-8 g/día (adultos). El naproxen es una alternativa, tiene mejor perfil que la aspirina y se puede utilizar 2 veces al día. Este fármaco no demostró superioridad a la aspirina, pero si más seguridad; la dosis es de 10-20 mg/kg/día en los niños y 250-500 mg en adultos. Los corticosteroides a dosis baja (prednisona 2 mg/kg vía oral cada 24 horas) están indicados en casos de no tolerancia o alergia a la aspirina o AINES.[1]

La terapia antinflamatoria debe continuar hasta que se corrijan todos los síntomas articulares habitualmente entre 1 a 2 semanas, aunque existen ocasiones en que el tratamiento se puede prolongar a más de 8 semanas. Puede haber recurrencia de la artritis con la reducción de la dosis de antiinflamatorios esto debe ser considerado como un efecto de rebote y no recurrencia de FRA, este fenómeno nos habla que se necesita un curso más largo de antiinflamatorios.

Tratamiento de la carditis

Los antiinflamatorios, los glucocorticoides y las inmunoglobulinas no están recomendados de forma rutinaria en el tratamiento de la carditis sin lesión articular. Los pacientes con carditis severa deben ser tratados con manejo convencional para falla cardiaca.

1. Una revisión de Cochrane no encontró evidencia de beneficio de los corticosteroides comparada con la aspirina (Cochrane Database Syst Rev, may 28; 5: CD003176,2015).

Tratamiento de la corea de Sydenham

Es autolimitada y en la mayoría de los casos no requiere tratamiento más que esquema de antibióticos para erradicar el EBHGA. En los pacientes con síntomas muy limitantes se pueden administrar bloqueadores de los receptores dopaminérgicos, ácido valproico o carbamazepina. La terapia antiinflamatoria/ inmunomoduladora (glucocorticoides/ inmunoglobulinas) se reserva en los casos de corea severa.

Prevención

Existen 3 niveles de prevención en la fiebre reumática: la prevención primordial basada en la eliminación de los determinantes sociales de riesgo para fiebre reumática; la prevención primaria del ataque inicial y la prevención secundaria para evitar la recurrencia de los episodios [1,11,12].

Prevención primaria

El tratamiento antibiótico para la faringitis por EBHGA probada o sospechada es efectivo en reducir los ataques de fiebre reumática hasta en un 70%. La penicilina intramuscular (IM) reduce los episodios de FR más de un 80%.

Régimen de elección para prevención primaria de fiebre reumática

Antibióticos	Administración	Dosis
Penicilina benzatínica	Inyección intramuscular única	1.2 millones, 50 % si <30 kg
Penicilina VK	Por 10 días	250-500 mg 3 veces al día
Etilsuccinato de eritromicina	Por 10 días	Varía con la formulación

Prevención secundaria

Las revisiones sistemáticas de la efectividad de los antibióticos en la prevención secundaria de fiebre reumática han mostrado dos datos importantes: Es superior la penicilina IM que la oral en la prevención de recurrencia de FR, y las dosis frecuentes son más efectivas para prevenir las recurrencias, es decir cada 2 semanas comparado con cada 4 semanas.

Régimen de elección para prevención secundaria de fiebre reumática

Antibióticos	Administración	Dosis
Penicilina benzatínica	IM cada 3-4 semanas una sola dosis	1.2 millones uds ≥ 30 kg Niños < 30 Kg 600,000 uds
Penicilina V	Oral	250 mg cada 12 horas
Sulfonamida	Oral	Adultos y niños ≥ 30 kg 1 g diario Niños < 30 kg 500 g diario
Eritromicina	Oral	250 mg cada 12 horas

Factores que influyen en la recurrencia de fiebre reumática

1- Pobre adherencia a la prevención secundaria.
2- Gran número de ataques previos.
3- Intervalo corto de tiempo desde el último ataque.
4- Exposición a infección por EBHGA.
5- Jóvenes.
6- Involucramiento cardíaco.

Duración de la profilaxis de fiebre reumática

Esta dependerá del riesgo de recurrencia y la severidad de la enfermedad.

Duración de la prevención secundaria de fiebre reumática

Categoría del paciente	Duración de la prevención
Paciente sin carditis	Por 5 años después del último ataque o hasta los 18 años.
Paciente con carditis (insuficiencia mitral leve o carditis curada)	Por 10 años desde el último ataque o por lo menos hasta los 25 años.
Enfermedad valvular severa	De por vida.
Después de cirugía	De por vida.

Referencias bibliográficas

1. www.UptoDate.com. 2018- 2019.

2. Watkins DA, Johnson CO, Calguhoun. SM et al. Gobal, regional and national burden of rheumatic heart disease, 1990-2015. N Engl J Med. 2017 Agosto 24. 377 (8): 713-722.

3. Carapetis JR, Beaton A, Cunminghan NW, et al Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. Nat Rev Dis primers 2016;2:15084.

4. Woldu B, Bloomfield GS, Rheumatic heart disease in the twenty first century. CurrCardiol Rep 2016;18: 96.

5. Cunimunghan MW. Streptococus and Rheumatic Fever. CurropinRheumatol. 2012; 24:408-416.

6. Guilherme, Kalil J. Rheumatic Fever and rheumatic heart disease cellular mechanism leading autoimmune reactivity. J ClimImmul 2010;30: 17-23.

7. Mody GM, Mayasi BM. Hochberg MC, Selman AJ et al. Acute rheumatic fever. Rheumatology. 5 thed Elsevier St Louis 2010: 1093-1102.

8. Esposito S, Buanchi S, Fastigi M, Fumagalli M, Andreozzi L, Rigante D. Geoepidemiological hint about Streptococcus Pyogenes Strain en relationship with acute rheumatic fever. Autoinmmum Rev 2015, 14:616-21.

9. Cann MP, Sive AA, Norton RE et al. Clinical Presentation of rheumatic fever in an endemic area. Arch Dis Child 2010;95: 455-457.

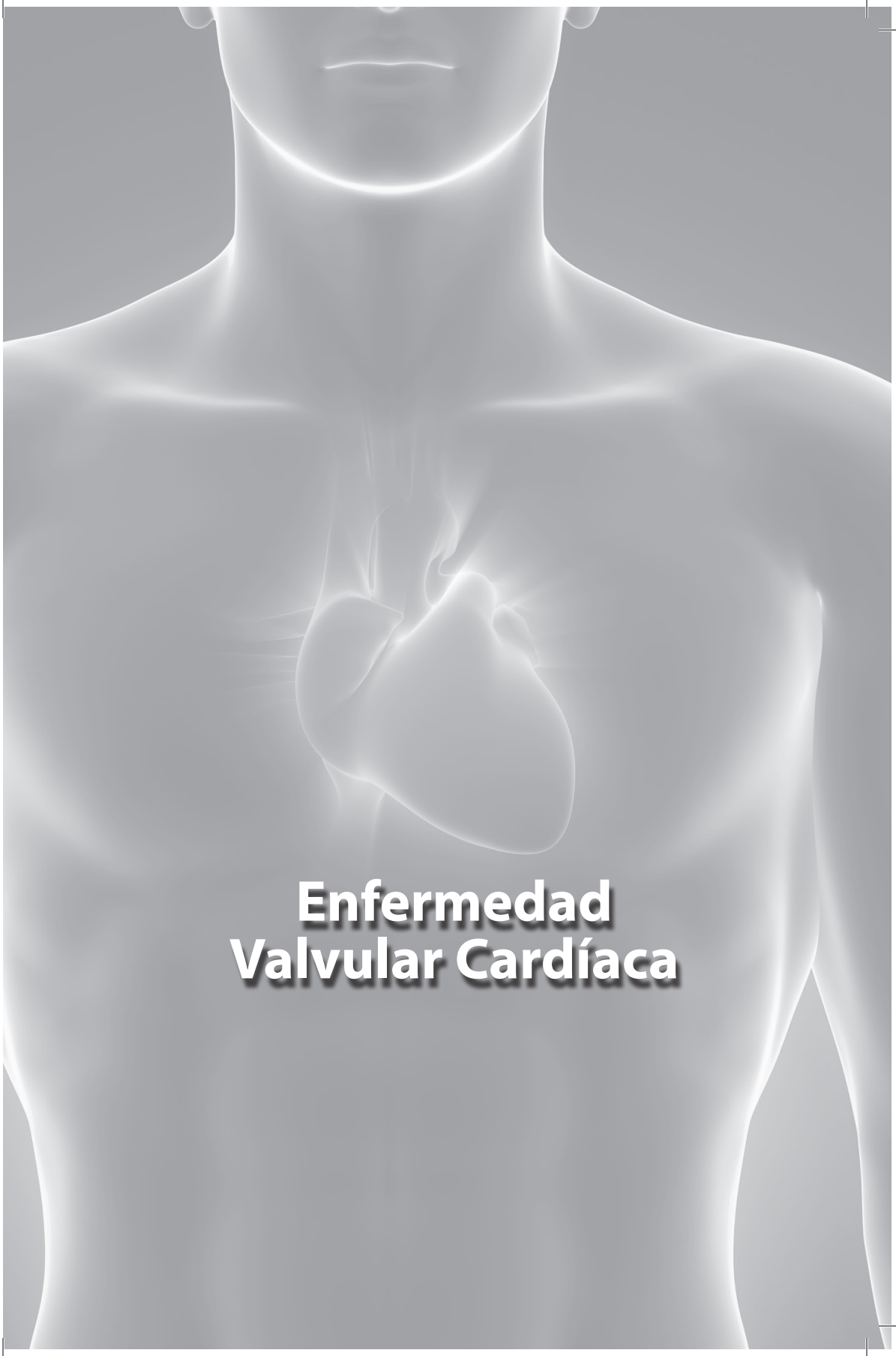
10. Gewitz M, Baltimore R, Remeny B, Carapetis J, et al. Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era of Doppler Echocardiography: A Scientific Statement from the American Heart. Circulation.2015;131:000-000.

11. Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E. (2019). Braunwald's Heart disease A textbook of cardiovascular medicine 11 ed.Philadelphia: Elsevier;2019:1510-1517.http://oxfordmedicine.com Julio 2018 © European Society Cardiology.

12. http://www.sanfordguide.com. Update January 30, 2019.

13. http://emedicalhub.com/erythema-Marginatumm/

14. https://img.medscapestatic.com/article/741/891/741891



Enfermedad Valvular Cardíaca

VALVULOPATÍA MITRAL. ENFOQUE PARA LA ATENCIÓN PRIMARIA

Dr. Ernesto Díaz

Propósitos

Dotar al nivel primario de atención médica de las recomendaciones basadas en la mayor evidencia hasta el momento disponible de las acciones sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la válvula mitral. De manera que se puedan identificar de forma clara y oportuna los pacientes con clínica y un mínimo apoyo de procedimientos auxiliares, que permitan establecer el diagnóstico de enfermedad valvular mitral, al realizar la estratificación de lugar y hacer el referimiento más adecuado al segundo y tercer nivel, ya sea para confirmar diagnóstico o para tratamiento definitivo.
Los objetivos de este tema, entre otros, son los siguientes:

1. Detección temprana y tratamiento adecuado.
2. Evitar la progresión de la enfermedad.
3. Realizar el referimiento oportuno a los niveles superiores de atención.
4. Realizar el seguimiento y control adecuado de los pacientes referidos del nivel superior.

Epidemiología

Como todo país en vía de desarrollo, las valvulopatías, con énfasis en la de etiología reumática y muy especialmente la mitral, siguen siendo un problema importante de salud pública, ya que la incidencia de fiebre reumática permanece alta.
En los momentos actuales las valvulopatías reumáticas siguen siendo un estado morboso que se manifiesta predominantemente en la población en edad productiva con una gran carga de discapacidad.
En nuestra Institución, Asociación Instituto Dominicano de Cardiología, las valvulopatías reumáticas representan el 49.7% de las cirugías realizadas durante el año 2017 (1).

Debido al aumento de las expectativas de vida registrado en los países de ingresos bajos y medios, hoy en día estamos observando con más frecuencia la valvulopatía mitral de etiología isquémica, secuela del infarto del miocardio y sus repercusiones.

Estenosis mitral

La incidencia de la estenosis mitral reumática (EM) ha disminuido de manera importante en los países industrializados (2). La valvulopatía mitral por calcificación afecta fundamentalmente a los pacientes ancianos (3). La comisurotomía mitral percutánea (CMP) ha tenido un impacto significativo en el tratamiento de la estenosis mitral de origen reumático.

La causa predominante de la estenosis mitral es la fiebre reumática (4).

Alrededor del 25% de todos los pacientes con una cardiopatía reumática tienen una estenosis mitral (EM) aislada, y en torno al 40% una estenosis e insuficiencia mitral (IM) combinada.

Dos tercios de todos los pacientes con EM reumática son mujeres. El intervalo entre el primer episodio de fiebre reumática y las manifestaciones clínicas de la obstrucción de la VM es variable, desde algunos años a más de 20 años (5).

La estenosis mitral congénita es infrecuente y suele diagnosticarse en la lactancia o principio de la lactancia. La EM es una complicación poco frecuente del carcinoide maligno, el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide, la mucopolisacaridosis del fenotipo HUNTER-HURLER, la enfermedad de Fabry y la enfermedad de Whipple. La asociación entre el defecto del tabique interauricular y la EM reumática se llama síndrome de Lutembacher.

Fisiopatología

El principal indicador de la gravedad de la obstrucción de la válvula mitral es el grado de apertura de la válvula en diástole o el área del orificio de la válvula mitral.

En los adultos normales el área transversal del orificio de la válvula mitral es de 4-6 cm. La presión auricular izquierda elevada aumenta, a su vez, se incrementa también la presión venosa y capilar pulmonar, lo que provoca disnea en el ejercicio (6).

La hipertensión pulmonar en los pacientes con EM se debe a:

1. Transmisión retrógrada pasiva de la presión auricular izquierda elevada.
2. Constricción arteriolar pulmonar que probablemente desencadena la hipertensión auricular izquierda y venosa pulmonar (hipertensión pulmonar reactiva).

3. Cambios obliterantes orgánicos en el lecho vascular pulmonar, que pueden considerarse una complicación de la estenosis mitral grave y duradera.

Presentación Clínica

Los síntomas de presentación más frecuentes en la EM son la disnea, la astenia y la reducción de la tolerancia al ejercicio. Los síntomas pueden deberse a una menor capacidad de aumentar normalmente el gasto cardíaco con el ejercicio o a presiones venosas pulmonares elevadas y reducción de la distensibilidad pulmonar (7).

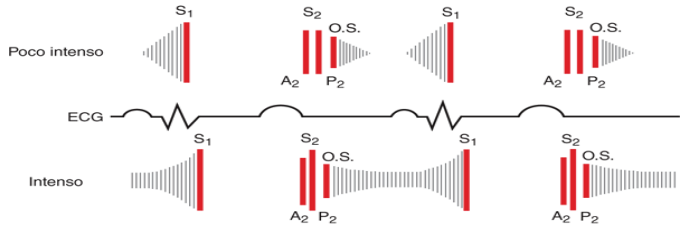
Otra forma de presentación es:

- Edema pulmonar.
- Hemóptisis.
- Dolor torácico.
- Palpitaciones.
- Episodios embólicos.
- Ronquera (Síndrome de ORTNER).

Auscultación

La estenosis mitral pura se caracteriza por el llamado ritmo de Durozie, integrado por: Primer Ruido aumentado de intensidad (Brillante), Sístole limpia, un Segundo Ruido duplicado por la presencia de un chasquido de apertura y retumbo con reforzamiento presistólico en pacientes en ritmo sinusal (figura 1).

Figura 1
Soplo de llenado diastólico (retumbo)
Estenosis mitral



Fuente: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: *Harrison. Principios de Medicina Interna,* 19e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Evaluación

La ecocardiografía es el método preferido para el diagnóstico de la estenosis mitral y la evaluación de su gravedad y sus consecuencias hemodinámica. El área valvular calculada mediante la planimetría es la medida de referencia de la gravedad de la estenosis mitral, mientras que el gradiente transvalvular medio y las presiones pulmonares reflejan sus consecuencias y, por lo tanto, tienen un valor pronóstico (figuras 2 y 3).

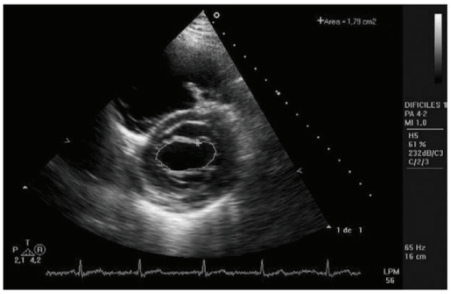
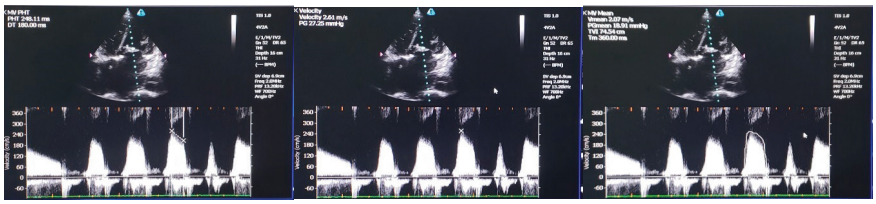


Figura 2. Proyección en plano paraesternal eje corto de una válvula con estenosis mitral reumática. En esta proyección, si la imagen es adecuada, se puede calcular el área por planimetría según muestra la figura.



Gradiente máximo **Gradiente medio** **Tiempo de hemipresión**
Cálculo de AVM=220/THP=0.88cm2

Figura 3

Normalmente la ecocardiografía transtorácica proporciona suficiente información para el tratamiento habitual. Se han desarrollado distintos sistemas de puntuación para ayudar a evaluar la viabilidad de la comisurotomía percutánea mitral (8, 9). Debe realizarse un estudio con ecocardiografía transesofágica para excluir trombos en aurícula izquierda antes de la comisurotomía o después de un episodio embólico (figura 4).

Figura 4. Ecocardiograma transesofágico, eje corto, con múltiples coágulos en orejuela izquierda.

La ecocardiografía de esfuerzo puede proporcionar información adicional objetiva, ya que permite evaluar los cambios en el gradiente mitral y en la presión arterial pulmonar.

Para los pacientes con una anatomía desfavorable, la toma de decisiones sobre el tipo de intervención sigue siendo motivo de debate y, además, debe tener en cuenta la naturaleza multifactorial de las predicciones de los resultados de la comisurotomía (10).

Para los pacientes ancianos con estenosis mitral reumática la CMP y riesgo quirúrgico alto es una opción útil, aunque solo sea paliativa. Para otros pacientes ancianos es preferible la cirugía (11).

Otras pruebas diagnósticas

El electrocardiograma (ECG) muestra cambios característicos en la estenosis moderada o grave (figura 5).
La fibrilación auricular es frecuente en la EM de larga data.

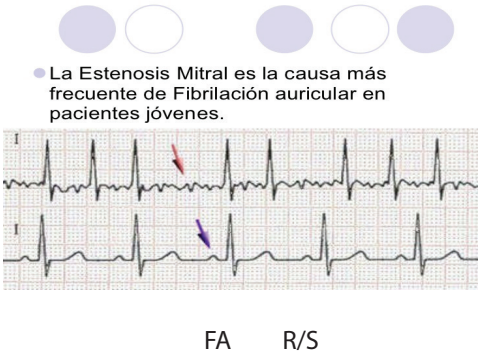
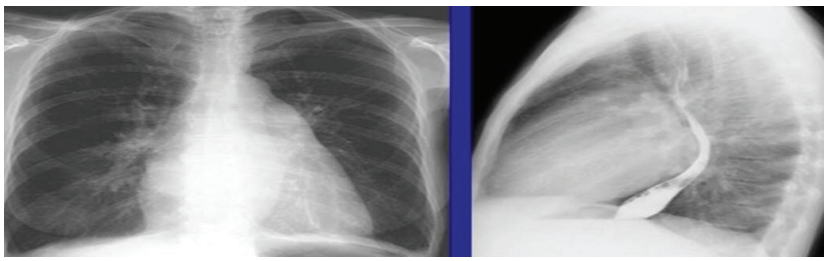


Figura 5. Duración de la onda P en derivación II >0.12 segundos o un eje de la onda P +45° y -30°.

Radiografía de tórax (figuras 6, 7 y 8).



Figuras 6 y 7. Estenosis mitral.

Incremento de la aurícula izquierda que se asocia a elevación del bronquio principal izquierdo y radiopacidad central superpuesta que condiciona a un doble contorno a nivel de la aurícula derecha. En la radiografía lateral se observa un desplazamiento posterior de la aurícula izquierda y el ventrículo derecho ocupa, al menos, la mitad del espacio retroesternal. La vascularidad muestra datos de hipertensión venocapilar, que es el rasgo más dominante. El arco aórtico disminuye de tamaño.

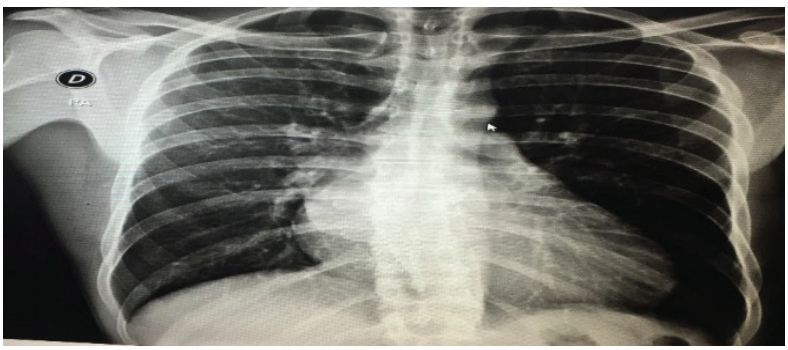


Figura 8. Doble lesión Mitral a predominio de estenosis.

Se visualiza crecimiento ventricular y auricular izquierdo, con doble contorno a nivel de la aurícula derecha.

Cateterismo cardíaco

Permite determinar el gradiente de presión transmitral medio y, junto con la medida del flujo transmitral, el cálculo del área de la válvula usando la fórmula de Gorlin.

Complicaciones

- Fibrilación auricular.
- Embolia sistémica.
- Endocarditis infecciosa.

Tratamiento médico

- El tratamiento con diurético, bloqueadores beta, digitálico o bloqueador de los canales de calcio que regulan la frecuencia cardíaca pueden mejorar los síntomas temporalmente. La anticoagulación con un cociente internacional normalizado (INR) entre 2 y 3 está indicado para pacientes con fibrilación auricular de nueva aparición o paroxística.
- En pacientes en ritmo sinusal, la anticoagulación oral está indicada si hay antecedentes de embolia sistémica o si existe evidencia de trombo en aurícula izquierda, contraste espontáneo o aurícula izquierda muy dilatada > 5.0 cm.
- No hay razón para el uso de la digoxina en la estenosis mitral si el ritmo es sinusal.
- Se recomienda el uso de diuréticos para combatir la congestión pulmonar.
- El objetivo en la anticoagulación en pacientes con enfermedad de la válvula mitral es prevenir eventos embólicos sistémicos y cerebrales.
- La anticoagulación crónica con Warfarina está indicada en pacientes con:

    1. Fibrilación auricular crónica o paroxística, si existe el antecedente de evento embólico previo; estenosis mitral y trombo en aurícula izquierda, en pacientes con ritmo sinusal y una aurícula izquierda ≥ 5.0 cm; en aurícula izquierda dilatada y fenómeno de humo (Contraste espontáneo).
    2. Es permitida la cardioversión en la fibrilación auricular aguda sin anticoagulación previa si no se observan coágulos intracavitarios al ecocardiograma transesofágico o si existe un periodo previo de tres semanas de adecuada anticoagulación.

Tratamiento no farmacológico

Valvulopatía Mitral Percutánea con Balón (VMPB)

Está indicada en:

1. Estenosis mitral pura con anatomía favorable.
2. Estenosis mitral moderada a severa.

3. Estenosis mitral moderada o severa, asintomática, con hipertensión arterial pulmonar sistólica (PSAP) > 50 mmHg en reposo > 60 mmHg en ejercicio, con morfología valvular favorable y ausencia de trombo.
4. Estenosis mitral moderada a severa con valva calcificada y rígida II-IV de la NYHA que no son candidatos a cirugía por alto riesgo quirúrgico.
5. No está indicada la VMPB en pacientes con estenosis mitral leve.

Cirugía

1. Indicada la sustitución valvular en estenosis mitral e hipertensión arterial pulmonar > 60 mmHg en la clase I y II de la NYHA.
2. No está indicada la reparación mitral en estenosis leve.
3. La reparación de la válvula mitral procede en pacientes con clase funcional II, III, y IV de la NYHA con área valvular >1.5 cm^2, con evidencia de estenosis mitral severa (PSAP > 60 mmHg, PCP ≥ 25 mmhg y gradiente medio valvular > 15 mmHg).
4. La cirugía valvular por estenosis mitral está indicada cuando no es posible realizar valvuloplastía percutánea.
5. La cirugía se recomienda en pacientes sintomáticos (sustitución valvular) con estenosis e insuficiencia de moderada a severa repercusión.

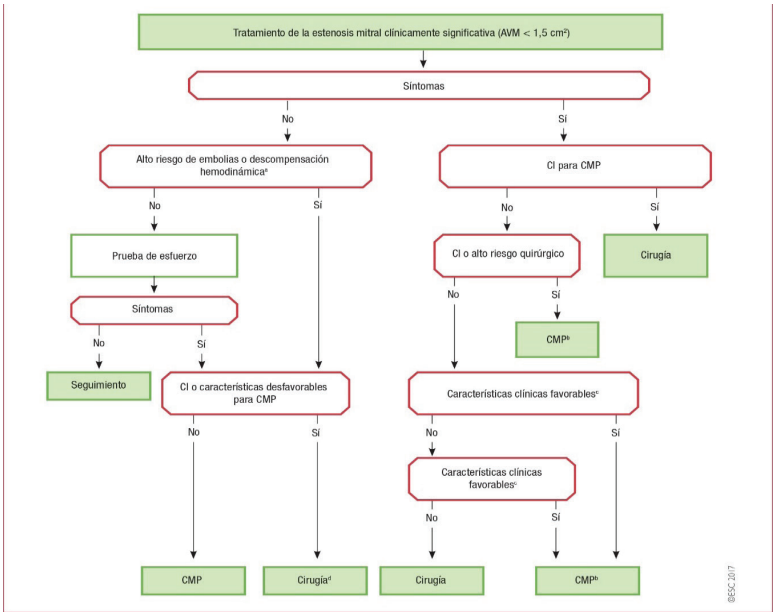


Figura 9. El tratamiento de la estenosis mitral clínicamente significativa

Tratamiento de la estenosis mitral clínicamente significativa. AVM: área valvular mitral; CI: contraindicación; CMP: comisurotomía mitral percutánea; EM: estenosis mitral.

1. Riesgo tromboembólico alto: historia de embolia sistémica, concentración densa espontánea de contraste en la aurícula izquierda, fibrilación de nueva aparición. Alto riesgo de descompensación hemodinámica: presión pulmonar sistólica en reposo > 50 mmHg, necesidad de cirugía no cardíaca mayor, deseo de gestar.
2. Puede considerarse la comisurotomía quirúrgica si la realiza un equipo quirúrgico experimentado o para pacientes con contraindicaciones para la CMP.
3. Véase la tabla de recomendaciones sobre las indicaciones para CMP y cirugía de válvula mitral en la estenosis mitral significativa en el apartado 7.2.
4. Cirugía en caso de que aparezcan síntomas con un nivel bajo de ejercicio si el riesgo quirúrgico es bajo.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral es la segunda indicación para cirugía valvular tanto en Europa como en América. Está indicada la cirugía mitral en pacientes sintomáticos con insuficiencia mitral severa.

Las principales causas de la IM son el prolapso valvular mitral (PVM), la cardiopatía reumática, la endocarditis infecciosa, la calcificación anular, la miocardiopatía y cardiopatía isquémica. Entre las causas menos frecuentes se encuentran las enfermedades vasculares del colágeno, los traumatismos, el síndrome hipereosinofílico, el carcinoide y la exposición a ciertos fármacos.

Por razones clínicas, la IM se divide en primaria (o degenerativa), causada por alteraciones intrínsecas de las valvas mitrales, y secundarias, debida a trastornos del ventrículo izquierdo y/o anillo mitral. La IM secundaria se subdivide en isquémica y funcional (no isquémica) según la contribución de la enfermedad arterial coronaria a la disfunción miocárdica del ventrículo izquierdo.

Es fundamental diferenciar la insuficiencia mitral primaria de la secundaria. Especialmente a la hora de valorar la indicación de una intervención quirúrgica percutánea (12).

En la insuficiencia mitral primaria uno o varios componentes de la válvula están directamente afectados. La etiología más frecuente es la enfermedad degenerativa (prolapso o rotura de las valvas). La endocarditis es una causa frecuente de insuficiencia mitral primaria (13, 14).

La auscultación

La auscultación de la insuficiencia mitral se caracteriza por la presencia de un primer ruido disminuido, soplo holosistólico, que se irradia a la axila (figura 10

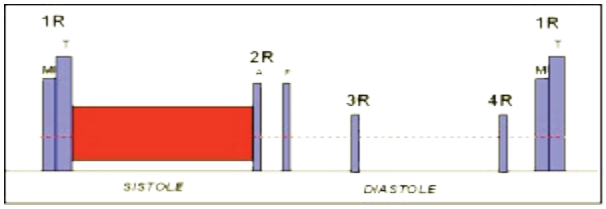


Figura 10. Auscultación de Insuficiencia Mitral.

La insuficiencia mitral es el resultado de la falta de coaptación adecuada de las valvas.

Evaluación

La ecocardiografía es la prueba más importante para evaluar la gravedad y el mecanismo de la insuficiencia mitral, sus consecuencias para el ventrículo izquierdo (función y remodelado), la circulación de la aurícula izquierda y pulmonar, así como la posibilidad de reparación (figuras 11 y 12)
En los pacientes con IM grave, la ecocardiografía muestra un aumento de la aurícula y del ventrículo izquierdo, con un movimiento sistólico aumentado de las dos cámaras.
La ecocardiografía Doppler en la IM revela de forma característica un chorro de alta velocidad en la aurícula izquierda durante la sístole (figuras 13 y 14). La gravedad de la insuficiencia se refleja en la anchura del chorro a través de la válvula y el tamaño de la aurícula izquierda. La ecocardiografía Doppler también es una herramienta importante para calcular la presión arterial pulmonar sistólica y determinar la presencia y gravedad de la insuficiencia tricuspídea asociada (15).

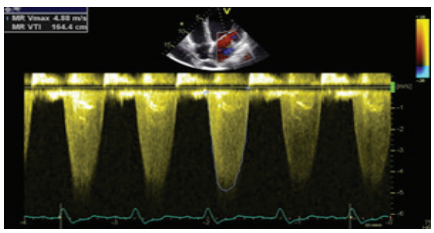


Figura 13. Doppler continuo

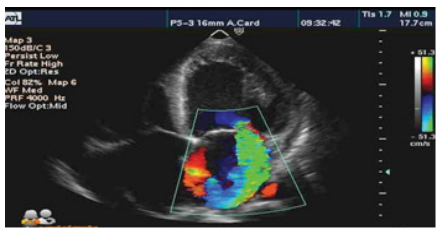


Figura 14. Aproximación

Apical 4 cámaras Insuficiencia Mitral Severa. Doppler color Insuficiencia Mitral.

Ecocardiografía Transesofágica

En la mayoría de los casos el ecocardiograma transtorácico puede utilizarse para el diagnóstico, aunque se recomienda el ecotransesofágico, especialmente cuando la calidad de la imagen no sea óptima (figura 15).

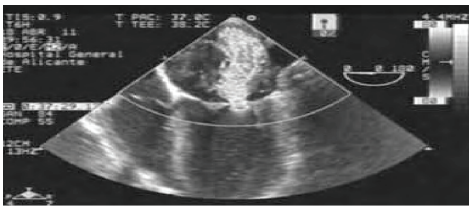


Imagen cuatro cámaras transesofágico Figura 15. Insuficiencia mitral moderada-severa.

El impacto de la insuficiencia mitral en la función ventricular se evalúa determinando el tamaño del ventrículo izquierdo y la fracción eyección.
Otros parámetros importantes son el volumen de la aurícula izquierda, la presión arterial pulmonar sistólica, la insuficiencia tricuspídea, el tamaño del anillo y la función del ventrículo derecho.

Otras pruebas diagnósticas

Electrocardiograma

Figura 16. EKG de Insuficiencia Mitral con crecimiento de ambas cavidades izquierdas.

Radiografía

La cardiomegalia con aumento del tamaño del ventrículo izquierdo y, en particular, con aumento del tamaño de la aurícula izquierda es una observación frecuente en los pacientes con IM grave crónica (figura 17). Se observa con frecuencia un edema intersticial con líneas B en los pacientes con IM aguda o con insuficiencia progresiva del ventrículo izquierdo.

Figura 17. Insuficiencia Mitral.

Existe cardiomegalia por crecimiento de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo. El crecimiento auricular izquierdo muestra configuración en doble contorno a nivel de la aurícula derecha y elevación del bronquio principal izquierdo. El crecimiento auricular izquierdo es el rasgo más dominante en la Insuficiencia Mitral que se suele asociar a hipertensión venosa pulmonar leve.

Tratamiento médico

En la insuficiencia mitral aguda se emplean nitratos y diuréticos para reducir las presiones de llenado. El nitroprusiato de sodio reduce la poscarga y la fracción regurgitante. Los fármacos inotrópicos y el balón de contrapulsación intraaórtica son útiles en caso de hipotensión e inestabilidad hemodinámica.
Está indicada la anticoagulación con warfarina si presentan fibrilación auricular crónica o paroxística, así como en los casos con aurícula izquierda > 5.5 cm y que tengan antecedentes de eventos embólicos.
En pacientes con insuficiencia mitral crónica e hipertensión arterial se recomienda el uso de vasodilatadores.

Insuficiencia Mitral Secundaria

En la insuficiencia mitral secundaria o funcional, las valvas y las cuerdas tendinosas son estrictamente normal. Se observan más frecuentemente en la miocardiopatía dilatada o la cardiopatía isquémica.
La insuficiencia mitral secundaria es una entidad dinámica. La cuantificación ecocardiográfica de la insuficiencia mitral durante el ejercicio puede proporcionar información pronóstica de las características dinámicas.

Intervención

La insuficiencia mitral secundaria crónica se asocia con mal pronóstico.
La estrategia quirúrgica óptima sigue siendo una cuestión controvertida (16).
Las indicaciones para cirugía en la insuficiencia mitral secundaria son particularmente restrictivas cuando la revascularización coronaria no sea una opción, dada la alta mortalidad operatoria.
La alta tasa de mortalidad recurrente y el pobre beneficio en relación con la supervivencia de insuficiencia mitral recurrente.

Tratamiento Médico

El tratamiento médico óptimo, según las guías sobre insuficiencia cardíaca, debe ser el primer paso en el tratamiento de todos los pacientes con insuficiencia mitral secundaria (17).

Las indicaciones para la terapia de resincronización cardíaca deben evaluarse según las guías específicas.
Si persisten los síntomas, luego de la terapia optimizada del tratamiento convencional, debe evaluarse la posibilidad de la intervención quirúrgica.

Indicaciones para la intervención

La cirugía urgente está indicada para pacientes con insuficiencia mitral aguda grave. En general, si la ruptura del músculo papilar es la causa subyacente, es necesario reemplazar la válvula.

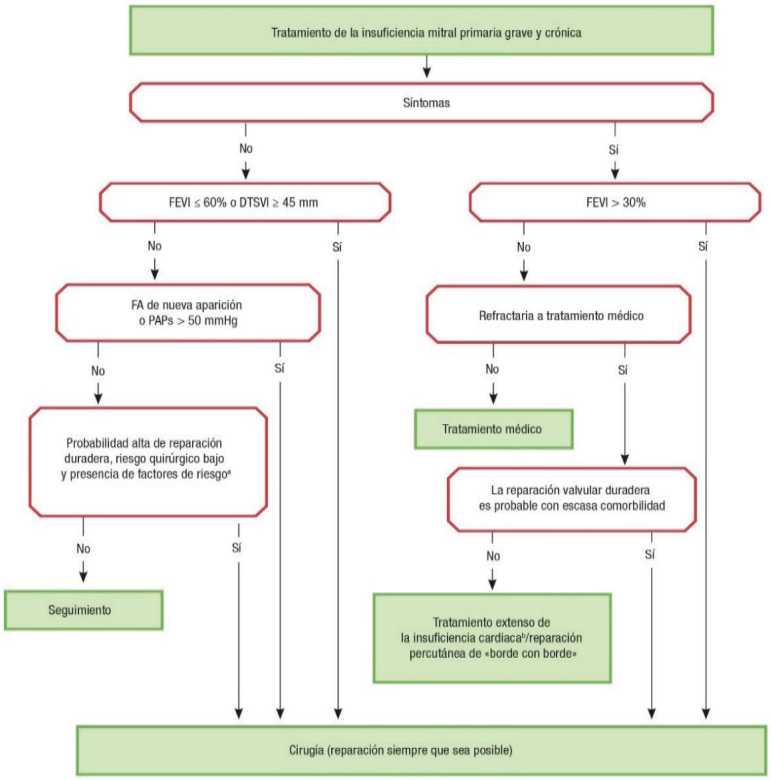


Figura 18. Tratamiento de la insuficiencia mitral primaria, grave y crónica

Tratamiento de la insuficiencia mitral primaria, grave y crónica. AI: aurícula izquierda; ASC: área de superficie corporal; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del

ventrículo izquierdo; PAPs: presión arterial pulmonar sistólica; TRC: terapia de resincronización cardíaca.

a) Cuando haya una probabilidad alta de reparación valvular duradera con un riesgo bajo, debe considerarse la reparación valvular (IIa C) en pacientes con un DTSVI ≥ 40 mm y uno de los siguientes factores: rotura de valvas o volumen de la AI ≥ 60 ml/m2 del ASC en ritmo sinusal.

b) El tratamiento extenso de la insuficiencia cardíaca incluye: TRC, dispositivos de asistencia ventricular, dispositivos del control del ritmo cardíaco y trasplante cardíaco (figura 18).

CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS UTILIZADOS EN LA EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA INSUFICIENCIA MITRAL			
	MÍNIMA	**MODERADA**	**SEVERA**
CUALITATIVOS			
Morfología valvular			Rotura cordal/ músculo papilar roto/ gran defecto de coaptación
Doppler color. Flujo regurgitante	Flujo que alcanza el tercio proximal de la aurícula izquierda	Flujo que alcanza el tercio medio de la aurícula izquierda	Flujo central muy extenso o regurgitante con efecto pared (Coanda), y alcanza la pared posterior de la aurícula izquierda
Señal de Doppler continuo	Incompleto/ parabólico	Denso	Denso/triangular
Otros			Gran zona de flujo de convergencia
Semicuantitativos			
Vena contracta	< 0,3 cm	0,3-0,69 cm	> 0,7 cm (> 0,8 cm en biplano)
Venas pulmonares	Flujo pulmonar con componente	Flujo pulmonar con componente sistólico reducido	Flujo sistólico pulmonar inverso en más de una vena pulmonar

Llenado mitral	Predominio de onda A	Variable	Onda E dominante ≥ 1,5 m/s
			IVT mitral/IVT aórtico > 1,4
	0,20 cm2	0,20-0,39 cm2	≥ 0,40 cm2 > 0,20 cm2
	< 30%	30-49%	≥ 50%
	30 ml	30-59 ml	≥ 60 ml
	Normal	No agrandado	Agrandada
	Normal	Usualmente normal	Usualmente agrandado

Prolapso Valvular Mitral

El prolapso de la válvula mitral es el término usado cuando la válvula no se cierra adecuadamente. Esto puede ser causado por muchos factores diferentes. En la mayoría de los casos, es inofensivo. El problema, por lo general, no afecta la salud, y la mayoría de las personas con esta afección no son conscientes de ella. En una pequeña cantidad de casos, el prolapso puede hacer que la sangre se filtre y se devuelva. Esto se denomina regurgitación mitral.
El prolapso de la válvula mitral a menudo afecta a mujeres delgadas que pueden tener deformidades menores de la pared torácica, escoliosis u otros trastornos. Algunas formas del prolapso de la válvula mitral parecen transmitirse de padres a hijos (hereditarias).

El prolapso también se observa con algunos trastornos del tejido conectivo, como el síndrome de Marfán y otros trastornos genéticos poco frecuentes.

Síntomas

Muchas personas con prolapso de la válvula mitral no tienen síntomas. Un grupo de síntomas encontrados, en ocasiones, en pacientes con prolapso de la válvula mitral se ha denominado "Síndrome del Prolapso de la Válvula Mitral" e incluye:

1. Dolor torácico (no causado por arteriopatía coronaria o ataque cardíaco).
2. Vértigo.
3. Fatiga.
4. Ataques de pánico.
5. Sensación de percibir los latidos cardíacos (palpitaciones).
6. Dificultad para respirar después de una actividad o al acostarse (ortopnea).

Pruebas y exámenes

El proveedor de atención médica llevará a cabo un examen físico y usará un estetoscopio para auscultar el corazón y los pulmones. El proveedor puede sentir un frémito (vibración) sobre el corazón y escuchar un soplo cardíaco («clic mesosistólico»). El soplo se siente más alto cuando el paciente se pone de pie (figura 19).

Sístole

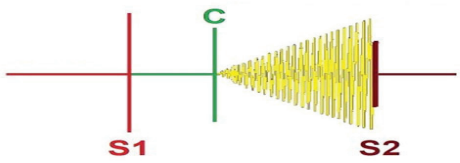
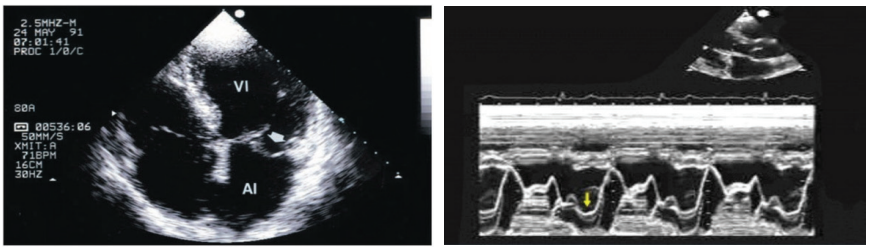


Figura 19. Auscultación de prolapso valvular mitral.

La ecocardiografía es el examen más común empleado para diagnosticar el prolapso de la válvula mitral.



Es definido como el desplazamiento de una o ambas valvas mitrales durante la sístole hacia el interior de la aurícula izquierda. Es la causa más frecuente de insuficiencia mitral en EE. UU (figuras 20 y 21).

Figura 20. Aproximación 4 cámaras apical con prolapso de valva posterior.

Figura 21. Modo M de prolapso valvular mitral.

Tratamiento médico

La mayoría de las veces, hay pocos o ningún síntoma y no se requiere tratamiento.
En los casos de palpitaciones como síntoma principal, se recomienda el uso de betabloqueadores.
El ácido acetilsalicílico (aspirina) está indicado en pacientes con PVM que hayan presentado episodios neurológicos focales y cuando sean ≤ 65 años o presenten datos ecocardiográficos de riesgo alto (valvas con espesor > 0.5 cm).
La anticoagulación oral con Warfarina está indicada en los pacientes con PVM cuando tengan antecedentes de eventos embólicos y ataque cerebral transitorio (TIA).
También en pacientes con PVM y que se encuentren en ritmo de fibrilación auricular, sean mayores de 65 años de edad, presenten insuficiencia mitral severa o insuficiencia cardíaca.

Comentarios de las Guías ESC/ EACTS 2017 sobre el tratamiento de la valvulopatía mitral

Esta nueva guía provoca cambios sustanciales en el tratamiento de la IM y mantiene recomendaciones similares en la estenosis mitral en comparación con la publicada en 2012.

1. Se recomienda un seguimiento ecocardiográfico más frecuente (cada 6 meses) en casos de IM grave, o ecocardiograma cada 1 o 2 años para los pacientes con IM moderada.
2. Las guías mantienen la indicación quirúrgica para los pacientes con IM primaria grave sintomático o asintomático con FE ≤ 60%, diámetro telesistólico ≥ 4.5 cm, fibrilación auricular o HPA pulmonar sistólica ≥ 50 mmhg, pero comprobada por hemodinámica.
3. Se recomienda la cirugía (recomendación IIA) para pacientes asintomáticos con IM grave, aun cuando estén en ritmo sinusal y tengan una FE del VI > 60% si la probabilidad de reparación es alta, el diámetro telesistólico del VI se sitúa entre 4.0 y 4.4 cm y cumple con los siguientes criterios: aurícula izquierda dilatada (≥ 60 ml/m2) en ritmo sinusal o la causa es una ruptura de cuerdas tendinosas.
4. Se incorporan los dispositivos percutáneos al tratamiento IM secundaria grave (recomendación IIB). Para los pacientes con disfunción ventricular grave que no tienen indicada la revascularización y permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo, se pueden indicar la cirugía si el riesgo quirúrgico es bajo, y mediante procedimiento percutáneo si el riesgo quirúrgico es alto y la morfología valvular es favorable (IIBC) en particular con FE > 30%.

5. La decisión de realizar cirugía o reparación percutánea depende del riesgo quirúrgico.
6. En cuanto a la EM no hay cambios sustanciales. Se debe considerar la cirugía de reemplazo valvular para el paciente asintomático, con características desfavorables para comisurotomía mitral percutánea en caso de alto riesgo de embolia o descompensación hemodinámica o si aparecen síntomas con poco ejercicio, siempre y cuando el riesgo quirúrgico sea bajo.
7. Respecto a la reparación percutánea (mitralclip) de la IM secundaria a pesar de múltiples recursos y metaanálisis publicados, o se ha modificado la recomendación IIB con evidencia C.

Referencia y contrarreferencia. Primero, segundo y tercer nivel de atención
Evidencia / Recomendación

La referencia de un paciente con valvulopatía a un centro especializado es de utilidad para definir las mejores alternativas terapéuticas en diversas situaciones como:

1. Pacientes con valvulopatía severa sin sintomatología.
2. Pacientes que pueden beneficiarse de la reparación valvular o del remplazo valvular.
3. Pacientes con múltiples comorbilidades en quienes hay que considerar la intervención valvular.

Refiera al paciente de un primer a un segundo nivel de atención cuando exista sospecha clínica de valvulopatía mitral, y a aquel paciente que tenga sospecha por estudios de gabinete (electrocardiograma y radiografía de tórax).

Refiera al paciente de un segundo a un tercer nivel de atención ante sospecha de progresión de la enfermedad (deterioro de su clase funcional o aparición de complicaciones: embolia, insuficiencia cardíaca).

Refiera al paciente con antecedente de cambio valvular, valvuloplastía o comisurotomía de un primero a segundo nivel de atención.

Refiera al paciente con antecedente de cirugía valvular mitral, con sospecha de disfunción protésica o reestenosis mitral a un tercer nivel de atención.

Refiera al paciente con antecedente de fiebre reumática para dar seguimiento mediante estudios indicados (ecocardiograma, prueba

de esfuerzo, holter para diagnóstico de arritmias, cateterismo cardíaco); definir el momento quirúrgico.

Refiera al paciente de primer a segundo nivel de atención con dificultad para el manejo de anticoagulantes orales.

Refiera al paciente de primer a segundo nivel de atención en el caso de embarazadas con valvulopatía mitral. Evaluar por el cardiólogo de segundo nivel la necesidad de tercer nivel.

Refiera al paciente de segundo nivel a tercero en el caso de embarazadas con dificultad para el manejo de anticoagulantes.

Refiera al paciente a un hospital con posibilidad de resolución quirúrgica.

Contrarreferencia del tercer nivel al segundo nivel de atención

Paciente posoperado de cambio valvular o valvulopatía para seguimiento al segundo nivel de atención.

Paciente con lesiones residuales o asociadas a valvulopatía mitral, para seguimiento (HAP moderada, arritmias no malignas, insuficiencia cardíaca, anticoagulación).

Paciente con valvulopatía severa, fuera de tratamiento quirúrgico e intervencionista, para tratamiento médico y seguimiento paciente con valvulopatía mitral nativa o protésica para control de anticoagulantes.

Contrarreferencia del segundo nivel de atención al primer nivel de atención

Valvulopatía leve no candidata a cirugía o intervencionismo, contrarreferirlo al primer nivel de atención y citarlo en 2 años en segundo nivel de atención.

Referencias bibliográficas

1. Spedy G, Walid E, Ernesto DA, Informe anual Departamento de Cirugía Asociación Instituto Dominicano de Cardiología, 2017.

2. Iung B, Vahanian A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. Can J Cardiol. 2014; 30:962-970.

3. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR. Mitral annulus calcification. J Am Coll Cardiol. 2015; 66:1934-1941.

4. Chamberes JB, Bridgund B: Epidemiology of Valvular Heart Disease. In Otto CM, Bnowro, editor: Valvular Heart Disease: A company on to braunwald´s heart disease 4th ed., Philadelphia, 2013, Saunders, p. 13.

5. Esop MR, Nkomo TV: Rheumatic and Nonrppeumatic Valvular Heart Disease: epidemiology, management, and prevention in Africa, circulation 112: 3,584, 2005.

6. Lung B, Vahanian A, Echocardiography, valvulotomy: patient selection, hemodynamic results, complication and long-term outcome. In Otto CM, editor: The clinical practice o echocardiography. 4th ed.; Philadelphia, 2012 Saunders, pp 386-407.

7. Lung B, Vahanian A, Rheumatic mitral valve disease. In Otto CM, Bonow RO, editor: Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald´s heart disease.4th ed., Philadelphia, 2013 Saunders, pp 255-277.

8. Bouleti C, Iung B, Himbert D, Messika-Zeitoun D, Brochet E, Garbarz E, Cormier B, Vahanian A. Relationship between valve calcification and long-term results of percutaneous mitral commissurotomy for rheumatic mitral stenosis. Circ Cardiovasc Interv. 2014; 7:381-389.

9. Nunes MC, Tan TC, Elmariah S, do Lago R, Margey R, Cruz-Gonzalez I, Zheng H, Handschumacher MD, Inglessis I, Palacios IF, Weyman AE, Hung J. The echo score revisited: Impact of incorporating commissural morphology and leaflet displacement to the prediction of outcome for patients undergoing percutaneous mitral valvuloplasty. Circulation. 2014; 129:886-895.

10. Badhekam AO, Shah N, Ghatak A, Patel NJ, Chothani A, Mehta K, Singh V, Patel N, Grover P, Deshmukh A, Panaich SS, Savani GT, Bhalara V, Arora S, Rathod A, Desai H, Kar S, Alfonso C, Palacios IF, Grines C, Schreiber T, Rihal CS, Makkar R, Cohen MG, O'Neill W, de Marchena E. Balloon mitral valvuloplasty in the United States: a 13-year perspective. Am J Med. 2014; 127:1126 e1121-1112.

11. Tomai F, Gaspardone A, Versaci F, Ghini AS, Altamura L, De Luca L, Gioffre G, Gioffre PA. Twenty-year follow-up after successful percutaneous balloon mitral valvuloplasty in a large contemporary series of patients with mitral stenosis. Int J Cardiol. 2014; 177:881-885.

12. De Bonis M, Al-Attar N, Antunes M, Borger M, Casselman F, Falk V, Folliguet T, Iung B, Lancellotti P, Lentini S, Maisano F, Messika-Zeitoun D, Muneretto C, Pibarot P, Pierard L, Punjabi P, Rosenhek R, Suwalski P, Vahanian A, Wendler O, Prendergast B. Surgical and interventional management of mitral valve regurgitation: a position statement from the European Society of Cardiology Working Groups on Cardiovascular Surgery and Valvular Heart Disease. Eur Heart J. 2016; 37:133-139.

13. Castillo JG, Adams DH: Mitral valve repair and replacement. In Otto CM, Bonow RO, editors: Valvular Heart Disease: A Companion to Braunwald´s Heart Disease, 4th ed., Philadelphia, 2013, Saunders, pp 326-340.

14. Kilic A, Schwarzman DS, Subramaniam K, Zenati MA: Severe Functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation, Ann Thorac Surg 90: 1343, 2010.

15. Grewal J, Suri R, Mankad S, et al: Mitral annular dynamics in myxomatous valve disease: New insights with real-time 3-dimensional echocardiography, Circulation 121: 1423, 2010.

16. Acker MA, Parides MK, Perrault LP, Moskowitz AJ, Gelijns AC, Voisine P, Smith PK, Hung JW, Blackstone EH, Puskas JD, Argenziano M, Gammie JS, Mack M, Ascheim DD, Bagiella E, Moquete EG, Ferguson TB, Horvath KA, Geller NL, Miller MA, Woo YJ, D'Alessandro DA, Ailawadi G, Dagenais F, Gardner TJ, O'Gara PT, Michler RE, Kron IL. Mitral-valve repair versus replacement for severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2014; 370:23-32.

17. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, Gonzalez Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016; 37:2129-2200.

Fuentes consultadas

1. Diagnóstico y tratamiento de la PATOLOGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL. Adultos en 1º, 2º y 3er nivel de Atención. Instituto Mexicano del Seguro Social, Dirección de Prestaciones Médicas, Unidad de Atención Médica, 2017.

2. Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías.

3. Guía AHA / ACC para el tratamiento de pacientes con cardiopatía valvular. Un informe del Colegio Americano de Cardiología / Asociación Americana del Corazón sobre Pautas de Práctica. J Am Coll Cardiol 2014; 63 (22): e57-e185.

4. Comentarios de las Guías ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías.

5. Braunwald, Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular 10ma edición, 2016.

6. Artículos y publicaciones varias.

VALVULOPATÍAS DERECHAS

Dra. Amparo Taveras

Introducción

Ciertamente las valvulopatías derechas han recibido menos atención por parte de los clínicos que las del lado izquierdo; sin embargo, cada vez más se reconoce el hecho de que la enfermedad valvular derecha no es benigna y tiene un impacto significativo e independiente sobre la morbimortalidad de los pacientes que la padecen (Rostello, 2014).

La afectación valvular derecha más frecuente es la insuficiencia tricúspide, presente de manera fisiológica en más del 70% de los sujetos normales, sin que represente importancia clínica. Las formas más graves de la enfermedad son, principalmente, secundarias a valvulopatía izquierda, a diferencia de la insuficiencia pulmonar que usualmente es debida a cardiopatía congénita.

Las valvulopatías derechas pueden ser bien toleradas durante largo tiempo, sin embargo, en ocasiones genera insuficiencia cardíaca con gran impacto sobre la sintomatología del paciente, en cuyo caso las decisiones terapéuticas son entonces difíciles y de pobres resultados.

Valvulopatía tricúspide

Anatomía de la válvula tricúspide

El aparato valvular tricuspídeo, anatómicamente situado en posición más apical que las demás válvulas cardíacas, tiene como función permitir el flujo sanguíneo venoso sistémico procedente de la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho durante la diástole e impedir el flujo retrógrado durante la sístole. Es una estructura compleja compuesta por tres valvas (anterior, septal y

posterior), cuerdas tendinosas, tres músculos papilares, un anillo de soporte y el miocardio del ventrículo derecho (VD) (figura 1). Cualquier alteración de algunas de estas estructuras puede ser causante de enfermedad de la válvula tricúspide (VT). El anillo tricuspídeo es ovalado y el diámetro, la circunferencia y área del anillo son mayores que los de la válvula mitral en alrededor de un 20%. Aunque se describen valores del diámetro anular tricuspídeo > 30-35 mm en los adultos normales (superficie corporal, 1,5-1,7 m2), el tamaño del orificio está influenciado por la superficie corporal.

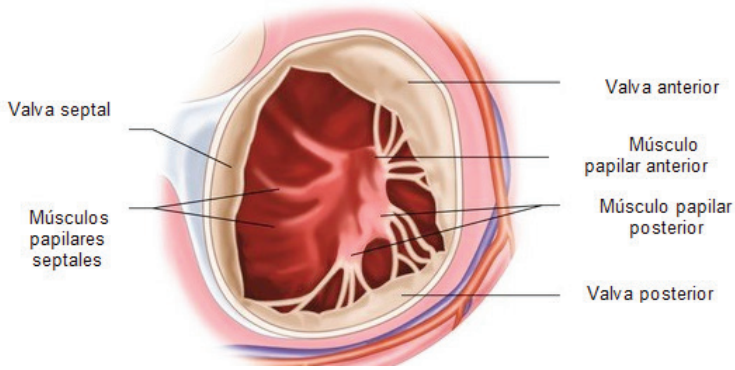


Figura 1. Anatomía de la válvula tricúspide y estructuras circundantes (adaptado de Carpentier et al)

Insuficiencia tricuspídea

La insuficiencia tricúspidea (IT) es la incapacidad de la VT de cerrar correctamente, permitiendo que la sangre fluya de regreso hacia la aurícula derecha (Ver imagen A). Es relativamente común de encontrar en su forma trivial o fisiológica, detectada mediante ecocardiografía hasta en 70 a 75% de los sujetos adultos. Sin embargo, cuando la IT es de moderada a grave se asocia con peor pronóstico, independientemente de la edad, de la función sistólica biventricular, del diámetro del VD y de la dilatación de la vena cava inferior (Rostello, 2014).

La enfermedad de la VT se clasifica generalmente como una valvulopatía primaria o intrínseca o como una disfunción valvular secundaria o funcional. La primaria de estas se debe a una anomalía estructural del aparato valvular (8-10% de los diagnósticos de IT en los países desarrollados) y la segunda es consecuencia de factores que generalmente conducen a una dilatación del anillo tricuspídeo, con frecuencia por una cardiopatía izquierda, que causa hipertensión ventricular derecha, con posterior dilatación y disfunción del

ventrículo derecho (Shah, 2010). En la tabla 1 se presenta una clasificación de las enfermedades de la VT en función de su etiología.

Diagnóstico clínico

El paciente con IT, aun significativa, puede presentarse asintomático durante un largo periodo de evolución de la enfermedad hasta llegar a una fase avanzada con disfunción ventricular derecha progresiva.
En los pacientes con enfermedad de la VT de tipo secundario, generalmente, predominan los síntomas de cardiopatía izquierda. Los síntomas específicos de una enfermedad avanzada son:

1. Fatiga.
2. Molestia en el cuadrante superior derecho del abdomen o congestión intestinal con síntomas de dispepsia /indigestión o retención de líquidos con edema de las piernas y ascitis (como consecuencia de la congestión venosa crónica secundaria a hipertensión auricular derecha), en algunos casos anasarca.

Signos físicos

1. Hepatomegalia de borde duro y pulsátil en la presístole, a menudo dolorosa.
2. La auscultación revela un soplo sistólico regurgitante en borde esternal inferior, con acentuación inspiratoria (signo de Rivero Carvallo). En caso de presentar una IT severa, dicho soplo puede desaparecer.
3. Pulso venoso yugular con onda C-V prominente o una onda sistólica (pulso venoso positivo).
4. Es frecuente la elevación paraesternal a causa del crecimiento del VD.

Estudios diagnósticos

El electrocardiograma no muestra características específicas de la enfermedad de la VT, aunque pueden estar presentes hallazgos como hipertrofia del VD con un eje del QRS a la derecha y crecimiento auricular derecho. Lo mismo ocurre con la radiografía de tórax.
El método de elección para la evaluación de la IT es el ecocardiograma Doppler transtorácico. Ayuda a determinar la etiología y fisiopatología de la disfunción valvular, permite detectar patologías asociadas y, además, evaluar la repercusión anatómica y funcional de la IT sobre las cavidades cardíacas, incluyendo dimensiones de la aurícula derecha y VD, así como la función sistólica de este último, que debe ser evaluada al menos por un parámetro; el más utilizado

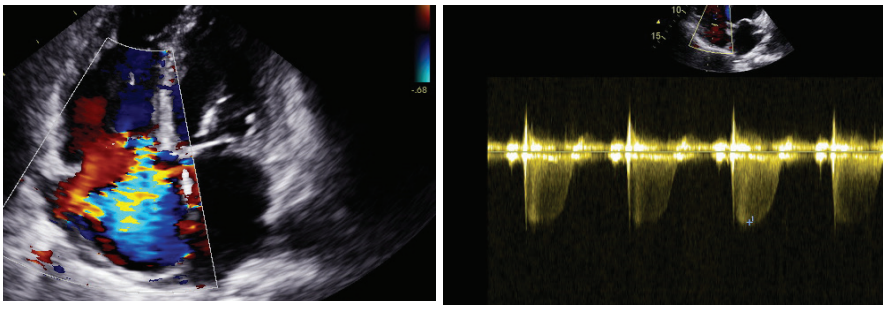
es el movimiento de excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE). Cabe destacar que un VD no dilatado excluye la posibilidad de IT grave crónica (Lax, 2015), salvo en pacientes portadores de una endomiocardiofibrosis.
La resonancia magnética cardíaca es actualmente el método de preferencia para determinar el tamaño y la función del VD.
Como para todas las regurgitaciones valvulares, existen múltiples parámetros ecocardiográficos para la evaluación semicuantitativa de la severidad de la insuficiencia y se requiere más de uno para obtener conclusiones.
Tanto la medición del área del flujo regurgitante como el método de PISA resultan útiles para diferenciar IT severas de las leves y moderadas. Sin embargo, ambos métodos subestiman la gravedad en el 20% de los casos. Algunos signos ecocardiográficos de IT severa son:

1. Un área absoluta mayor de 8 cm2.
2. Relación área del flujo regurgitante/área auricular derecha > 34%. Este signo, además, en la IT funcional predice a aquellos pacientes que requieren cirugía tricuspídea concomitante con la cirugía mitral.
3. La vena contracta ≥ 7 mm.
4. Presencia de flujo sistólico inverso en vena suprahepática.

Como signos de apoyo, en el ecocardiograma Doppler de un paciente con IT severa también se pueden observar:

1. Señal del *jet* regurgitante densa con Doppler continuo.
2. Dilatación de las cavidades derechas, movimiento paradójico del *septum* interventricular, dilatación del anillo tricuspídeo (> 40 mm en fin de sístole o > 21 mm/m2).
3. Dilatación de la vena cava inferior, con colapso menor del 50%.

El dato más significativo en la IT funcional es sin duda el cálculo de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), medida con la velocidad máxima del flujo de insuficiencia más la presión de la aurícula derecha estimada de acuerdo con el diámetro y colapso de la vena cava inferior. Imagen B. Una PSAP >50mmHg es un criterio para reparación de la VT en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía valvular mitral y aórtica.



La imagen A) proyección apical de 4 cámaras que muestra dilatación de cavidades derechas, y mediante doppler color se registra jet de regurgitación central que llega hasta el techo de la aurícula derecha. Imagen B) Doppler continuo de jet de IT, velocidad máxima: 2,49m/s, gradiente máximo: 25 mmHg, asumiendo que la vena cava tenga diámetro y colapso normal la PSAP se estimaría en 30mmHg.

Tabla 1. Clasificación de la insuficiencia tricúspide según su etiología

Primaria	Secundaria
Endocarditis infecciosa	Dilatación del ventrículo derecho
Traumatismos	Disfunción del ventrículo derecho
Enf. reumática	Hipertensión pulmonar
Enf. congénitas (válvula hendida, Enf. Ebstein)	Dispositivos implantables
Enf. degenerativa	Fibrilación auricular
Tumores	
Iatrogenia	
Toxicidad	

Tratamiento

La IT aislada, leve e incluso moderada no requiere tratamiento. Estos pacientes pueden mantenerse en observación con el empleo de eco transtorácico. Por el contrario, la IT severa causa una dilatación de las cavidades derechas y aumento de la presión auricular derecha y presión venosa sistémica. Si no se trata, la disfunción ventricular derecha va a desencadenar síntomas primero en ejercicio y luego en reposo. Esto se acentúa con la aparición de fibrilación auricular. Además, la congestión hepática crónica causa fibrosis y cirrosis cardíaca.

El tratamiento médico de la IT secundaria se basa en diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, ya que la sobrecarga derecha produce activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Los diuréticos están indicados para disminuir los síntomas secundarios a congestión venosa, se prefieren los diuréticos de asa que pueden asociarse a antagonistas de la aldosterona, especialmente cuando exista congestión hepática. Sin embargo, se debería ser prudente en el manejo, ya que la IT severa *per se* puede disminuir el filtrado glomerular y este efecto podría verse agravado por el uso de diuréticos y vasodilatadores.

Cuando exista insuficiencia cardíaca izquierda, se empleará el tratamiento farmacológico habitual.

En los casos de IT severa orgánica, debe considerarse una intervención ante los primeros signos de disfunción del VD y dilatación del anillo tricuspídeo, ya que son factores de riesgo importantes para la persistencia o el empeoramiento tardío de la IT (arsalam, 2017).

¿Cuándo referir a cirugía?

En los casos de IT severa orgánica debe considerarse una intervención ante los primeros signos de disfunción del VD y dilatación del anillo tricuspídeo, ya que son factores de riesgo importantes para la persistencia o el empeoramiento tardío de la IT (arsalam, 2017).

Se ha evolucionado hacia una postura más intervencionista en relación con la IT. Los principios básicos de tratamientos son:

1. Reparar la válvula antes que sustituirla.
2. Realizar la intervención previa a la disfunción VD, ya que hacerlo tardíamente es de mal pronóstico por daño irreversible al miocardio.
3. Considera reparación tricuspídea en pacientes con IT severa sometidos a cirugía valvular izquierda.

Las tablas 2 y 3 resumen las indicaciones de cirugía en los pacientes con IT primaria y secundaria, según las guías de la Sociedad Europea de Cardiología

y Sociedad Europea de Cirugía Torácica. Cabe destacar que la mayoría de las recomendaciones tienen nivel de evidencia C (Baumgartner, 2017).

Estenosis Tricuspídea

La estenosis tricúspide (ET) se refiere a una estrechez de la VT que obstruye el paso de la sangre en diástole desde la aurícula derecha al ventrículo derecho. La etilogía reumática es la más frecuente; a menudo asociada a lesiones de las válvulas del lado izquierdo, particularmente la estenosis mitral, que suele dominar la presentación clinica. Excepcionalmente, puede ser producida por el síndrome carcinoide; otras causas más raras incluyen enfermedades congénitas de las válvulas inducidas por fármacos, enfermedad de Whipple, gran tumor auricular derecho, grandes vegetaciones derecha (valvulares o secundarias a marcapasos) y compresiones extrínsecas (pectus excavatum).

Fisiopatología

Como resultado de la estenosis se genera un gradiente de presión diastólica persistente entre la aurícula derecha y el VD. Este gradiente aumenta cuando el flujo sanguíneo aumenta a través de la VT, como ocurre con la inspiración y el ejercicio, y disminuye cuando se reduce el flujo de sangre, como en la espiración. El aumento progresivo de la presión en la aurícula derecha conduce a dilatación de esta y congestión venosa progresiva.
Un gradiente de presión media de apenas 2 mmHg es suficiente para establecer el diagnóstico de ET; si el gradiente es ≥5 mmHg se considera ET severa, al igual que un área valvular tricúspide menor de 1$cm^{2.}$

Diagnóstico clínico

Las presiones de las cavidades derechas son bajas, es por ello que un gradiente medio tan bajo como 5mmHg es suficiente para elevar las presiones de la aurícula derecha, y trae como resultado los síntomas de congestión venosa sistémica:

a) Distensión venosa yugular.

b) Ascitis y edema periférico.

Signos clínicos

A menudo están enmascarados por la coexistencia de valvulopatía concomitante, especialmente estenosis mitral; pero un examen físico detallado puede ayudar a realizar un diagnóstico correcto y encontrar:

a) Onda A cañon en el pulso venoso yugular.

b) Chasquido de apertura de la válvula tricúspide.

c) Soplo diastólico de baja frecuencia en el borde esternal inferior izquierdo en el cuarto espacio intercostal.

La intensidad del soplo y del chasquido de apertura puede aumentar con maniobras que aumenten el flujo de sangre a través de la VT, como son la inspiración (signo de Rivero Carvallo) o la elevación de las piernas.

Estudios diagnósticos

El ecocardiograma proporciona la información más útil. La ET a menudo se pasa por alto y requiere una evaluación cuidadosa. La evaluación ecocardiográfica permite estimar la severidad de la estenosis mediante la medición del gradiente medio y área valvular, y debe incluir detalles sobre la anatomía de la válvula y su aparato subvalvular, importantes para evaluar la reparabilidad.
EL cateterismo cardíaco ya no se utiliza para evaluar la gravedad de la ET (Baumgartner, 2017).

Tratamiento

Los diuréticos son útiles en presencia de insuficiencia cardíaca, pero su eficacia es limitada a largo plazo. Los betabloqueantes pueden ser útiles, ya que aumentan el tiempo de llenado ventricular.
¿Cuándo referir a cirugía?
La intervención en la VT se realiza habitualmente en pacientes sintomáticos al tiempo de intervención en las otras válvulas. La elección entre reparación o el reemplazo valvular depende de la anatomía de la válvula y la experiencia quirúrgica. En caso de reemplazo se prefieren las prótesis biológicas en vez de las mecánicas. La comisurotomía con balón se puede considerar en casos raros con válvulas anatómicamente adecuadas en ET aislada o estenosis mitral adicional que puede ser tratada de forma intervencionista.

Valvulopatía pulmonar

La válvula pulmonar (VP) controla el flujo sanguíneo del ventrículo derecho a las arterias pulmonares, las cuales transportan la sangre a los pulmones para oxigenarla. La valvulopatía pulmonar se refiere a incapacidad de la VP de realizar su adecuada función, ya sea por estar demasiado estrecha y endurecida (estenótica) o por cierre incompleto (insuficiencia).

Comúnmente, los trastornos que afectan al infundíbulo ventricular derecho, la raíz de la pulmonar y la arteria pulmonar se consideran conjuntamente con la VP.

La inmensa mayoría de las lesiones causantes de una valvulopatía pulmonar son congénitas o consecuencia del tratamiento quirúrgico de lesiones congénitas. Los trastornos adquiridos son raros. Las causas de valvulopatía pulmonar estan resumidas en la tabla 4.

La insuficiencia valvular pulmonar (IP) leve es relativamente común, se presenta en el 48% a 78% de los pacientes adultos, sin que se detecte clínicamente, sino como hallazgo de un estudio ecocardiográfico. Este tipo de insuficiencia denominada tambien trivial o fisiológica no tiene significado patológico. Por el contrario, la IP patológica es infrecuente en adultos.

La estenosis pulmonar (EP) se estima en un 8-10% de las cardiopatías congénitas. A veces se presenta en forma familiar y la posibilidad de concurrencia entre hermanos es de 2%. La tasa de supervivencia entre adultos es alta debido a la evolución clínica benigna y excelentes opciones de tratamiento durante la niñez. El 95% de las EP son congénitas y el 80% de estas se presentan en forma aislada. El 20% restante se asocia con tetralogía de Fallot, infiltración carcinoide entre otras (Shah, 2010).

La EP se puede localizar a diferentes niveles: supravalvular, valvular o subvalvular, dependiendo de la localizacion de la obstrucción al tracto de salida del VD en relación con la válvula pulmonar.

Síntomas

En el caso de la EP si es ligera, no produce síntomas. Si la estenosis es más grave, los pacientes pueden presentar síntomas como:

1. Disnea.
2. Fatiga.
3. Cianosis e insuficiencia cardíaca.
4. En casos graves, tras el esfuerzo, pueden producirse dolor precordial, síncope e incluso la muerte.

Tabla 4. Causas de valvulopatía pulmonar

Congénitas	Estenosis de la válvula pulmonar Atresia pulmonar Estenosis pulmonar supravalvular Estenosis pulmonar infundibular Dilatación arterial pulmonar idiopática Origen anómalo de la arteria coronaria en el tronco de la pulmonar Fístula arteriovenosa coronaria
Adquiridas	Valvulopatía reumática Endocarditis infecciosa Cardiopatía carcinoide Tumores
Iatrogénicas	Disfunción de homoinjerto tras operación de Ross Reconstrucción de homoinjerto para la corrección total de: Atresia pulmonar Forma compleja de la tetralogía de Fallot Tronco arterial común Transposición de grandes vasos con estenosis pulmonar Insuficiencia pulmonar después de corrección total de tetralogía de Fallot o tras valvulotomía con balón

Los signos auscultatorios de la EP son característicos, en función de su gravedad. La estenosis severa se caracteriza por:

- Clic sistólico eyectivo pulmonar con frecuencia más prominente en la expiración (puede no estar presente en los casos graves de EP debido a elevación de la presión telediastólica del VD por encima de las presiones arteriales pulmonares).
- Soplo protosistólico corto que se hace más intenso y prolongado tras progresar la enfermedad.
- Retraso del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, conservando mayor amplitud con la inspiración. Al aumentar la gravedad de la estenosis, el componente pulmonar es más retrasado y tiende a desaparecer.
- Frémito sistólico en foco pulmonar en caso de EP severa.

La evaluación clínica de la IP resulta con frecuencia más difícil, debido a que es bien tolerada durante un largo período de aproximadamente 20 a 30 años. Las manifestaciones clínicas incluyen:

- Intolerancia al ejercicio.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Arritmias auriculares y ventriculares.
- Cuadro clínico caracterizado por ingurgitación yugular, hepatomegalia y edema periférico.
- Soplo diastólico de alto tono (soplo de Graham Steell) tras un P2 prominente en pacientes con una IP secundaria a la hipertensión pulmonar.
- La IP leve o incluso moderada puede darse sin que haya un soplo audible.

Estudios diagnósticos

El electrocardiograma de 12 derivaciones aporta pistas útiles para el diagnóstico de la valvulopatía pulmonar, con frecuencia se observan datos de hipertrofia VD y crecimiento de aurícula derecha.
En la radiografía de tórax anteroposterior y lateral se puede visualizar dilatación del tronco de la arteria pulmonar en caso de EP y reducción de los vasos arteriales pulmonares en estenosis grave. El tronco de la pulmonar no está dilatado en la estenosis infundibular ni en la atresia pulmonar. Puede haber signos de crecimiento ventricular derecho.
La ecocardiografía proporciona una evaluación diagnóstica y cuantitativa de la valvulopatía pulmonar. En caso de EP debe evaluar:

- La gravedad de la hipertrofia ventricular derecha (secundaria a la sobrecarga de presión que presenta el VD).
- Las características de la válvula pulmonar: imagen en domo característica de la estenosis por fusión comisural *versus* válvula redundante de la variedad displásica.
- Medición del anillo pulmonar: es un dato muy relevante en pacientes que requieren una valvuloplastia con balón.
- El grado de dilatación posvalvular de la arteria pulmonar.
- Medición de la velocidad y gradiente máximo con los que se determina la gravedad. Un gradiente menor de 36mmHg o la velocidad < 3m/s traduce estenosis leve, si el gradiente es mayor de 64mmHg o la velocidad > de 4m/s la estenosis es severa.
- Estimación de la presión sistólica del VD a través del *jet* de regurgitación tricuspídea, si existe.

En el caso de IP va a permitir evaluar la válvula pulmonar, el tronco y ramas de la arteria pulmonar, así como el diámetro y la función del VD.
La resonancia magnética cardíaca se considera en la actualidad el patrón de referencia para la evaluación morfológica y funcional del VD, incluyendo el tracto de salida, donde las limitaciones del ecocardiograma son bien conocidas debido a la dificultad para encontrar una ventana acústica adecuada en el plano anterior del corazón.
El cateterismo cardíaco derecho diagnóstico resulta útil para medir las presiones arteriales pulmonares y calcular la resistencia vascular pulmonar. Estos datos ayudan a diferenciar y cuantificar la hipertensión arterial pulmonar precapilar y poscapilar. Aunque la cuantificación de la estenosis valvular pulmonar suele hacerse con métodos de eco-Doppler, las determinaciones mediante catéter antes y después de una valvulotomía pulmonar con balón se emplean para valorar la dilatación satisfactoria de la válvula pulmonar estenótica. La angiografía selectiva es menos útil para las intervenciones diagnósticas o terapéuticas (Shah, 2010).

Tratamiento
La terapia médica es paliativa para aliviar la insuficiencia cardíaca derecha que causa congestión hepática y edema periférico. Para los pacientes con episodios cianóticos de tetralogía de Fallot se pueden emplear bloqueadores betaadrenérgicos.
Ningun paciente debe llegar a estadio anvazado de EP, puesto que existen en la actualidad numerosas opciones intervencionistas o quirúrgicas para el tratamiento de la obstrucción del flujo de salida pulmonar.

¿Cuándo referir a cirugía?
Pacientes con IP severa luego de corrección quirúrgica de tetralogía de Fallot. En estos casos, la cirugía ha demostrado que mejora la tolerancia al ejercicio, disminuye el riesgo de arritmias, y preserva la función del VD (Rostello, 2014). En general, el momento oportuno para referir a cirugía a los pacientes con IP es en presencia de:

1. Signos y síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca derecha.
2. Dilatación grave de las cavidades derechas con deterioro de la función VD e IP significativa en el ecocardiograma transtorácico y/o el transesofágico.
3. Arritmias en el contexto de disfunción ventricular.
4. Dilatación progresiva del tracto de salida del VD en la zona del parche transanular (cirugía previa de tetralogía de Fallot).

Recomendaciones Clase I para la valvulotomía con balón en pacientes con EP

- Pacientes asintomáticos con una válvula pulmonar en forma de cúpula y un gradiente máximo instantáneo mayor de 60 mm Hg o un gradiente medio mayor de 40 mm Hg (en asociación con una IP de grado leve) (Nivel de evidencia B).

- Pacientes sintomáticos con una válvula pulmonar en forma de cúpula y un gradiente máximo instantáneo superior a 50 mm Hg, o un gradiente medio mayor de 30 mm Hg (en asociación con una IP de grado leve) (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para tratamiento quirúrgico

- Pacientes con EP grave e hipoplasia del anillo pulmonar asociada, o que presenten IP grave.

- La cirugía es preferible también cuando la válvula pulmonar es displásica, y si están presenten estenosis subvalvular o supravalvular.

- Pacientes con las anteriores indicaciones para la intervención en quienes no es posible realizar tratamiento percutáneo.

- La cirugía a cargo de grupos especializados en cardiopatías congénitas del adulto debe llevarse a cabo en pacientes con estenosis grave (gradiente pico mayor de 50 mm Hg) y que presenten, además, alguna de las siguientes situaciones:

  a) Una disminución de la capacidad de ejercicio (Nivel de evidencia C).
  b) Función ventricular derecha deprimida (Nivel de evidencia C).
  c) IT moderada o grave (Nivel de evidencia C).

Las cirugías sobre el tracto de salida del VD y la válvula pulmonar deben ser realizadas únicamente por cirujanos con formación y experiencia en las enfermedades congénitas del corazón (Nivel de evidencia B).
Se recomienda el tratamiento intervencionista percutáneo en el manejo de las estenosis de ramas pulmonares y/o estenosis de la arteria pulmonar en pacientes con un estrechamiento del diámetro mayor de un 50%, una presión sistólica del VD elevada (mayor de 50 mm Hg) y/o síntomas (Nivel de evidencia B).

Consideraciones especiales en los casos de EP

Ejercicio / deportes: No hay restricciones para los pacientes con EP leve o con EP residual leve postratamiento. Los pacientes con EP moderada nativa o residual deben evitar la competencia y los deportes isométricos. Los pacientes con EP grave deben limitarse solo a deportes de baja intensidad.

Embarazo: es bien tolerado a menos que la EP sea grave o que presente disfunción del VD. La valvuloplastia con balón puede realizarse en el último trimestre del embarazo, pero rara vez es necesaria.

Puntos clave

La enfermedad valvular derecha no es benigna y tiene un impacto significativo e independiente sobre la mobimortalidad.

Las insuficiencias tricúspide y pulmonar leves (trivial o fisiológicas) están presentes hasta en más del 70% de los sujetos sanos y no tienen importancia clínica.

Las formas más graves de la enfermedad de la VT son principalmente secundarias a valvulopatía izquierda, mientras que las de la VP usualmente son debidas a cardiopatía congénita.

La IT funcional o secundaria a dilatación del VD y del anillo por sobrecarga de volumen y/o presión es la más frecuente.

Es importante el correcto diagnóstico, estudio y seguimiento de los pacientes con enfermedad valvular derecha.

El ecocardiograma es el estudio de elección para la detección y cuantificación de las valvulopatías derechas.

El tratamiento médico es paliativo, disminuye síntomas y signos, pero no la mortalidad.

El tratamiento quirúrgico está indicado en los pacientes sintomático o con dilatación y disfunción progresiva del VD.

Los pacientes con EP grave deben limitarse solo a deportes de baja intensidad.

Tabla 2. Recomendaciones de cirugía en insuficiencia tricuspídea primaria

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes con IT primaria severa que van cirugía valvular izquierda.	I	C
Pacientes sintomáticos con IT primaria aislada severa sin disfunción VD.	I	C
Puede ser considerada en pacientes con IT primaria moderada que van cirugía valvular izquierda.	IIa	C
Puede ser considerada en pacientes sintomáticos o con síntomas leves con IT primaria severa con progresiva dilatacion y disfunción del VD.	IIa	C

Tabla 3. Recomendaciones de cirugía en insuficiencia tricuspídea secundaria

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes con IT secundaria severa que van a cirugía valvular izquierda.	I	C
Puede ser considerada en pacientes con IT secundaria leve o moderada que van a cirugía valvular izquierda y tienen dilatación del anillo tricuspídeo >40mm.	IIa	C
Puede ser considerada en pacientes con IT secundaria leve o moderada que van a cirugía valvular izquierda sin dilatación del anillo valvular, pero con documentación de disfunción VD previa.	IIb	C
Después de una cirugía valvular izquierda previa y en ausencia de disfunción valvular izquierda recurrente, se debe considerar la cirugía en los pacientes con IT severa sintomáticos o con dilatación / disfunción progresiva del VD, en ausencia de hipertensión pulmonar severa y de disfunción VD o izquierda grave.	IIa	C

Referencias bibliográficas

1 Aguiar, M. d. (2015). insuficiencias tricuspídeas: nuevas evidencias que valorizan una válvula olvidada. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 3012-3025.

2 Arsalan, M. (2017). Tricuspid regurgitation diagnosis and treatment. *European Heart Journal* , 634-638.

3 Baumgartner, H. (2017). 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*, 2739-2791.

4 Lancellotti, P. (2010). European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *European journal of Echocardiography*, 307-32.

5 Lax, J. (2015). Consenso Argentino de Valvulopatías. *Revista Argentina de Cardiología*, 1850-3748.

6 Rostello, D. E. (2014). Valvulopatías derechas: ¿Existen? ¿Hay que evaluarlas? ¿Hay que tratarlas? *Revista Argentina Cardiología*, 2726–2734.

7 Shah, P. M. (2010). Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento. *Revista Española de Cardiología*, 1349-65.

8 Shiran, A. (2009). Tricuspid regurgitation in mitral valve disease. J Am Coll Cardiol 2009;53:401-8. *Journal of the American College of Cardiology*, 401-8.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Dr. Donaldo Collado

Consideraciones generales

La insuficiencia aórtica (IAo) es la tercera valvulopatía más prevalente. Se documenta en el 15% de los adultos y aumenta con la edad, al representar el 5% por debajo de los 50 años y el 16% por encima de los 70.

Etiología y mecanismos de la Iao

La IAo resulta de la enfermedad de cualquiera de las valvas aórticas o de la raíz aórtica que distorsiona e impide su correcta posición. Las causas más comunes de anomalías de las valvas que resultan en IAo incluyen la calcificación senil, la válvula aórtica bicúspide, la endocarditis infecciosa y la fiebre reumática. Entre las causas que afectan la raíz aórtica se incluyen la ectasia anuloaórtica (dilatación de la raíz idiopática), Síndrome de Marfán, disección aórtica, enfermedad vascular del colágeno y sífilis (1,5).

Fisiopatología

Independiente de la causa, en IAo crónica el ventrículo izquierdo (VI) está sometido a una sobrecarga combinada de volumen y presión. Este incremento de volumen es consecuencia del exceso de sangre que llega en diástole, al sumarse el flujo anterógrado de la aurícula izquierda y el retrógrado de la regurgitación. Esto produce un aumento en la precarga y favorece la contractilidad (ley de Starling). A la vez, debido al gran volumen sanguíneo que se mueve durante la sístole y al aumento de la presión sistémica, se produce un incremento de la fatiga mural (ley de Laplace), por lo tanto, una poscarga excesiva que puede deteriorar la función del VI (3,7).
Con el desarrollo lento de la IAo crónica, la respuesta del corazón al incremento de la presión diastólica es la elongación de las fibras y la replicación seriada

de las sarcómeras. Este tipo de hipertrofia excéntrica (porque la cavidad ventricular crece en sentido lateral dentro del tórax y queda excéntrica respecto a su posición normal) permite que las sarcómeras conserven sus propiedades funcionales tanto estiramiento como contractilidad (4,1,5).
El ventrículo posee una propiedad llamada reserva de precarga, que permite acomodar incrementos progresivos de volumen de llenado sin elevar la presión diastólica final; por otro lado, hace que la fracción de eyección sea normal, mientras que el aumento de la poscarga no sea desmedido. Gracias a esta adaptación, los pacientes con IAo severa pueden estar asintomáticos durante períodos largos de tiempo (1,5).
La hipertrofia que se genera trata de disminuir el estrés de la pared parietal (ley de Laplace), sin embargo, este mecanismo de adaptación tiene su límite, y la poscarga, bien sea por incremento del volumen regurgitante u otros factores añadidos de origen vascular, termina por aumentarse, alterando el equilibrio y deprimiendo el rendimiento ventricular, a pesar de que la contractilidad miocárdica intrínseca esté preservada. La hipertrofia, a su vez, ocasiona otra serie de fenómenos perjudiciales para la adaptación ventricular a la sobrecarga volumétrica entre los que se encuentran el aumento de la rigidez ventricular, la disminución de la distensibilidad y el empeoramiento de la reserva coronaria. La consecuencia final de este proceso es el desarrollo acelerado de la disfunción sistólica del VI, lo cual progresa hasta convertirse en irreversible (4,1,5).

Presentación clínica

Los mecanismos compensadores hacen que los pacientes con IAo crónica leve o moderada, generalmente estén asintomáticos. A medida que la reserva cardíaca se va reduciendo y la isquemia miocárdica se aumenta, la sintomatología se va desarrollando. Generalmente esto ocurre hacia la cuarta o quinta década de la vida, y por lo regular solo después de que exista una considerable cardiomegalia y disfunción miocárdica.
Los síntomas de la IA crónica severa resultan de la elevada presión pulmonar Venosa, e incluye generalmente disnea con el ejercicio, ortopnea y disnea paroxística nocturna. El síncope es raro y la angina puede ocurrir en cerca del 20%. Esta última se puede presentar incluso con arterias coronarias
sanas y es producto de la disminución de la presión de perfusión coronaria, el incremento de la demanda de oxígeno miocárdico y la desproporción del radio de las arterias coronarias con relación a la masa miocárdica. En pacientes con IAo sifilítica, la angina es producto de la estenosis ostial de las arterias coronarias (1,5).

Examen físico

En la IAo crónica severa se presenta una gran variedad de signos físicos de poco uso en la clínica diaria. La expansión de la presión del pulso es responsable de algunos de los signos periféricos característicos. La palpación del pulso periférico pone de manifiesto una elevación súbita de la presión seguida por una caída de esta (pulso en martillo neumático o de Corrigan).
Se ha descrito en la IAo crónica el balanceo de la cabeza (signo de De Musset), la pulsación rítmica de la úvula (signo de Müller) y el pulso arterial en el lecho ungueal (pulso de Quincke). Un pistoletazo o aumento de los ruidos sistólico y diastólico sobre la arteria femoral (signo de Traube), la presencia de un soplo sistólico sobre la arteria femoral cuando esta es comprimida proximalmente y un soplo diastólico cuando se comprime distalmente (signo de Duroziez) (3,4). Aumento de la diferencia de presión arterial entre miembros superiores e inferiores (signo de Hill) (5).
La presión diferencial es amplia, con cifras máximas altas y persistencia de los ruidos de Korotkov hasta 0 mm Hg. En realidad, los valores de la presión diastólica corresponden al momento en que estos ruidos se amortiguan.
La magnitud de la presión del pulso no es siempre un buen índice de la gravedad de la regurgitación, ya que la vasoconstricción secundaria a la insuficiencia cardíaca puede elevar la presión diastólica; además, la presión telediastólica del ventrículo izquierdo se halla aumentada y la presión diastólica periférica no puede ser inferior a ella. El pulso venoso yugular es normal, a menos que exista una insuficiencia cardíaca congestiva (9).
El latido apical es amplio, como corresponde a una sobrecarga de volumen Y, en general, se halla desplazado lateralmente a la izquierda y hacia abajo. A la auscultación se percibe un primer ruido (R1) normal, mientras que el segundo ruido (R2) puede estar incrementado o disminuido dependiendo de la causa de la IAo.

En los pacientes con IAo crónica se pueden escuchar tres soplos cardíacos

1. Soplo del flujo proveniente del volumen regurgitante al VI que se puede escuchar como un soplo de tono alto y soplante en la diástole temprana, el cual se percibe mejor a lo largo del borde esternal izquierdo.
2. El retumbo descrito por Austin Flint se puede escuchar en el ápex durante toda la diástole. Este soplo resulta del flujo regurgitante proveniente de la válvula aórtica sobre la valva anterior de la válvula mitral, sin que se produzca (como antiguamente se pensaba) estenosis de la válvula mitral.

3. En el borde izquierdo del esternón se puede escuchar un soplo creciente-decreciente; su origen es el resultado del incremento del volumen por latido que fluye a través de la válvula aórtica (5).

Historia natural de la insuficiencia aórtica

Grado leve de insuficiencia aórtica

La historia natural de la insuficiencia aórtica leve es desconocida. Es frecuente que la mayoría de los pacientes no desarrollen progresivamente regurgitación severa. Los grados leves se pueden detectar por ecocardiografía, con frecuencia en un estudio solicitado por síntomas clínicos no relacionados. Evaluaciones cuidadosas de la anatomía valvular y de la probable etiología determinan si son necesarios estudios de seguimiento y la frecuencia apropiada para su evaluación. Por ejemplo, una insuficiencia aórtica leve en los ancianos con una historia de hipertensión es poco frecuente que requiera seguimientos; por el contrario, un paciente joven con insuficiencia aórtica leve de una válvula aórtica bicúspide requiere seguimiento cercano debido a la progresión a estados más severos de insuficiencia.
Se ha encontrado que la disminución en la distensibilidad aórtica con la edad contribuye a la progresión de la insuficiencia aórtica causando un incremento en la poscarga ventricular izquierda. La IAo leve no causa síntomas y puede manifestarse solamente por un soplo diastólico en el borde paraesternal izquierdo desde la niñez hasta la vida adulta.
La insuficiencia aórtica moderada a severa también es compatible con un período asintomático de varios años, pero es menos válido en pacientes de mayor edad debido a una distensibilidad menor de la cavidad ventricular izquierda que genera mayor repercusión sintomática.
En cuanto a la evolución natural de la enfermedad, los pacientes asintomáticos con función sistólica normal progresan hacia la aparición de síntomas y/o disfunción ventricular en un 6%/año, en tanto que la disfunción asintomática del VI aparece en el 3,5%/ año, y la muerte súbita es infrecuente, 0,2%/año.

El electrocardiograma (EkG)

Muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda y es común el patrón de sobrecarga diastólica del VI con ondas T positivas, altas, acuminadas en V5-V6. En etapas más avanzadas puede presentarse un bloqueo incompleto de rama izquierda (ver Figura B) (5).

La radiografía de tórax PA

Puede evidenciar aumento de la relación cardiotorácica con signos de crecimiento ventricular izquierdo y dilatación de la aorta ascendente. En caso de insuficiencia cardíaca se podrán objetivar signos de aumento de la presión venocapilar pulmonar (ver Figura A) (5).

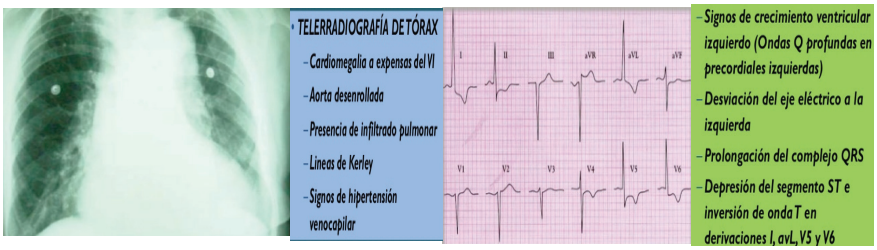


FIGURA A **FIGURA B**

Ecocardiografía

La ecocardiografía bidimensional (2D) transtorácica (ETT) se recomienda como imagen de primera elección en la regurgitación valvular, y es a menudo suficiente para el diagnóstico. La ecocardiografía transesofágica bidimensional (ETE) se indica cuando la ETT es insuficiente o cuando se requiere de un diagnóstico más acabado. La ecocardiografía en tres dimensiones (3D) proporciona imágenes anatómicas más realistas e intuitivas del aparato valvular, que pueden proporcionar información adicional, particularmente en pacientes con lesiones complejas de la válvula, y permite una cuantificación más precisa de las consecuencias hemodinámicas de la regurgitación en las cámaras cardíacas. La etiología (causa de la enfermedad valvular) y mecanismo de la regurgitación (lesión/deformación que resulta en la disfunción valvular), incluyendo el tipo de disfunción (anormalidad del movimiento de las cúspides) se describen de acuerdo con la clasificación de Carpentier de la movilidad de los velos: Tipo I: movimiento valvar normal; Tipo II: movimiento excesivo, y Tipo III: movimiento restrictivo (ver FIGURA I) (2,3,5,6).

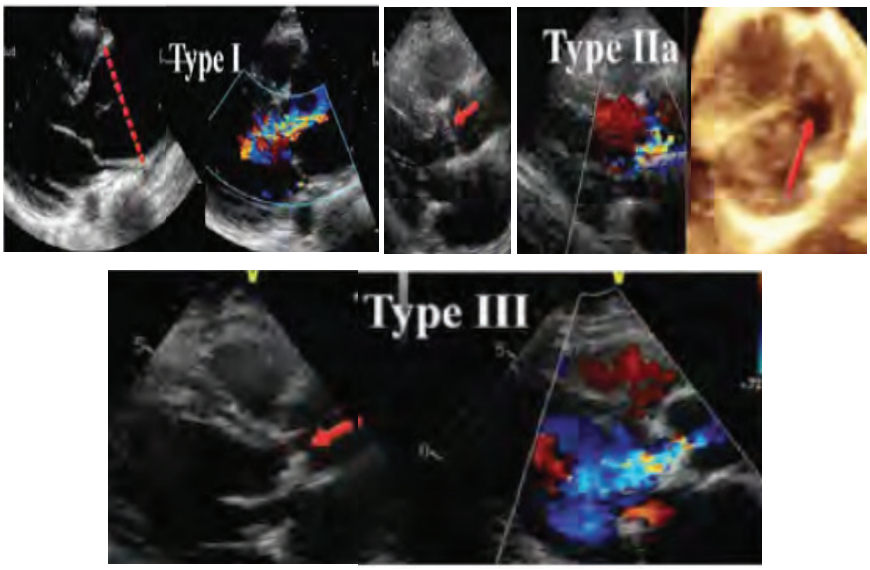


Figura 1. Mecanismos de IAo de acuerdo a la clasificación funcional de Carpentier. Tipo I: dilatación del anillo aórtico; Tipo IIa: prolapso de valva coronaria izquierda (flecha); Tipo III: enfermedad valvular reumática con movilidad valvar restringida.

Con una evaluación cuidadosa del chorro regurgitante por doppler color, usando múltiples vistas, se puede diagnosticar rápidamente una regurgitación mínima, que no requiere de ninguna otra cuantificación. En los demás casos, se recomienda el uso de métodos cuantitativos, siempre que sea posible vena contracta (VC), la cual representa el menor diámetro del flujo a nivel de la válvula aórtica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) inmediatamente por debajo de la zona de convergencia del flujo (ver Figuras 2 y 5) y el área de superficie de isovelocidad proximal (PISA) (2,3,6).

La presencia de una válvula "flail" es específica para IAo severa. Además, por eco 2D (se visualiza el domo inverso de la valva anterior mitral; aspecto hiperecogénico del septum basal) y modo M (aleteo diastólico de la valva anterior mitral (ver Figura 2), cuerdas de la válvula mitral, o tabique interventricular). El cierre precoz de la válvula mitral y la apertura diastólica precoz de la válvula aórtica son hallazgos que se pueden asociar con IAo y deben buscarse (2,3,6).

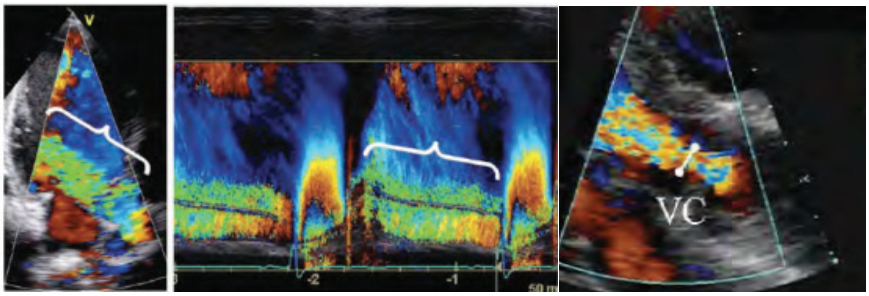


Figura 2

DOPPLER COLOR
VENA CONTRACTA en BD

MODO M SEÑAL
HOLODIASTÓLICA

IAO SEVERA

Se estima el impacto de la regurgitación en los ventrículos, aurículas, y la presión en la arteria pulmonar. El tamaño y función ventricular se mide utilizando diámetros y/o volúmenes (el método 2D biplano de discos o eco 3D cuando la imagen sea de calidad apropiada). Recordar que la fracción de eyección es dependiente de la carga y a menudo sobreestima la función sistólica ventricular (Figura 3). Nuevos parámetros (velocidad miocárdica, deformación miocárdica por strain 2D, o strain rate) están disponibles actualmente para una mejor evaluación de la función ventricular, pero todavía necesitan ser validados en grandes series de pacientes en el contexto de la regurgitación (2,3,6).
En la práctica, el flujo doppler color sirve para la detección y evaluación visual inicial de la IAo. Jets centrales son sugestivos de enfermedad reumática, mientras que chorros excéntricos están más asociados con prolapso de la válvula aórtica o perforación. El modo M color es apropiado para la secuencia temporal de las señales de flujo durante el ciclo cardiaco (ver Figura 2) (2,3.6).

Algunos tips para la evaluación ecocardiográfica de la insuficiencia aórtica

1. Los hallazgos ecográficos son usados como parámetros complementarios para evaluar la severidad de la IAo. La evaluación de la morfología y dimensión de la raíz aórtica es obligatoria.
2. El área del flujo color del jet regurgitante, como único parámetro, no se recomienda para cuantificar la gravedad de la IAo. La imagen de flujo color solo se debe utilizar para la evaluación visual de la IAo. Una aproximación más cuantitativa se requiere cuando se observa más de un jet de IAo central pequeño.

3. Cuando sea posible, la medición del ancho de la VC se recomienda para cuantificar la IAo. Un valor intermedio de VC (3-6 mm) necesita ser confirmado por otro método cuantitativo, de ser factible. La VC puede ser obtenida en jet excéntricos. En caso de múltiples jets, los respectivos valores de VC no se suman. La evaluación de la VC por eco 3D aún se reserva para fines de investigación (ver Figuras 2 y 5).
4. La medición de la inversión del flujo diastólico en aorta descendente y abdominal es recomendable cuando sea posible. Debe considerarse como el parámetro adicional más fuerte para evaluar la severidad de la IAo.

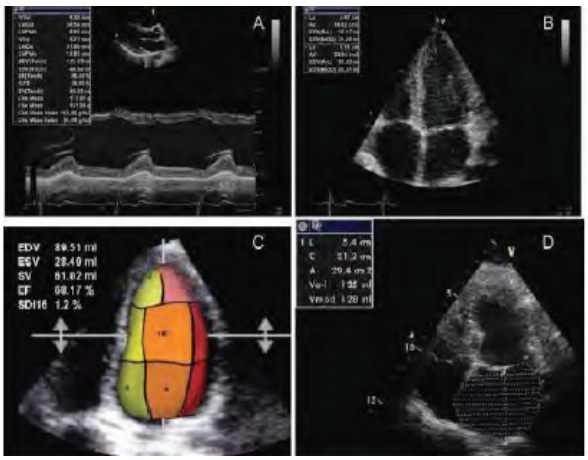


Figura 3: A) medición del ventrículo izquierdo (VI) en modo M; B) medición del volumen y

FE (fracción de eyección) del VI; C) evaluación del volumen del VI con 3 D; D) evaluación del volumen de la aurícula izquierda (AI).

Método de convergencia de flujo o de PISA

La evaluación de la zona de convergencia de flujo ha sido menos estudiada en IAo que en insuficiencia mitral (IM) (14,15), además de las limitaciones que posee. La imagen de la zona de convergencia del flujo es obtenida desde las vistas apical 3 o 5 cámaras o vista paraesternal eje largo o paraesternal derecho alto. Los grados de severidad de la IAo clasifican a la regurgitación como leve, moderada o severa, y una subclasificación del grupo moderado en "leve a moderada" (EROA de 10-19 mm2 o un volumen regurgitante, Volumen de 45-59 ml). Un EROA ≥ 30 mm2 o un R Vol ≥ 60 ml indican IAo severa (2,3,6).

Flujo reverso diastólico en aorta descendente (o arterias periféricas)

La IAo puede dar lugar a la inversión del flujo diastólico en aorta. La inversión del flujo es mejor evaluada en la aorta descendente superior a nivel del istmo aórtico desde una vista supraesternal usando doppler PW. El volumen de muestra se coloca inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda y alineado lo mejor posible al eje largo de la aorta en los grados leves de regurgitación. Hay una breve inversión del flujo limitado a medida que el grado de regurgitación aumenta; la duración y velocidad del flujo reverso durante la diástole también se incrementan, alcanzando velocidades superiores a 20 cm/s (valor de corte validado) en IAo grave (velocidad de fin de diástole medido en el pico de la onda R) (ver Figura 4). Un flujo reverso holodiastólico significativo en la aorta abdominal es también específico de IAo severa (2,3,6).

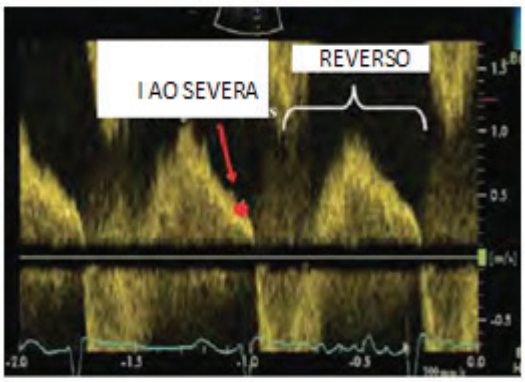


Figura 4

Doppler continuo del chorro de Iao

El doppler continuo (CW) del jet de IAo se obtiene clásicamente desde la vista de cinco cámaras apical. Sin embargo, se debe hacer lo posible para obtener el ángulo doppler correcto con el fin de minimizar los errores relacionados con la posible falta de alineación del haz de ultrasonido. La densidad del chorro de IAo por doppler CW no proporciona información completa sobre la gravedad de la IAo. La evaluación con tiempo de hemipresión requiere una buena alineación del haz doppler. A menudo se necesita una cuidadosa angulación del transductor. Por influencia de la presión y compliance de cámara, solo puede servir como un hallazgo complementario para la evaluación de la gravedad de la IAo. La velocidad del jet diastólico tardío se reduce y el tiempo de hemipresión se acorta. Un tiempo de hemipresión <200 ms concuerda con IAo severa, mientras que un valor >500 ms sugiere IAo leve (ver Figura 6) (2,3,6).

Finalmente, la evaluación ecocardiográfica de la IAo incluye la integración de información proveniente de imágenes en 2D/3D de la raíz aórtica, válvula aórtica y VI, así como medidas doppler de la severidad de la insuficiencia. Estos parámetros deben ser interpretados de acuerdo con la cronicidad de la IAo y el remodelado del VI. En los últimos años se ha incorporado el estudio del strain longitudinal, esto en vista de que la disminución en la deformación longitudinal del VI medido mediante speckle tracking se ha demostrado que tiene valor predictivo en la progresión de la enfermedad, así vemos los pacientes asintomáticos bajo tratamiento conservador por un lado y de resultados posoperatorios desfavorables por el otro (2,3).

Figura 5. Evaluación por vena contracta (VC)

Figura 6. Evaluación por tiempo de hemipresión (PHT). Mientras más horizontal es la morfología del PHT, menos severa es la IAo. Si es con caída temprana o bisel es más severa.

Cuándo indicar una resonancia magnética cardiaca (RMC) en una IAO

1. Ante la presencia de imágenes ecocardiográficas subóptimas;
2. Discordancia ecocardiográficas y del doppler (es decir, entre las dimensiones del ventrículo izquierdo no acorde a la severidad de la IAo por los datos del doppler);
3. Discordancia entre los hallazgos clínicos y ecocardiográficos;
4. Pacientes con válvulas aórticas bicúspides en los que no se puede evaluar bien la anatomía de la aorta, incluyendo la no visibilidad de los 4 cm por encima del plano valvular (6).

Indicaciones para la intervención

La insuficiencia aórtica aguda puede requerir cirugía urgente. Sus causas principales son la endocarditis infecciosa y la disección aórtica. Las indicaciones de intervención en la IAo crónica pueden estar relacionadas con los síntomas, el estado del VI o la dilatación de la aorta. Para los pacientes sintomáticos, la cirugía está recomendada independientemente de la FEVI, excepto en casos extremos, siempre que la insuficiencia aórtica sea severa y el riesgo operatorio no sea excesivamente alto. En los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave, la función del VI disminuida (FEVI ≤ 50%) y la dilatación del VI con un diámetro telediastólica > 70 mm o un diámetro telesistólico (DTSVI) > 50 mm se asocian con un resultado desfavorable y, por lo tanto, se debe intentar la cirugía cuando se alcancen estos valores de corte. En pacientes con tamaño corporal pequeño, el diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo (DTSVI) debe relacionarse con la superficie corporal, y un valor de corte de 25 mm/m2 parece ser el más apropiado. Para los pacientes que no alcanzan los umbrales para cirugía, es necesario un seguimiento estrecho y realizar pruebas de esfuerzo para identificar a los sintomáticos con valores en el límite. Para los pacientes verdaderamente asintomáticos, la evaluación periódica de la función del VI y el estado físico son esenciales para identificar el momento más adecuado para la cirugía. La rápida progresión de las dimensiones ventriculares o la disminución de la función ventriculares determinadas en pruebas seriadas son motivo para considerar la cirugía. En pacientes con aorta dilatada, las indicaciones para cirugía se han definido mejor en pacientes con síndrome de Marfán y dilatación de la raíz. Los aneurismas de raíz requieren el reemplazo de la raíz, pero siempre con reimplante coronario. Por el contrario, los aneurismas de la aorta ascendente tubular, con o sin conservación de la válvula aórtica nativa, requieren únicamente el reemplazo con injerto tubular supracomisural, sin reimplante coronario. Ante pacientes con diámetros aórticos en valores límites para la cirugía, hay que tener en cuenta la historia familiar, la edad y el riesgo estimado del procedimiento. Para los individuos con válvula aórtica bicúspide sin insuficiencia significativa, debe considerarse la cirugía profiláctica si los diámetros aórticos son ≥ 55 o ≥ 50 mm en presencia de factores adicionales de riesgo o coartación. La cirugía está indicada para todo paciente con síndrome de Marfán y un diámetro aórtico máximo ≥ 50 mm. Para los pacientes con síndrome de Marfán y factores de riesgo adicionales, y los pacientes con mutación de TGFBR1 (receptor de factor de crecimiento transformante beta 1) o TGFBR2 (incluido el síndrome de Loeys-Dietz), debe considerarse la cirugía si el diámetro aórtico máximo es ≥ 45 mm. En este último grupo, las mujeres con superficie corporal baja, los pacientes con mutación en TGFBR2 o los pacientes con enfermedad severa no relacionada con la aorta tienen un riesgo especialmente elevado y puede considerarse la

cirugía en umbrales < 40 mm. Para los pacientes con raíz aórtica ≥ 55 mm, debe considerarse la cirugía independientemente del grado de insuficiencia aórtica o el tipo de enfermedad valvular. En los pacientes que tienen una indicación para cirugía de válvula aórtica, un diámetro aórtico ≥ 45 mm se considera indicación para cirugía concomitante de la raíz aórtica o de la aorta ascendente tubular. Deben considerarse la estatura del paciente y la etiología de la valvulopatía (válvula bicúspide), además de la forma y el grosor de la pared de la aorta ascendente determinados durante el procedimiento para tomar decisiones individualizadas. Aunque el reemplazo valvular es el procedimiento estándar para la mayoría de los pacientes con insuficiencia aórtica, debe considerarse el reemplazo valvular o la cirugía con conservación de la válvula para los pacientes con válvula tricúspide o bicúspide flexible y no calcificada, con mecanismo subyacente de tipo I (dilatación de la raíz aórtica con movilidad normal de las cúspides) o de tipo II (prolapso de cúspides). En centros con experiencia, con el reemplazo de la raíz y conservación de la válvula y la reparación valvular, si es factible, se han demostrado buenos resultados a largo plazo, con tasas bajas de complicaciones relacionadas con la válvula y mejor calidad de vida (ver Tabla 1) (1).

Indicaciones para la cirugía en (A) la insuficiencia aórtica severa y (B) la enfermedad de la raíz aórtica (independientemente de la severidad de la insuficiencia aórtica) (TABLA 1)

Indicaciones para cirugía

Insuficiencia aórtica severa

La cirugía está indicada para pacientes sintomáticos I B.
La cirugía está indicada para pacientes asintomáticos con FEVI en reposo ≤ 50% I B.
La cirugía está indicada para pacientes que van a someterse a CABG o cirugía de la aorta ascendente o de otra válvula I C.

El equipo cardiológico debe valorar los casos de pacientes seleccionados para los que la reparación de válvula aórtica puede ser una alternativa viable al reemplazo valvular I C.

Debe considerarse la cirugía para pacientes asintomáticos con FEVI en reposo > 50% y dilatación del VI grave: DTDVI (diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo)> 70 mm o DTSVI > 50 mm II a O DTSVI (diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo)> 25 mm/m2 de ASC en pacientes de tamaño pequeño) IIa B.

1. Se recomienda la reparación de válvula aórtica mediante la técnica de reimplante o remodelado con anuloplastia aórtica para pacientes jóvenes con dilatación de la raíz aórtica y válvula aórtica tricúspide, siempre que cirujanos con experiencia realicen la intervención I C.
2. La cirugía está indicada para pacientes con síndrome de Marfán y enfermedad de la raíz aórtica con un diámetro máximo de aorta ascendente ≥ 50 mm I C.

Enfermedad de la raíz aórtica o aneurisma en aorta ascendente tubular (independientemente de la gravedad de la insuficiencia aórtica): IIaC

- La cirugía debe considerarse para pacientes con enfermedad de la raíz aórtica con un diámetro máximo de la aorta ascendente: IIa C.
- ≥ 45 mm en presencia de síndrome de Marfán y factores de riesgo adicionales o pacientes con mutación en TGFBR1 o TGFBR2 (incluido el síndrome de Loeys-Dietz) fIIa C.
- ≥ 50 mm en presencia de válvula bicúspide con factores de riesgo adicionales o coartación IIa C.
- ≥ 55 mm para los demás pacientes IIa C.
- la cirugía sea la indicación primaria para la válvula aórtica, debe considerarse el reemplazo de la raíz aórtica o la aorta ascendente cuando el diámetro sea ≥ 45 mm, especialmente en presencia de una válvula bicúspide IIa C.

Tratamiento médico

El tratamiento médico puede mejorar los síntomas de los individuos con insuficiencia aórtica severa crónica que no son candidatos a cirugía. Para los pacientes que después de la cirugía siguen sufriendo insuficiencia cardiaca o hipertensión, son útiles los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II), antagonistas del calcio dihidropiridínicos y los bloqueadores beta. En pacientes con síndrome de Marfán, los bloqueadores beta y el losartán pueden reducir la dilatación de la raíz aórtica y el riesgo de complicaciones aórticas, por lo que se debe considerarlos antes y después de la cirugía. A pesar de que no hay estudios que proporcionen pruebas, en la práctica clínica se recomienda frecuentemente el tratamiento con bloqueadores beta o losartán para pacientes con válvula aórtica bicúspide si la raíz aórtica o la aorta ascendente están dilatadas. Para las mujeres con síndrome de Marfán y un diámetro aórtico

> 45 mm, se desaconseja la gestación antes de la reparación de la válvula debido al alto riesgo de disección. Aunque un diámetro aórtico < 40 mm se asocia raramente con la disección aórtica, no existe un diámetro completamente seguro. Si el diámetro de la aorta es de 40-45 mm, el crecimiento aórtico previo y la historia familiar son aspectos importantes para aconsejar a las pacientes sobre la gestación con o sin reparación aórtica previa. Aunque el riesgo real de disección no está bien documentado en los casos de válvulas bicúspides, se recomienda desaconsejar la gestación a las pacientes con diámetros aórticos > 50 mm. El nivel de actividad física y deportiva en presencia de dilatación aórtica sigue siendo una cuestión de juicio médico debido a la falta de datos. Las guías actuales son muy restrictivas, en particular, en lo que se refiere al ejercicio isométrico para evitar acontecimientos irreversibles. Esta actitud está claramente justificada en presencia de enfermedad del tejido conectivo. Dado el riesgo familiar de aneurisma de aorta torácica, está indicado el cribado y remitir para pruebas genéticas y de imagen a los familiares de primer grado de los pacientes con enfermedad del tejido conectivo. Para pacientes con válvulas bicúspides, es apropiado realizar un cribado ecocardiográfico de los familiares de primer grado (1).

Seguimiento

Todos los pacientes asintomáticos o subclínicos con insuficiencia aórtica (IAO) severa y función sistólica normal deben ser vistos por lo menos 1 vez por año, que incluya la resonancia magnética(RMC) con realce tardío, eco stress dobutamina, determinación de péptidos natriuréticos y strain longitudinal, lo cual garantiza una intervención quirúrgica más temprana ante la evidencia de fibrosis o cambios en las demás pruebas. Aquellos pacientes con cambios significativos estructurales, ya sea en la fracción de eyección, dimensiones o umbrales cercanos a cirugía debemos verlos entre 3 a 6 meses. Los que tienen IAo leve o moderada deben ser vistos clínicamente anual y ecocardiográficamente cada 2 años (1).

Conclusiones

Hemos tratado de revisar la valvulopatía aórtica (EAo e IAo) con los últimos conceptos encontrados en la literatura médica, teniendo en cuenta todos los aspectos y herramientas útiles que deben conocer los médicos de atención primaria, aunque también incluimos conceptos relacionados con métodos diagnósticos, invasivos y no invasivos, modernos, los cuales nos establecen la severidad y estrategia final de la valvulopatía aórtica. Uno de los grandes problemas de la estenosis e insuficiencia aórtica es establecer el momento quirúrgico en pacientes asintomáticos, es decir, cuándo será operado el

paciente que no se siente nada y tiene una valvulopatía severa. Entendemos que el seguimiento cuidadoso, celoso y cercano, aunado a evaluaciones periódicas con ecocardiografía, eco stress, test de esfuerzo, RMC, etc., nos darán un camino luminoso para el bienestar de nuestros pacientes. En sentido general, vimos cómo las guías de la práctica clínica con sus niveles de evidencia establecen parámetros claros de cuándo mandar a operar a nuestros pacientes o no. Hoy contamos con una novedad terapéutica invasiva que puede interceptar la enfermedad en pacientes con grandes morbilidades y resultados alentadores, como lo es el implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) para el tratamiento de la estenosis aórtica severa. Es de alto valor la necesidad de que las decisiones se tomen dentro del equipo multidisciplinario o *heart team*, sobre todo en el caso de pacientes con alto riesgo o asintomáticos. Finalmente, esperamos que sea para su provecho personal, enseñanza y aplicación en su práctica médica cotidiana y, sobre todo, para el beneficio de nuestros pacientes (1,2,4).

Referencias bibliográficas

1. Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) sobre el tratamiento de las valvulopatías:Rev Esp Cardiol. 2018;71(2):110. e1-e47.

2. Consenso argentino de valvulopatías; volumen 83, suplemento 2 junio 2015.

3. Lancellotti P, Tribouilloy C. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2013;14:611–644.

4. Early Diagnosis of Subclinical Myocardial Damage in AR , Joe K.T. Lee, MD Anna Franzone, MD, PhD Jonas Lanz, MD George C.M. Siontis, MD, PhD Stefan Stortecky, MD Christoph Gräni, MD Eva Roost, MD Stephan Windecker, MD Thomas Pilgrim, MD Circulation. 2018;137:184–196.

5. KasperDL, Fauci AS, HauserSL, LongoDL, JamesonJL. Harrison. Principios de medicina interna, volumen 219, edicion Mc Graw Hill, México;2016:1528-1538.

6. William A. Zoghbi, MD, FASE (Chair) David Adams, RCS, RDCS, FASE Robert O. Bonow, MD Maurice Enriquez-Sarano, MD, Elyse Foster, MD, FASE, Paul A. Grayburn, MD, FASE, Rebecca T. Hahn, MD, FASE, Yuchi Han, MD, MMSc *Judy Hung, MD, FASE Roberto M. Lang, MD, FASE, Stephen H. Little, MD, FASE, Dipan J. Shah, MD, MMSc *Stanton Shernan, MD, FASE, Paaladinesh Thavendiranathan, MD, MSc, FASE James D. Thomas, MD, FASE, Neil J. Weissman, MD, FASE, Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation, April 2017, Volume 30, Issue 4, Pages 303–371.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dra. Martha Santos

Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es aquella enfermedad producida por la infección bacteriana de la capa endotelial del corazón. Su lesión característica es la vegetación, que generalmente aparece sobre una válvula cardiaca. Ocasionalmente, puede aparecer sobre cualquier otro lugar, como en el endotelio de las grandes arterias, produciéndose una endarteritis infecciosa. La endocarditis infecciosa siempre se ha asociado a una anomalía cardiaca preexistente, como puede ser una valvulopatía adquirida o alguna forma de cardiopatía congénita. El incremento del uso de dispositivos cardiovasculares (marcapasos permanentes, desfibriladores automáticos implantables, endoprótesis (stents) coronarias) hace que la endocarditis infecciosa sea frecuente en paciente de edad avanzada sobre todo en países desarrollados.

Epidemiología y etiología

La disminución de la incidencia de la fiebre reumática aguda y la cardiopatía reumática, la corrección quirúrgica de numerosas malformaciones congénita y la disponibilidad de una amplia gama de poderosos antibióticos harían esperar una reducción significativa en la frecuencia de EI, pero no existe una tendencia clara en este sentido. No se conoce la carga global de la morbilidad causada por la Endocarditis Infecciosa; gran parte de la población a nivel mundial vive en países en desarrollo, donde muchas personas no tienen acceso regular a la atención médica avanzada. Además, en la mayoría de estos países no existe infraestructura a nivel local o nacional para la notificación de enfermedades, por lo que la descripción clínica de la Endocarditis Infecciosa es un sesgo conformado por las experiencias colectivas de los grandes centros docentes. En República Dominicana la fiebre reumática es endémica y se encuentran muchos adultos jóvenes con cardiopatía reumática de larga duración que suelen presentarse con un curso clínico subagudo que abarca varias semanas.
La Endocarditis Infecciosa afecta con más frecuencia a los hombres debido a una mayor contribución del consumo de droga por vía intravenosa. Este

predominio masculino puede estar desapareciendo según se ha observado en un análisis reciente en el que la incidencia femenina había aumentado, y donde se citaba una cifra elevada de contactos con los servicios sanitarios como un factor predisponente para el desarrollo de Endocarditis Infecciosa. No solo los catéteres venosos centrales permanentes y la hemodiálisis predisponen a la septicemia, sino que es más probable que se produzcan infecciones con patógenos resistentes a antibióticos relacionados con los cuidados sanitarios. La virulencia de algunos de estos patógenos, en particular el Staphylococcus aureus resistente a meticilina, es notable y se asocia con un aumento de la mortalidad en paciente con Endocarditis Infecciosa.
Un nuevo grupo de pacientes con riesgo de endocarditis es el de los portadores del implante valvular aórtico transcatéter (TAVI). Por lo general, son personas de edad avanzada (mediana de 80 años) en las que predominan las infecciones enterocócicas y estafilocócicas5. Con la información disponible hasta el momento, parece que la incidencia de Endocarditis Infecciosa en las personas portadoras de TAVI podría ser similar a la de aquellas con válvulas protésicas convencionales. Sin embargo, el seguimiento a largo plazo de esta población permitirá confirmar este hecho, así como identificar las características diferenciales de estos pacientes y de los materiales utilizados para las válvulas, puesto que algunos tipos de válvulas han demostrado estar relacionadas con una mayor incidencia de Endocarditis Infecciosa. El descenso de la incidencia de la Endocarditis Infecciosa no está claro; en los países desarrollados existe una disminución de la fiebre reumática.

Patogenia

Existen factores en el desarrollo de la Endocarditis Infecciosa, como son las interacciones entre el anfitrión humano y algunos microorganismos con la participación importante del endotelio vascular.
Se ha postulado la importancia de cuatro factores en el desarrollo de la Endocarditis Infecciosa subaguda, aunque no se han relacionado claramente con la Endocarditis Infecciosa aguda:

1. Alteraciones del flujo sanguíneo con producción de regurgitación y corriente en chorro (jet).
2. Formación de depósitos estériles de plaquetas y fibrina.
3. Siembra de estos depósitos por gérmenes transportados por la sangre.
4. Anticuerpos aglutinantes que producen acúmulos de gérmenes.

Las corrientes regurgitantes y en chorro crean "senos de baja presión" en su periferia, lo que favorece el depósito de fibrina y de acúmulos de gérmenes aglutinados. Así, en los casos de estenosis mitral reumática hay inevitablemente

regurgitación de sangre durante la sístole, lo que crea las condiciones para la localización de vegetaciones infectadas sobre la superficie auricular de la válvula lesionada próxima a los bordes del orificio de regurgitación. En el caso de estenosis e insuficiencia aortica, la superficie ventricular constituye el "seno de baja presión" durante la regurgitación diastólica. Además, las corrientes en chorro pueden ocasionar lesiones endocárdicas, lo que ayuda a explicar habitualmente que pequeños defectos del tabique interventricular que se acompañan de corriente en chorro son asientos mucho más frecuentes de Endocarditis Infecciosa que la comunicación interauricular. Es comprensible, por lo tanto, que incluso gérmenes relativamente poco virulentos, como el Streptococcus viridans, al ser transportados por la sangre puedan implantarse sobre un defecto cardíaco congénito o adquirido.

Clasificación

Se subdivide en aguda y subaguda. La Endocarditis Infecciosa aguda frecuentemente está producida por Staphylococcus aureus; se manifiesta con una toxicidad notable y avanza en plazo de días a varias semanas hasta la destrucción valvular y la infección metastásica. La Endocarditis Infecciosa subaguda producida frecuentemente por streptococcus viridans, enterococos, estafilococcos negativos para coagulasa o cocobasilos gramnegativos evoluciona a lo largo de semanas o meses.

La infección de una válvula cardíaca normal, como si presentara alguna lesión congénita o adquirida, se denomina endocarditis sobre válvula nativa (EVN). La infección de una válvula artificial se denomina endocarditis de válvula protésica (EVP). Esta última, en dependencia del tiempo de aparición, se denominan EVP temprana si se presenta en los dos primeros meses luego de la cirugía y luego de los dos meses hasta un año después de la cirugía EVP tardía.

Signos y síntomas

Los síntomas de la Endocarditis Infecciosa pueden aparecer de forma insidiosa y son muy variables (fiebre, escalofríos, sudoración nocturna, malestar general, anorexia, fatiga y debilidad). La cefalea y las molestias como mialgia, artralgias y el dolor de espalda pueden persistir durante semanas y empeorar de forma intermitente hasta que se llega al diagnóstico o el paciente acude al hospital con manifestaciones cardíacas como disnea, dolor de pecho, afectación de otro órgano, presencia de hematuria, manifestaciones neurológicas o isquemia en una extremidad. Este complejo sintomático a menudo es descrito por el paciente o por el médico como una enfermedad seudogripal.

La endocarditis infecciosa debe sospecharse en todo paciente que presente la triada clásica de fiebre, anemia y soplo, los signos físicos importantes de la EI. Puede oírse un soplo definido al menos en el 80% de los casos. En el extenso International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-

PCS), el soplo fue nuevo casi en un 50% de los pacientes. En el mismo estudio se observó el empeoramiento de un soplo preexistente en el 20% de los casos.

Pruebas diagnósticas

La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar cardiomegalia, datos de congestión pulmonar.
El EKG puede presentar datos de hipertrofia o de infarto de miocárdico secundarios a émbolos sépticos; el bloqueo AV indica la posibilidad de que exista un absceso del anillo valvular próximo al sistema de conducción.
En el Hemograma pueden aparecer leucocitosis o estar normal, acompañado de hematocrito bajo la trombocitopenia se produce con poca frecuencia, la anemia empeora al aumentar los días de la enfermedad.
Proteína C reactiva (PCR) aumentada.
La eritrosedimentación al igual que la proteína c reactiva y el factor reumatoide están elevados.
Los Hemocultivos son las pruebas más importantes para el diagnóstico de Endocarditis Infecciosa. Deben realizarse de inmediato antes de iniciar antibioterapia; por lo regular son tres en varias horas separadas en 24h, en diferentes sitios y depositando 10 ml de sangre en cada frasco. Si la situación clínica hace necesario el inicio del tratamiento se toman tres muestras con intervalos mínimos.
El Ecocardiograma es un procedimiento no invasivo de suma importancia para el diagnóstico y tratamiento; en él podemos observar la vegetación o las vegetaciones, el tamaño, la persistencia de la vegetación, si existen complicaciones como ruptura de las valvas, roturas de las cuerdas tendinosas, absceso del anillo valvular y absceso miocárdico. La ecocardografía bidimensional tiene una sensibilidad del 80 al 90% para las vegetaciones grandes, pero no puede detectar las pequeñas, por lo que un ecocardiograma negativo no descarta una Endocarditis Infecciosa.
Otras técnicas de imagen para mencionar son la gammagrafía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada.

TABLA 5. **Indicaciones de la ecocardiografía transesofágica en la endocarditis infecciosa**

Prótesis valvular
ETT negativo y alta sospecha clínica de endocarditis (bacteriemia extrahospitalaria por estafilococo)
ETT con ventanas acústicas inadecuadas
Pacientes con alteraciones valvulares estructurales previas (prolapso mitral, enfermos renales, lesiones degenerativas, etc.) y con un resultado dudoso en el ETT
Marcapasos y otros catéteres intracavitarios
Ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico adecuado (signos de infección persistente)
Sospecha ecocardiográfica (transtorácico) o clínica (bloqueo auriculoventricular) de extensión perianular de la infección
Insuficiencia cardíaca

ETT: ecocardiograma transtorácico.

Tratamiento

No solo es importante el diagnóstico de la Endocarditis Infecciosa, sino iniciar el tratamiento lo antes posible, con previa evaluación e historia clínica del paciente acompañado de hemocultivos que no deben faltar nunca, aunque el paciente haya iniciado tratamiento con antibióticos. Actualmente, no solo los cardiólogos tratan la Endocarditis Infecciosa, también se requiere de un personal médico entrenado en enfermedades infecciosas.

Las pautas terapéuticas estándar para los microorganismos más frecuentes en la Endocarditis Infecciosa aparecen en las tablas:

TABLA 14. **Elección de la antibioterapia empírica**

	EI aguda	EI subaguda	EI protésica precoz
Germen más probable	*S. aureus*	*S. viridans*	*S. epidermidis*
Fármaco	Cloxacilina o vancomicina + gentamicina	Penicilina G Na o ampicilina + gentamicina	Rifampicina + vancomicina + gentamicina

EI: endocarditis infecciosa.

Pronóstico

La Endocarditis Infecciosa no tratada es mortal casi siempre. Los regímenes terapéuticos óptimos pueden dar tasa de curación de 95%. No obstante, los índices de curación son menos cuando existen factores de pronóstico desfavorables. El factor de mal pronóstico más importante es la insuficiencia

TABLA 9. **Tratamiento de la endocarditis infecciosa por estreptococo del grupo *viridans* y *bovis***

Fármaco	Dosis y vía	Duración (semanas)
Sensible a la penicilina (CMI ≤ 0,1 µg/ml)		
Penicilina G sódica	2-3 MU i.v./4 h	4
Ceftriaxona	2 g/24 h i.v. o i.m.	4
Vancomicina*	15 mg/kg i.v./12 h	4
Sensibilidad intermedia a la penicilina (CMI > 0,1 µg/ml y < 0,5 µg/ml)		
Penicilina G sódica + gentamicina	3 MU i.v./ 4 h 1 mg/kg i.v./8 h	4 2

*Alérgicos a la penicilina. CMI: concentración mínima inhibitoria.

TABLA 10. **Tratamiento de la endocarditis infecciosa por enterococo**

Fármaco	Dosis y vía	Duración (semanas)
Penicililina G sódica	18-30 MU i.v./24 h	4-6
Ampicilina	2 g i.v./4 h	4-6
Vancomicina*	15 mg/kg i.v./12 h	4-6
Se añadirá a las pautas previas		
Gentamicina	15 mg/kg i.m. o i.v./12 h	4-6

*Alérgicos a la penicilina.

TABLA 11. **Tratamiento de la endocarditis estafilocócica**

Fármaco	Dosis y vías	Duración
Sobre válvula nativa		
Cloxacilina + gentamicina	2 g i.v./4 h	4-6 semanas
	1 mg/ kg i.v./8 h	3-5 días
Cefazolina** + gentamicina	2 g i.v./8 h	4-6 semanas
	1 mg/ kg i.v./8 h	3-5 días
Vancomicina** + rifampicina*	15 mg/kg i.v./12 h	4-6 semanas
(meticilín resistentes)	300 mg p.o./8 h	4-6 semanas
Sobre prótesis valvular		
Cloxacilina + gentamicina	2 g i.v./4 h	4-6 semanas
+ rifampicina	1 mg/ kg i.v./8 h	2 semanas
	300 mg p.o./8 h	4-6 semanas
Vancomicina + gentamicina	15 mg/kg i.v./12 h	4-6 semanas
+ rifampicina	1 mg/ kg i.v./8 h	2 semanas
(meticilín resistentes)	300 mg p.o./8 h	4-6 semanas

*Si hay mala evolución o evidencia de abscesos. **Alérgicos.

TABLA 12. **Tratamiento de la endocarditis producida por el grupo HACEK (*H. parainfluenzae, H. aphrophilus, Actinobacillus actinomycetem comitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*)**

Fármaco	Dosis y vía	Duración
Ceftriaxona	2 g/24 h i.v. o i.m.	4 semanas
Ampicilina + gentamicina	2 g i.v. /4 h	4 semanas
	1 mg/kg i.v. o i.m./8 h	4 semanas

de una válvula protésica, el desarrollo de absceso en el anillo valvular o en el miocardio, la edad avanzada, la insuficiencia renal y la Endocarditis Infecciosa con cultivos negativos.

TABLA 1. **Procedimientos en los que se debe considerar profilaxis**

	Cavidad oral	Aparato respiratorio	Aparato digestivo	Aparato genitourinario
Recomendada	Extracción dental Procedimientos periodontales Implantes subgingivales de tiras de antibióticos Implantes bandas de ortodoncia Inyección intraligamentosa de anestésicos Limpieza con sangrado	Amigdalectomía Tonsilectomía Cirugía mucosa respiratoria Broncoscopio (rígido)	Esclerosis varices esofágicas Dilatación esofágica Colangiografía retrógrada endoscópica Cirugía biliar Cirugía musosa intestinal	Cirugía de próstata Cistoscopia Dilatación uretral
No necesaria	Inyecciones de anestésicos no intraligamentarias Quitar puntos de sutura Obtención de impresiones dentales Extracción primera dentición	Intubación Broncoscopio (flexible) con y sin biopsia[a]	Ecocardiografía transesofágica[a] Endoscopia con o sin biopsia[a]	Histerectomía vaginal[a] Cesárea Parto vaginal[a] Sin infección Sonda uretral Aborto terapéutico Dispositivos intrauterinos

[a]Opcional para los pacientes de alto riesgo.

Prevención

Los antibióticos pueden prevenir la Endocarditis Infecciosa si se administran inmediatamente antes de una manipulación dental u otro procedimiento que puedan causar una bacteriemia transitoria. La profilaxis antibiótica es innecesaria en intervenciones de grave riesgo (ver la guía de EI). En nuestro país, en vista de que no existen estándares de calidad en la salud pública es

importante conocer de enfermedad cardíaca preexistente al momento de realizar un procedimiento al paciente.

TABLA 4. **Pauta antibiótica en los procedimientos genitourinarios y gastrointestinales (excluyendo esófago)**

Paciente de alto riesgo	Ampicilina y gentamicina	*Adultos*: ampicilina 2 g i.m. o i.v. más gentamicina 1,5 mg/kg (no superar 120 mg) 30 min antes del procedimiento; 8 h después, ampicilina 1 g i.m. o i.v. o amoxicilina 1 g oral *Niños*: ampicilina 50 mg/kg i.m. o i.v. (no superar 2 g) más gentamicina 1,5 mg/kg 30 min antes del procedimiento; 6 h después, ampicilina 25 mg/kg i.m. o i.v. o amoxicilina 25 mg/kg oral
Pacientes de alto riesgo alérgicos a ampicilina /amoxicilina	Vancomicina y gentamicina	*Adultos*: vancomicina 1 g i.v. en 1-2 h más gentamicina 1,5 mg/kg i.v. o i.m. (no superar 120 mg) terminando la perfusión 30 min antes del procedimiento *Niños*: vancomicina 20 mg/kg i.v. 1-2 h más gentamicina 1,5 mg/kg i.v. o i.m.; terminando la perfusión 30 min antes del procedimiento
Pacientes con riesgo moderado	Amoxicilina o ampicilina	*Adultos*: amoxicilina 2 g oral 1 h antes del procedimiento o ampicilina 2 g i.m. o i.v. 30 min antes del procedimiento *Niños*: amoxicilina 50 mg/kg oral 1 h antes del procedimiento, o ampicilina 50 mg/kg i.m. o i.v. 30 min antes del procedimiento
Pacientes con riesgo moderado alérgicos a ampicilina/amoxicilina	Vancomicina	*Adultos*: vancomicina 1 g i.v. en 1-2 h, terminando la perfusión 30 min antes del procedimiento *Niños*: vancomicina 20 mg/kg i.v. en 1-2 h, terminando la infusión 30 min antes del procedimiento

Referimiento

Todo paciente con sospecha de Endocarditis Infecciosa debe referirse a un hospital de tercer nivel de inmediato, ya que el tratamiento es endovenoso; nunca se debe tratar un paciente con sospecha de Endocarditis Infecciosa por vía oral, aunque recientemente se realizó un estudio con tratamiento vía oral con hemocultivo positivo. En nuestro país, como en cualquier otro subdesarrollado tenemos una alta prevalencia de hemocultivos negativos, a causa de la automedicación con antibióticos hasta para los dolores articulares.

Referencias bibliográficas

1. Kasper Iversen, Nikolaj Ihlemann, Sabine U, et al. Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis. N Engl J Med 2019; 380:415-424. 31 de enero 2019. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1808312

2. Niels Thue Olsen, Ole De Backer, Hans G.H. Thyregod, et al. Structural Heart Disease: Prosthetic Valve Endocarditis After Transcatheter Aortic Valve Implantation. Circ Cardiovasc Interv. 2015. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001939

3. Kuster, Fernando. Guías Europeas 2015 de endocarditis infecciosa: Nuevos desafíos, nuevas esperanzas. Rev.Urug.Cardiol. vol. 31 no. 2 Montevideo, agosto 2016. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-042020160002 00010

4. Conde- Mercado, José Manuel Endocarditis infecciosa. Rev Hosp Jua Mex 2017; 84(3): 143-166. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2017/ju173e.pdf

5. Nuria Fernández-Hidalgo, Benito Almirante. Estado actual de la endocarditis infecciosa: nuevas poblaciones de riesgo, nuevos retos diagnósticos y terapéuticos. DOI: 10.1016/j.eimc.2017.11.020 Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-estado-actual-endocarditis-infecciosa-nuevas-S0213005X17303853

6. Vallés, Federico et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. Revista Española Cardiología 2000;53:1384-96 Vol. 53 Núm. 10 Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/guias-practica-clinica-sociedad-espanola/articulo/11947/

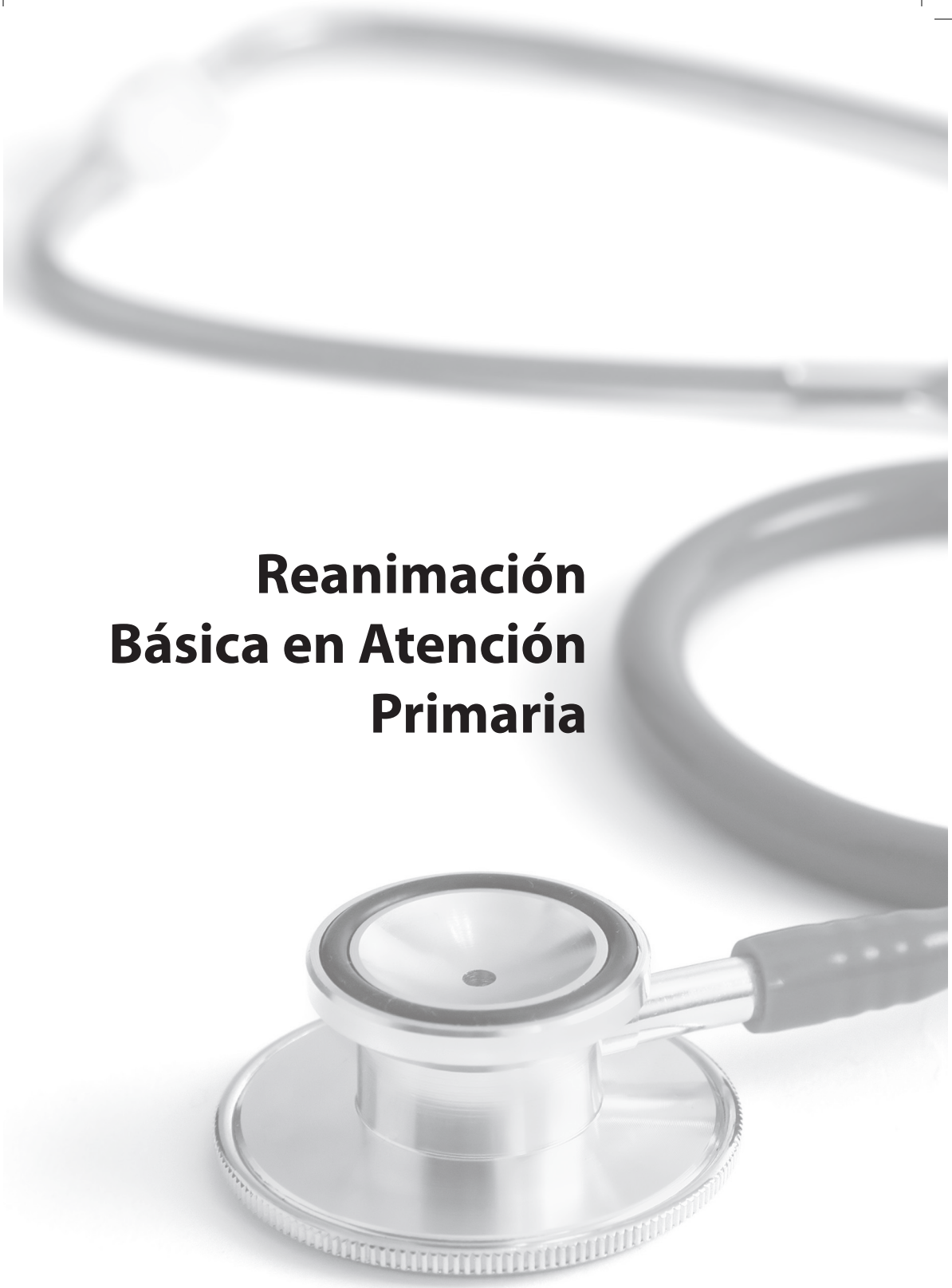
7. Nuria Fernández-Hidalgo a, Pilar Tornos Mas. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. Rev Esp Cardiol. 2013;66:728-33 - Vol. 66 Núm.09 DOI: 10.1016/j.recesp.2013.05.003 Disponible en: http://www.revespcardiol.org /es/epidemiologia-endocarditis-infecciosa-espana-los/articulo/90219243/

8. Larry M. Baddour et al. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. Circulation. 2015;132:1435-1486. DOI: 10.1161. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161 / cir.0000000000000296

9. Robbins, Stanley L. et al. Compendio de Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. 9na edición. 2017. Barcelona, España. ISBN: 978-1-4557-5416-8.

10. Mann, Douglas et al. Braunwald. Tratado de Cardiología. 10ma Edición. Editorial Elsevier Castellano. España 2016. ISBN:9788490229149

Reanimación Básica en Atención Primaria



MUERTE CARDÍACA SÚBITA EN LA ATENCIÓN PRIMARIA

Dr. Frank Valdez

Arresto cardiaco súbito (ACS) – Definición

Es el cese repentino de la actividad cardiaca, de tal manera que la víctima se vuelve no respondedora, con respiración jadeante persistente o ausencia de movimientos respiratorios, y sin signos de circulación como se manifiesta por la ausencia de un pulso perceptible. Se presume que el arresto es de etiología cardiaca, a menos que se sepa que haya sido causado por un traumatismo, ahogamiento, insuficiencia respiratoria o asfixia, electrocución, toxicidad del fármaco o cualquier otra causa no cardiaca.1

Muerte súbita cardiaca (MCS) – Definición

Es la muerte súbita e inesperada que ocurre dentro de una hora desde el inicio de los síntomas o en pacientes que se encuentran muertos dentro de las 24 horas de estar asintomáticos y presumiblemente debido a una arritmia cardiaca o una catástrofe hemodinámica 1.

Epidemiología de la muerte cardiaca súbita

El ACS y su consecuencia más común, MCS, constituyen importantes problemas de salud pública, que representan aproximadamente el 50% de todas las muertes cardiovasculares2 con al menos el 25% de los primeros eventos cardíacos sintomáticos2,4,5. Además, los análisis de la magnitud de la MSC son limitados, en parte debido a la amplia gama de estimaciones del riesgo basada en diferentes métodos epidemiológicos6. Durante los últimos

20 a 30 años, la MCS representó entre 230,000 y 350,000 muertes por año en los Estados Unidos, con un rango de <170,000 a > 450,000, dependiendo de los métodos epidemiológicos, las fuentes de datos y los criterios de inclusión. [7,8] Las estadísticas de supervivencia para un paro cardíaco extrahospitalario siguen siendo decepcionantes, con una tasa global estimada del 10%. Entre el subgrupo del 70% de los paros cardíacos extrahospitalarios que ocurren en el hogar la supervivencia es del 6%. Se estima que la supervivencia al alta hospitalaria después de un paro cardíaco intrahospitalario es del 24% .10,15 En todos los entornos, las estadísticas de supervivencia parecen ser mejores cuando los ritmos grabados por los respondedores son susceptibles de choque (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso) en comparación con la actividad eléctrica sin pulso o la asistolia.11

Subgrupos de población y predicción de riesgo

El análisis de riesgos se divide en 2 categorías generales: predicción del riesgo poblacional y predicción del riesgo individual. 7. 13 (Figura 1). Los marcadores epidemiológicos convencionales proporcionan información sobre las probabilidades para el desarrollo de cardiopatía isquémica dentro de una clase general de sujetos. La población en general se puede agrupar en categorías según la integración de la edad, la presencia y el alcance de la enfermedad, y la identificación de subgrupos pequeños de alto riesgo dentro de la población general. El aumento de la edad es un fuerte predictor de riesgo de ACS, pero no es lineal. La MCS es uniformemente más común en hombres que en mujeres en todos los grupos de edad. Aunque la cardiopatía isquémica sigue siendo el sustrato subyacente más común asociado con MCS, la incidencia relacionada con la enfermedad isquémica parece estar disminuyendo 14 con diversas formas de miocardiopatía asociadas con fibrosis miocárdica e hipertrofia ventricular izquierda.15 (Figura 2).

La población más joven —niños, adolescentes y adultos jóvenes— se ve afectada por una serie de trastornos que se manifiestan temprano en la vida, incluidos los trastornos estructurales genéticos y las canalopatías cardíacas, la miocarditis, la enfermedad cardiaca congénita y otros trastornos raros8.

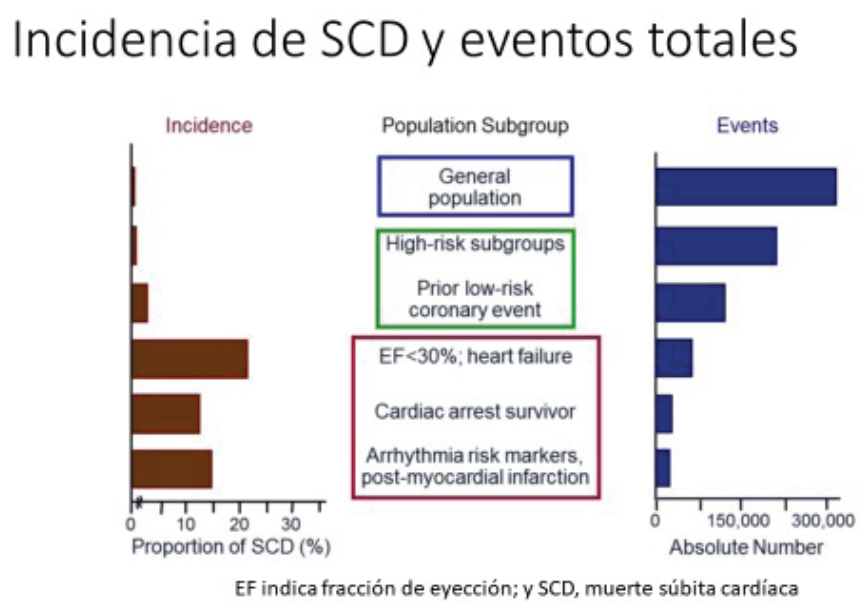


Figura 1

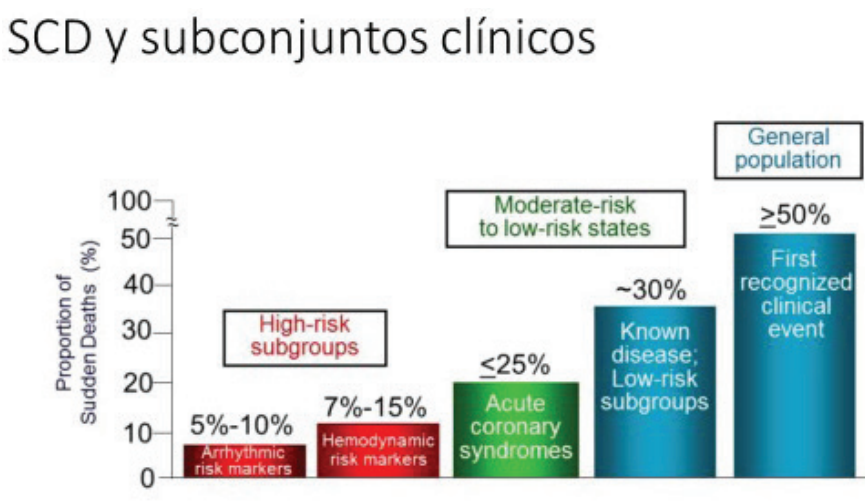


Figura 2

Mecanismos de arritmias ventriculares (AV)

Los mecanismos de VA incluyen una automaticidad normal, automaticidad anormal, actividad desencadenada inducida por despolarizaciones tempranas o tardías y reentrada 17 18 19. La reentrada es el mecanismo subyacente para la mayoría de las AV sostenidas en presencia de cardiopatía estructural. La reentrada puede ocurrir alrededor de un obstáculo anatómico fijo, como una cicatriz después de un infarto de miocardio o reparada quirúrgicamente como en la cardiopatía congénita20.

Evaluación general de pacientes con arritmias ventriculares documentadas o sospechada.

Historia y examen físico

Las AV pueden producir un amplio espectro de síntomas, y la gravedad de los síntomas no refleja necesariamente el alcance de la cardiopatía estructural o el riesgo potencial de MCS. Los síntomas de AV incluyen palpitaciones, saltos o latidos extra o palpitaciones sostenidas, dificultad para respirar, dolor en el pecho, mareos, casi síncope y síncope 21, 22, 94. La elucidación de los factores precipitantes, como el estrés de esfuerzo o emocional, los medicamentos concurrentes o la enfermedad y los factores de alivio es importante. La presencia de antecedentes familiares de MCS, cardiopatía isquémica, cardiopatía valvular, miocardiopatía no isquémica (NICM) o insuficiencia cardíaca debe suscitar preocupación por la presencia de uno de estos trastornos asociados con AV. Obtener un historial completo de medicación es importante.

ECG de 12 derivaciones y prueba de esfuerzo

Un ECG de 12 derivaciones durante la taquicardia es la primera prueba de diagnóstico que se debe realizar en cualquier paciente que se encuentre en una taquicardia de complejo QRS ancho estable en un monitor. La taquicardia ventricular (TV) es el diagnóstico en la mayoría de los adultos con una taquicardia de complejo QRS ancho y enfermedad cardíaca estructural subyacente23. Un ECG de 12 derivaciones puede indicar la presencia de una cardiopatía estructural, como infarto de miocardio o dilatación de las cámaras, que aumentaría la probabilidad de que los síntomas del paciente se debieran a una AV, o podría proporcionar evidencia del sustrato subyacente para AV documentada. Un ECG también puede revelar evidencia de trastornos hereditarios de la arritmia, como el síndrome de QT prolongado, el síndrome de Brugada y la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. En

pacientes con cardiopatía estructural, la duración del QRS y la presencia de anomalías de la conducción proporcionan información pronóstica24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31.

La prueba de esfuerzo es particularmente importante cuando una taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica es una posibilidad.

Electrocardiografía ambulatoria

El monitoreo electrocardiográfico ambulatorio es útil para evaluar si los síntomas, que incluyen palpitaciones, presíncope o síncope son causados por AV32,33,34,35. El registro Holter continuo de 24 horas es apropiado cuando los síntomas ocurren al menos una vez al día o cuando se desea cuantificar las contracciones ventriculares prematuras / TV no sostenidas. Cuando la sospecha de AV en un paciente es alta, la monitorización ambulatoria es inapropiada, ya que se necesita el diagnóstico y la prevención rápida de la AV. Es importante correlacionar con precisión los síntomas con las arritmias detectadas por la monitorización ECG ambulatoria.

Monitores cardíacos implantados

En pacientes con síntomas esporádicos (incluyendo síncope) que se sospecha que son relacionado con AV, los monitores cardíacos implantados pueden ser útiles36, 37, 38, 39. Por lo general, se reservan para pacientes en los que el seguimiento ambulatorio no es revelador debido a la poca frecuencia de los eventos. Se ha descrito un rendimiento adicional del 25% en el diagnóstico después de un monitor ambulatorio externo no revelador34.

Imagen cardiaca no invasiva

En pacientes con AV conocida o sospechada que pueden estar asociadas con enfermedad cardiaca estructural subyacente o un riesgo de MCS, la ecocardiografía es recomendada para la evaluación de la estructura y función cardiaca41, 42. En pacientes que presentan AV y se sospecha que tienen enfermedad cardiaca estructural la resonancia magnética cardíaca (MRI) o tomografía computarizada (CT) pueden ser útil para detectar y caracterizar la enfermedad estructural subyacente. La evaluación de la función miocárdica global y regional, la estructura y función valvular, junto con la evaluación de cardiopatía congénita en adultos se requiere en pacientes con alto riesgo de AV o MCS, incluidos aquellos con miocardiopatía, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio previo, antecedentes familiares de miocardiopatía o MCS, o una enfermedad cardiaca estructural heredada asociada con MCS. La ecocardiografía es la técnica de imagen más disponible y comúnmente utilizada 41, 42.

La fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) es un fuerte e independiente predictor de MCS y mortalidad cardiovascular, y un determinante de la elegibilidad para el implante de cardiodesfibrilador (ICD) en la prevención primaria de la MCS. El beneficio del CDI no depende de la modalidad (es decir, ecocardiografía, angiografía con radionúclidos o angiogramas de contraste) mediante la cual se evaluó la FEVI.

Biomarcadores

En pacientes con cardiopatía estructural, medición de péptidos natriuréticos (BNP o pro-BNP N-terminal) puede ser útil al agregar información de pronóstico a los factores de riesgo estándar para predecir MCS o ACS 45, 46, 47, 48. El uso de biomarcadores no ha demostrado ser útil para seleccionar pacientes para CDI.

Consideraciones genéticas en los síndromes de arritmia

En pacientes y familiares en quienes se realizan pruebas genéticas para la estratificación del riesgo para ACS o MCS se recomienda el asesoramiento genético. El diagnóstico de la mayoría de los síndromes de arritmias hereditarias se basa en las características clínicas y los antecedentes familiares. La disponibilidad de pruebas genéticas para síndromes de arritmia heredados puede 1) brindar la oportunidad de confirmar un diagnóstico clínico sospechoso y, a veces, proporcionar información pronóstica para el probando y 2) ofrecer una selección en cascada de los miembros de la familia potencialmente afectados cuando se identifica una mutación causante de enfermedad en el probando. El rendimiento de las pruebas genéticas varía según la enfermedad49, 50, 51, 52, 53. En pacientes jóvenes (<40 años de edad) sin cardiopatía estructural que tienen un paro cardiaco inexplicable, síncope de esfuerzo recurrente, las pruebas genéticas pueden ser importantes para identificar un síndrome de arritmia hereditaria como causa probable54, 55.

Imágenes cardíacas invasivas: cateterismo cardíaco o angiografía por tomografía computarizada

En pacientes que se han recuperado de ACS inexplicable, CT o la angiografía coronaria invasiva es útil para confirmar la presencia o ausencia de cardiopatía isquémica, para tomar decisiones sobre enfermedades y guías para la revascularización miocárdica56, 57, 58, 59. La TV o FV polimórfica recidivante puede deberse a una isquemia miocárdica continua que se resuelve con la revascularización coronaria. La presencia de elevación del segmento ST en el ECG durante la temprana sugiere isquemia, que requiere una angiografía y revascularización urgentes60. La elevación del ST también puede ser el resultado de un espasmo coronario o descargas de ICD.

Estudio electrofisiológico para VA

En pacientes con miocardiopatía isquémica o no isquémica o enfermedades cardiacas congénitas en adultos que tiene síncope u otros síntomas de AV y que no reúnen indicaciones para un ICD de prevención primaria, un estudio electrofisiológico puede ser útil para evaluar el riesgo de TV sostenida61, 62, 63, 64, 65, 66, 67. En pacientes que cumplen los criterios para el implante de ICD, un estudio electrofisiológico por la única razón de inducir AV no está indicado para la estratificación de riesgo 68. No se recomienda un estudio electrofisiológico para la estratificación de riesgo para AV en el contexto del síndrome de QT largo, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de QT corto o síndromes repolarización temprana69, 70.

Terapias para tratamiento o prevención de arritmias ventriculares

Medicamentos y terapias antiarrítmicas

Betabloqueadores

Con la excepción de los betabloqueantes (p. ej., succinato de metoprolol, carvedilol) no hay evidencia de ensayos clínicos aleatorizados (RCTs) de que los medicamentos antiarrítmicos para la AV mejoren la supervivencia cuando se administran para la prevención primaria o secundaria de la MCS. Sin embargo, el uso de estos medicamentos es esencial en algunos pacientes para controlar las arritmias y mejorar los síntomas.

Debido a su excelente perfil de seguridad y eficacia en el tratamiento de las AV y la reducción del riesgo de MCS, los bloqueadores beta a menudo son la terapia antiarrítmica de primera línea71, 72. Su eficacia antiarrítmica está relacionada con los efectos del bloqueo de los receptores adrenérgicos, la ralentización de la frecuencia sinusal y posiblemente la inhibición del exceso de liberación de calcio por el receptor de rianodina73. Los bloqueadores beta reducen la mortalidad por todas las causas y la MCS en pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI reducida74, 75, 76.

En el marco de TV polimórfica después de un infarto al miocardio, los betabloqueantes reducen la mortalidad. Los bloqueadores beta suprimen la AV en algunos pacientes con corazones estructuralmente normales19. Cuando se usa en combinación con medicamentos antiarrítmicos estabilizadores de membrana, los bloqueadores beta pueden mejorar la eficacia antiarrítmica. Los bloqueadores beta (p. ej., nadolol, propranolol) también son terapia de primera línea para algunas canalopatías cardíacas (p. ej., síndrome de QT largo, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica) 77, 78.

Amiodarona y Sotalol

La amiodarona posee un amplio espectro de acciones que incluyen el bloqueo de los receptores beta y las corrientes de sodio, calcio y potasio (es decir, un bloqueador multicanal). Su efecto general a largo plazo sobre la supervivencia es controvertido con relación a la mayoría de los estudios que no muestran una clara ventaja sobre el placebo.

Para la prevención secundaria de la MCS, la misma revisión sistemática no identificó riesgo ni beneficio con la amiodarona79. En comparación con el tratamiento con bloqueadores beta y otros medicamentos antiarrítmicos (incluido el sotalol), la amiodarona parece reducir el riesgo de MCS y la mortalidad por todas las causas.26 La amiodarona intravenosa tiene un papel en la reducción de la FV / TV recurrente durante la reanimación[81, 82, 83.]

La administración crónica de amiodarona se asocia con interacciones complejas de medicamentos y una serie de efectos adversos que afectan al pulmón, el hígado, la tiroides, la piel y el sistema nervioso. Como regla general, cuanto más prolongada sea la terapia y la dosis más alta de amiodarona, mayor será la probabilidad de efectos adversos que requerirán interrupción de la medicación79. Por esta razón, el tratamiento crónico de pacientes jóvenes con amiodarona debe reservarse como un puente hacia opciones de tratamiento más definitivas, como la ablación con catéter. Aunque el sotalol tiene cierta eficacia en la supresión de AV, tiene efectos proarrítmicos significativos y no se ha demostrado que mejore la supervivencia 85. El D-sotalol mostró en el ensayo SWORD (Survival With Oral d-Sotalol) que aumenta el riesgo de muerte en pacientes con insuficiencia cardíaca[86.]

Bloqueadores de los canales de calcio

Para el tratamiento de la mayoría de las AV, los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos no tienen ningún papel. De hecho, el verapamilo intravenoso administrado para la TV sostenida se ha asociado con el colapso hemodinámico, especialmente en pacientes con infarto al miocardio previo 87, 88. Para pacientes con corazones estructuralmente normales, el verapamilo o el diltiazem pueden suprimir AV de origen en el tracto de salida. El verapamilo por vía oral e intravenosa son efectivos en el tratamiento de la TV reentrante interfascicular idiopática38. Los bloqueadores del canal de calcio no deben administrarse a pacientes con TV y una FEVI baja [89, 90, 38, 91, 92.]

Medicamentos y terapias no antiarrítmicas

Electrolitos

La proporción de AV no aumenta a menos que el potasio esté fuera de rango <3 mmol / ≥5 mmol / L. La administración de potasio y magnesio se ha propuesto como un complemento útil en la prevención de AV[93, 94]. La hipopotasemia y la hipomagnesemia son consecuencias comunes del tratamiento diurético en la insuficiencia cardiaca; ambas se han asociado con AV durante un infarto agudo de miocardio[95] y pueden aumentar el riesgo de torsades de pointes en pacientes que toman medicamentos o en condiciones que prolongan el intervalo QT[96].

N-3 Ácidos grasos y lípidos

Tanto los ácidos grasos poliinsaturados n-3 como las terapias con estatinas pueden tener un papel en la prevención de la MCS, que se cree que se debe a la estabilización de la membrana bilipídica de los miocitos implicada en el mantenimiento de los gradientes electrolíticos[97].
Por el contrario, los medicamentos como las estatinas reducen claramente la mortalidad y parecen reducir el riesgo de MCS relacionado con la cardiopatía isquémica[98]. El mecanismo predominante sigue siendo incierto. Se ha sugerido la prevención de la rotura de la placa coronaria o un efecto cardioprotector directo que reduzca las AV. Parece que los efectos beneficiosos de las estatinas se limitan a la población con o en riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y / o isquemia, y no de insuficiencia cardiaca en general.

Previniendo MCS con medicamentos para el fallo cardiaco

Para pacientes con insuficiencia cardiaca y función del ventrículo izquierdo deprimida, la terapia médica apropiada es importante para reducir la MCS. Estas terapias tienen varios efectos beneficiosos sobre los mecanismos de arritmia. Los bloqueadores beta reducen la demanda de oxígeno del miocardio y la excitabilidad eléctrica, y contrarrestan los efectos arritmogénicos de la estimulación simpática. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de angiotensina disminuyen la precarga y la poscarga, disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio, bloquean la formación de angiotensina II y disminuyen la progresión de remodelación ventricular y fibrosis. Los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides limitan la pérdida de potasio, disminuyen la fibrosis y aumentan la captación miocárdica de norepinefrina[99].

En pacientes con FEVI reducida (≤40%), el tratamiento con un betabloqueador, un antagonista del receptor mineralocorticoide, un inhibidor enzimático de la conversión de angiotensina, un bloqueador del receptor de la angiotensina o un inhibidor del receptor de la neprilisina se recomienda para reducir la MCS y la mortalidad por todas las causas[100, 101, 102, 75, 104, 105, 99, 107].

Desfibriladores para el tratamiento de AV y MCS

La desfibrilación es altamente efectiva en la interrupción de las AV que pone en peligro la vida. Esta terapia puede administrarse mediante un ICD transvenoso, subcutáneo, portátil o un desfibrilador externo. Estos dispositivos monitorean el ritmo cardiaco de manera continua y brindan terapia en respuesta a una taquicardia que cumple con los criterios de detección preprogramadas y la duración de la arritmia.
El ICD transvenoso ha estado en uso clínico durante más de 3 décadas; datos robustos respaldan su uso en diversas poblaciones de pacientes, incluidos sobrevivientes de paro cardíaco, pacientes con TV y enfermedad cardiaca estructural, y en pacientes con disfunción importante del ventrículo izquierdo.

Ablación con catéter

La ablación con catéter es una opción de tratamiento importante para los pacientes con AV cuando los medicamentos antiarrítmicos son ineficaces, no tolerados o no deseados por el paciente. Las AV monomórficas generalmente tiene un origen o sustrato que puede ser el objetivo de la ablación. La ablación es una opción para pacientes seleccionados con TV / FV polimórficos solo si se puede identificar un foco o sustrato de contracción ventricular prematura iniciador.
El procedimiento de ablación con catéter generalmente implica intentos de inducir TV por estimulación eléctrica programada para confirmar el diagnóstico y guiar la ablación. Los problemas que limitan el éxito incluyen la incapacidad de inducir una arritmia para el mapeo (común con AV idiopática), u origen de la arritmia desde una ubicación inaccesible en el miocardio (común en algunas miocardiopatías).

AV en pacientes sin cardiopatía estructural aparente

Los AV que no están asociados con una enfermedad cardíaca estructural subyacente o un síndrome de arritmia genética se conocen comúnmente como idiopáticos. La mayoría de las AV idiopáticos son monomórficos y se basan en un mecanismo focal de actividad desencadenada o automaticidad anormal; unos pocos son debido a la reentrada. Para pacientes que son sintomáticos, y en

quienes los medicamentos antiarrítmicos son ineficaces, no son tolerados o no deseados por el paciente; la ablación con catéter es una opción de tratamiento.

TV relacionado con la cicatriz

Para la mayoría de los pacientes con cardiopatía estructural, la TV monomórfica sostenida se debe a la reentrada a través de regiones de fibras de miocardio supervivientes asociadas con áreas de cicatriz fibrosa. La estrategia de ablación para estos circuitos de reentrada es identificar y eliminar los canales de miocardio supervivientes dentro de la cicatriz que a menudo se asocian con la conducción lenta que facilita la reentrada. Para la mayoría de las TV que están relacionadas con un infarto al miocardio previo, el sustrato está en la superficie subendocárdica del ventrículo izquierdo. En la miocardiopatía no isquémica, los circuitos de reentrada son más variables en su ubicación, a menudo implica la superficie epicárdica de cualquiera de los ventrículos y se extiende con frecuencia hacia el miocardio medio, donde la ablación puede ser difícil de lograr desde cualquier superficie. En la tetralogía de Fallot se han definido rutas de reentrada específicas[108, 109].

Procedimientos de cirugía y la revascularización en pacientes con cardiopatía isquémica

La isquemia miocárdica es una causa de TV / FV polimórfica sostenida, y la revascularización es un tratamiento eficaz para prevenir la isquemia miocárdica. La revascularización sola generalmente es insuficiente para prevenir la recurrencia de TV monomórfica; la evaluación adicional para la TV inducible generalmente se considera si la función ventricular está deprimida y / o la cicatriz está presente. El origen aórtico anómalo de las arterias coronarias se detecta en aproximadamente el 1% de los pacientes sometidos a angiografía coronaria de rutina, y <0,2% de los niños y adolescentes sometidos a ecocardiografía111. Aunque la cardiopatía isquémica se detecta en hasta 24% a 55% de los casos de MCS en pacientes jóvenes <35 años de edad112, 113. El origen aórtico anómalo de las arterias coronarias es una causa importante de MCS, encontrándose en 10% a 17% de los pacientes incluidos en los estudios *post mortem*113, 115. Los pacientes con AV sostenida y sobrevivientes de ACS deben ser evaluados para cardiopatía isquémica y debe revascularizarse según corresponda116, 117, 118, 56. En pacientes con origen anómalo de una arteria coronaria sospechosa de ser causa de ACS, se recomienda una reparación o revascularización.

Cirugía para el control de arritmias

La cirugía cardíaca como procedimiento independiente para la TV rara vez se realiza, pero tiene un rol en algunos pacientes altamente sintomáticos, cuando los medicamentos antiarrítmicos y la ablación con catéter fallan o no son posibles, particularmente si la falla de la ablación se debe a una arritmia que surge de un área que es inaccesible al catéter de ablación, como en el interior del miocardio, debajo de la grasa epicárdica o cerca de las arterias coronarias. En pacientes con TV monomórfica refractaria a medicamentos antiarrítmicos e intentos de ablación con catéter, la ablación quirúrgica puede ser razonable[120, 121, 122, 123, 124, 125, 125.]

Modulación autonómica

En pacientes con TV / FV en los que un betabloqueador, los medicamentos antiarrítmico y la ablación con catéter son ineficaces, no tolerados o no posible la denervación simpática cardiaca puede ser razonable127, 128, 129.

Manejo de riesgo de AV y MCS relacionado con enfermedad específica

Prevención secundaria de SCD en pacientes con cardiopatía isquémica

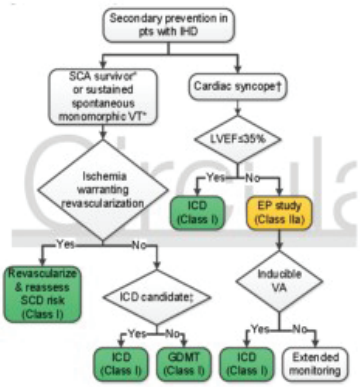
En los sobrevivientes con AV con riesgo para la vida que pueden deberse a factores transitorios o reversibles, como infarto agudo al miocardio, efectos de medicación proarrítmica o alteraciones electrolíticas, no se implanta un ICD si la causa puede corregirse[133.]

En pacientes con cardiopatía isquémica, que sobreviven a MCS debido a TV / FV o si experimenta una VT135, 136, 137, 138 hemodinámicamente inestable o una TV estable139 que no se debe a causas reversibles, se recomienda un desfibrilador si se espera una supervivencia significativa mayor de 1 año (Figura 3).

Un ICD transvenoso proporciona un valor intermedio en la prevención secundaria de MCS particularmente cuando el riesgo de muerte del paciente debido a una AV se considera alto y el riesgo de muerte no arrítmica (cardiaca o no cardiaca) se considera bajo en función de la carga de comorbilidades y el estado funcional del paciente[140].

Los AV son una causa importante de síncope o casi síncope en pacientes con cardiopatía isquémica, en particular aquellos con infarto previo134. En pacientes con cardiopatía isquémica y síncope inexplicado que tienen TV monomórfica sostenida inducible en el estudio electrofisiológico, un ICD es recomendado si se espera una supervivencia significativa de más de 1 año[134.]

Prevención secundaria Pacientes con cardiopatía isquémica



* Excluir causas reversibles.
† Historial consistente con una etiología arrítmica para el síncope.
‡ La candidatura del ICD según lo determinen el estado funcional, la esperanza de vida o la preferencia del paciente. EP indica electrofisiológico; GDMT, gestión dirigida y terapia dirigida; ICD, cardioverterdefibrillator implantable;
CI, cardiopatía isquémica; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; pts, pacientes; SCA, paro cardíaco repentino; SCD, muerte súbita cardíaca; y VT, taquicardia ventricular

Figura 3

TV / FV poscirugía de bypass aortocoronaria (CABG)

La incidencia de TV o FV sostenida precozmente después de la CABG es baja, pero estas AV se asocian con una alta mortalidad intrahospitalaria142. La FV que ocurre muy temprano (intraoperatoriamente o dentro de las 24 horas posoperatorias) puede deberse a los efectos transitorios de la reperfusión, electrolitos y alteraciones de la ácida base, y el uso de inótropos.
Los pacientes que presentan FV o TV polimórfica en el posoperatorio tienen más frecuentemente isquemia asociada, mientras que los pacientes que presentan una TV monomórfica suelen presentar un infarto y una cicatriz ventricular antiguos143. La TV polimorfa / FV que se produce después de la CABG garantiza un enfoque terapéutico dirigido al tratamiento de la isquemia miocárdica incluida la posible necesidad de evaluar la permeabilidad del injerto, así como la identificación y el tratamiento de complicaciones mecánicas y electrolitos agudos o alteraciones de la base ácida. A diferencia de la TV polimorfa y la FV, la TV monomórfica sostenida no suele deberse a isquemia aguda. Para pacientes con una carga alta de TV no sostenida y FEVI reducida, un estudio electrofisiológico puede ser útil para la estratificación del riesgo; aquellos con TV sostenida inducible pueden beneficiarse de un ICD144. El desfibrilador portátil puede desempeñar un papel en pacientes con riesgo de MCS en la fase temprana después de la revascularización a dar tiempo para la recuperación de la función ventricular [28, 145].

Prevención primaria de MCS en pacientes con cardiopatía isquémica

En pacientes con FEVI del 35% o menos que se debe a una cardiopatía isquémica, con al menos 40 días después de un infarto de miocardio y al menos 90 días después de la revascularización, y con una clase funcional de la NYHA clase II o III a pesar de tratamiento médico óptimo según las guías (TMOG); se recomienda un ICD si se espera una supervivencia significativa de más de 1 año68, 147 (Figura 4). En pacientes con FEVI del 30% o menos que se debe a una enfermedad cardíaca isquémica, con al menos 40 días después del infarto de miocardio y al menos 90 días después de la revascularización, y con NYHA clase I a pesar de TMOG, se recomienda un ICD si se espera una supervivencia de más de 1 año147, 149. Un ICD transvenoso proporciona un alto valor en la prevención primaria de MCS, particularmente cuando el riesgo de muerte del paciente debido a una AV se considera alto y el riesgo de muerte no arrítmica (cardíaca o no cardíaca) se considera bajo en función de la carga de comorbilidades y el estado funcional del paciente140. En pacientes con TV no sostenidas por IM previo, FEVI del 40% o menos y TV inducible o FV sostenida en el estudio electrofisiológico, se recomienda un ICD si se espera una supervivencia significativa de más de 1 año151. En pacientes no hospitalizados con síntomas de clase IV de la NYHA que son candidatos para el trasplante cardiaco o un dispositivo de asistencia ventricular izquierdo (LVAD), un ICD es razonable si se espera una supervivencia de más de 1 año [152, 153, 154, 155]. Un ICD no está indicado para pacientes de clase IV de NYHA con fallo cardiaco refractario al tratamiento medicamentoso, que no son candidatos para un trasplante cardíaco, un LVAD o un desfibrilador resincronizador que incorpora capacidades de estimulación y desfibrilación.

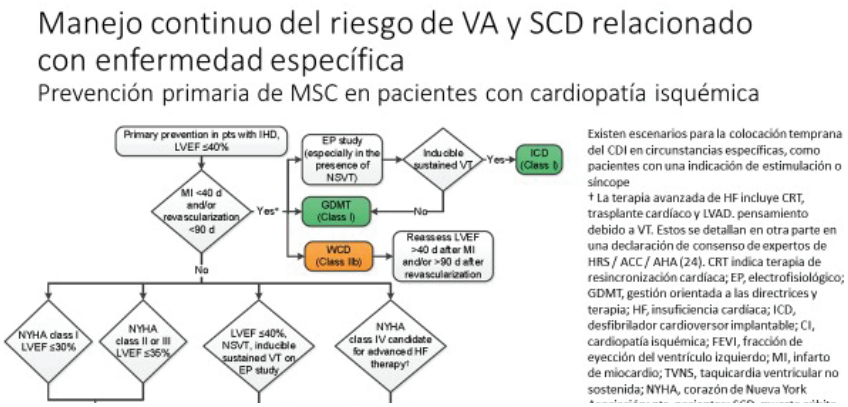
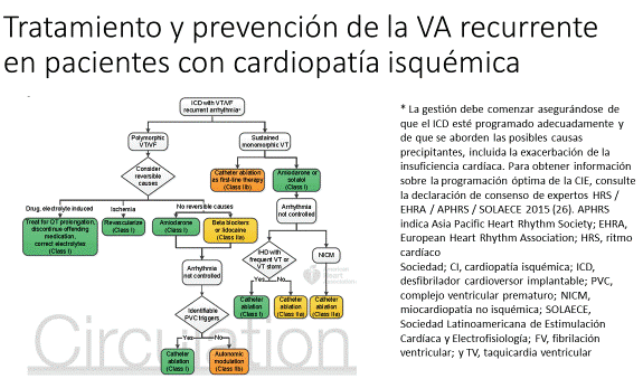


Figura 4

Tratamiento y prevención de AV recurrente en pacientes con cardiopatía isquémica

Los medicamentos antiarrítmicos más comunes utilizados para la supresión de AV incluyen amiodarona y sotalol, mientras que mexiletina, quinidina y ranolazina se usan ocasionalmente. La amiodarona parece ser más efectiva que el sotalol y tiene una tasa baja de proarritmia ventricular, pero tiene un mayor riesgo de efectos adversos relacionados al medicamento que llevan a su interrupción en muchos pacientes dentro de los 18 a 24 meses desde el inicio de la terapia156, 157. Los pacientes con infarto de miocardio previo pueden presentar episodios frecuentes de TV monomórfica sostenida o episodios recurrentes de fibrilación ventricular que se inician por las contracciones ventriculares prematuras que surgen de las fibras de Purkinje en la zona del perinfarto. Las tormentas de AV se asocian con una mayor mortalidad158. El sustrato de la arritmia suele estar en el subendocardio. En un análisis de subgrupos, los pacientes que tenían TV usando la amiodarona tuvieron mejores resultados con la ablación en comparación con el aumento de la dosis de amiodarona o la adición de mexiletina a la amiodarona. Para los pacientes que reciben medicamentos que no sean amiodarona, la ablación con catéter no redujo el riesgo de descargas del ICD o tormentas de TV en comparación con cambiar a amiodarona. La TV monomórfica sostenida a menudo ocurre como episodios aislados ocasionales en pacientes con IM previo. Varios estudios no aleatorizados han demostrado que la ablación con catéter reduce las descargas recurrentes del ICD[159, 160, 161]. La implantación de un ICD antes de lograr la supresión de la AV frecuente o incesante coloca al paciente en alto riesgo de descargas repetitivas, lo que puede ser

psicológicamente perjudicial y se ha asociado con un aumento mortalidad[162,163]. La TV monomórfica sostenida en el contexto de un IM previo generalmente se debe a una reentrada relacionada con la cicatriz y no a la isquemia aguda. Aunque puede ser apropiado recomendar la revascularización cuando existe otra indicación para la revascularización, es poco probable que esta por sí sola reduzca la recurrencia de la TV monomórfica; pueden ser necesarios para prevenir la recurrencia las terapias específicas tales como medicamentos antiarrítmicos o ablación. En pacientes con cardiopatía isquémica y AV recurrente, con síntomas o descargas del ICD, a pesar de la programación óptima del dispositivo, el tratamiento con un betabloqueador, amiodarona o sotalol es útil para suprimir AV recurrentes1[56,165]. En pacientes con IM previo y episodios recurrentes de TV sostenida sintomática, o que presenten una tormenta TV o FV y hayan fallado, o no toleren amiodarona u otros medicamentos antiarrítmicos, se recomienda la ablación con catéter [166, 167, 158]. En pacientes con cardiopatía isquémica y descargas del ICD por TV monomórfica sostenida o TV monomórfica sostenida sintomática que es recurrente o mal tolerada hemodinámicamente, la ablación con catéter como tratamiento de primera línea puede considerarse para reducir las AV recurrentes[166, 167]. En pacientes con IM previo, los medicamentos antiarrítmicos de clase IC (p. ej., Flecainida y propafenona) no deben usarse[171]. En pacientes con TV o FV incesantes, un ICD no debe implantarse hasta que se logra un control suficiente de las AV para evitar descargas repetidas de ICD[172]. En pacientes con cardiopatía isquémica y TV monomórfica sostenida, la revascularización coronaria sola es una terapia ineficaz para prevenir la recurrencia TV[173, 174] (Figura 5).



* La gestión debe comenzar asegurándose de que el ICD esté programado adecuadamente y de que se aborden las posibles causas precipitantes, incluida la exacerbación de la insuficiencia cardíaca. Para obtener información sobre la programación óptima de la CIE, consulte la declaración de consenso de expertos HRS / EHRA / APHRS / SOLAECE 2015 (26). APHRS indica Asia Pacific Heart Rhythm Society; EHRA, European Heart Rhythm Association; HRS, ritmo cardíaco
Sociedad; CI, cardiopatía isquémica; ICD, desfibrilador cardioversor implantable; PVC, complejo ventricular prematuro; NICM, miocardiopatía no isquémica; SOLAECE, Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología; FV, fibrilación ventricular; y TV, taquicardia ventricular

Figura 5

Miocardiopatía no isquémica (MCNI)

La resonancia magnética cardiaca permite la evaluación de la enfermedad cardiaca estructural y la evaluación de la función del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho, incluida la cuantificación de la FEVI, la masa y el volumen del ventrículo izquierdo y la estructura valvular. Puede ayudar en la evaluación de los procesos infiltrativos del miocardio y la evidencia de cicatriz, asociada con AV[175, 176, 177, 179]. La presencia de realce tardío se ha asociado con peores resultados, incluida la MCS[175, 176, 177].

Prevención secundaria de MSC en pacientes con MCNI

En pacientes con MCNI que sobreviven a ACS debido a VT/VF o experimentan una TV hemodinámicamente inestable no debido a causas reversibles, se recomienda un ICD si se espera una supervivencia significativa superior a 1 año[183, 136, 185, 138, 139]. En pacientes con MCNI que experimentan síncope supuestamente debido a AV y que no cumplen con las indicaciones para un ICD de prevención primaria, un estudio electrofisiológico para la estratificación de riesgo para MCS puede ser beneficioso si se espera una supervivencia significativa mayor de 1 año[188, 189, 190, 191, 192, 193]. En pacientes con MCNI que sobreviven a un paro cardíaco, tienen TV sostenida, o tienen AV sintomática que no son elegibles para un ICD (debido a una expectativa de vida limitada y / o estado funcional o falta de acceso a un ICD), la amiodarona puede ser considerado para la prevención de MCS[194].

Prevención primaria de MSC en pacientes con MCNI

Para todos los pacientes con MCNI, es imperativo que los pacientes reciban TMOG para fallo cardiaco durante al menos 3 meses antes de que se ofrezca un ICD de prevención primaria. Las laminopatías son enfermedades causadas por mutaciones principalmente en el gen Lamin A / C que produce varias enfermedades hereditarias, incluidos subtipos de distrofia muscular y progeria. La afectación cardíaca aislada también es observada y es una causa importante de miocardiopatía familiar195. La enfermedad es altamente penetrante, de modo que todas las personas afectadas tienen evidencia de enfermedad a los 60 años de edad. Las manifestaciones cardíacas pueden incluir fibrilación auricular, alteraciones de la conducción, AV y MCNI. Varios estudios observacionales informaron un alto riesgo de MCS cuando existe afectación cardiaca. No hay datos suficientes de estudios clínicos aleatorizados sobre el valor del ICD en pacientes con clase IV de la NYHA, a menos que tal paciente sea candidato para la terapia de resincronización cardiaca o terapias avanzadas

para la insuficiencia cardiaca, como el trasplante de corazón o un LVAD. No se espera que un ICD prolongue significativamente la supervivencia196.

Los pacientes con MCNI y síntomas de fallo cardiaco de clase I no se incluyeron en SCD-HeFT o DANISH. Por lo tanto, no está claro si la prevención primaria con un ICD en tales pacientes mejora la supervivencia68, 198.

Tratamiento de las AV recurrentes en pacientes con MCNI

En pacientes con MCNI y un ICD que experimentan AV espontáneas o recurrentes con choques apropiados a pesar de la programación óptima del dispositivo, el tratamiento con un betabloqueador, amiodarona o sotalol puede ser beneficioso156. En pacientes con MCNI y TV monomórfica sostenida recurrente que fallan o son intolerantes a los medicamentos antiarrítmicos, la ablación con catéter puede ser útil para reducir las descargas recurrentes del ICD (Figura 6).

Prevención secundaria y primaria de SCD en pacientes con NICM

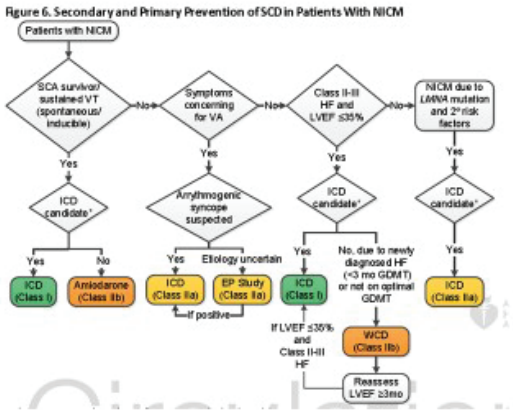


Figura 6

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MCAVD)

La MCAVD es una miocardiopatía hereditaria que afecta predominantemente el ventrículo derecho, pero puede afectar el ventrículo izquierdo y ocasionar áreas de reemplazo miocárdico con fibrosis y tejido adiposo que son causas frecuentes de AV y MCS. A menudo se debe a una mutación que involucra

una proteína desmosomal, y generalmente tiene una herencia autosómica dominante con penetrancia variable. La MCS puede ser la manifestación inicial de la enfermedad. Se detecta clínicamente en aproximadamente del 35% al 40% de los familiares de primer grado, con mayor frecuencia en hermanos o parientes sintomáticos de primer grado202, 203. La MCAVD se asocia con una disfunción ventricular progresiva que puede afectar ambos ventrículos. Las AV, el síncope y la MSC pueden ocurrir a una edad relativamente temprana, particularmente en la segunda y tercera décadas de la vida, y a menudo ocurren durante la actividad física[209, 210, 211, 213.] La resonancia magnética cardiaca proporciona una evaluación de alta calidad de la función ventricular, el tamaño, las anomalías regionales del movimiento de la pared y el grado de cicatriz y fibrosis (realce tardío de gadolinio) que se observan en 30% a 95% de los pacientes con el diagnóstico clínico de MCAVD204, 205, 206. Se detecta la afectación biventricular en el 34% al 56% de los pacientes, y se observa una afectación aislada del VI en el 4% al 9% de los pacientes[206, 208.] Las contracciones ventriculares prematuras frecuentes (> 760 a 1000 por 24 horas) durante la monitorización del ritmo ambulatorio, se correlacionan con el riesgo arrítmico9, 23. La presencia de TV no sostenidas o TV sostenida es un importante predictor de eventos cardiacos adversos213, 214, 215, 216. El aumento del riesgo de arritmia conferido por el ejercicio intenso es consistente con la modulación beta-adrenérgica de la expresión de la enfermedad[217, 218, 219.] Los pacientes con MCAVD tienen un riesgo significativamente mayor de MCS durante el ejercicio[210, 217, 218, 219.] El síncope se reporta en 16% a 39% de los pacientes con MCAVD en el momento del diagnóstico[215, 225, 210, 213, 216.] Con frecuencia, está relacionado con el ejercicio y se ha asociado con un alto riesgo de arritmias en algunos estudios[213.] Los pacientes asintomáticos con MCAVD y sin AV o disfunción ventricular generalmente se observan, sin terapia antiarrítmica aparte de la terapia con betabloqueantes, con reevaluación periódica continua para el desarrollo de arritmias o disfunción ventricular230, [231.] El interrogatorio de ICD muestra que > 90% de las TV sostenidas espontáneas en la MCAVD son monomórficas214, mientras que la TV monomórfica sostenida es inducible en el estudio electrofisiológico en el 55% de los pacientes233. La TV, generalmente reentrante, está relacionada con la cicatriz, y el subepicardio generalmente tiene una cicatriz más extensa que el endocardio. La ablación reduce la frecuencia de la TV recurrente, aunque entre el 27% y el 55% de los pacientes234, 235 tienen al menos 1 recurrencia; La ablación de la TV en pacientes con MCAVD no elimina la necesidad de un ICD en candidatos apropiados. El valor de un estudio electrofisiológico es incierto en pacientes con MCAVD asintomática con función ventricular conservada para predecir el riesgo posterior de MSC. Los estudios electrofisiológicos inducen TV sostenida en aproximadamente 60% de los pacientes 236, 52, 233; muchos de los cuales han tenido episodios espontáneos previos de TV sostenida.

En pacientes asintomáticos sin evidencia de AV en el monitoreo ambulatorio, un estudio electrofisiológico negativo puede tener un valor limitado en la toma de decisiones para un ICD.

Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

Los pacientes con MCH tienen aproximadamente un 1% de riesgo de MCS por año[238, 239].La selección de pacientes que son candidatos apropiados para la implantación de un ICD puede ser una decisión clínica difícil debido a la individualidad de cada paciente y familia, definiciones variables de factores de riesgo y modificadores de riesgo, datos clínicos dispersos, la infrecuencia relativa tanto de MCH como de MCS en la mayoría de las prácticas clínicas y las posibles complicaciones de vivir con un ICD. La estrategia de estratificación del riesgo de DAI debe realizarse cada 1 a 3 años en pacientes con MCH. Cada vez hay más pruebas que respaldan la asociación del realce tardío del gadolinio tardío en la MRI cardíaca con el riesgo de muerte súbita y se incluye como un modificador de riesgo[240, 241, 242]. El aneurisma del ventrículo izquierdo puede asociarse con un riesgo de TV monomórfica sostenida[40]. La edad también es una consideración importante, ya que el riesgo de MCS es mayor en los <30 años de edad y bajo en los pacientes cuya presentación inicial es después de los 60 años[243, 244, 245]. La MCH es la causa más común de MSC en individuos <40 años de edad;244 54% de los pacientes con un ICD colocado para prevención secundaria recibirán terapia apropiada del ICD durante un seguimiento promedio de 4.6 años[247]. Varios estudios han descrito una relación independiente entre la hipertrofia y la MCS cuando la magnitud de la hipertrofia es ≥ 30 mm[248, 249, 250, 251]. El riesgo no aumenta abruptamente en pacientes con un grosor de pared de ≥30 mm, sino de forma lineal, y parece tener una mayor importancia pronóstica en pacientes más jóvenes[251].

Principales características clínicas asociadas con un mayor riesgo de MCS en pacientes con MCH

Factores de riesgo establecidos

- Supervivencia de un paro cardiaco debido a TV o FV.
- TV sostenida espontánea que causa síncope o compromiso hemodinámico.
- Historial familiar de MCS asociado con MCH.
- Grosor de la pared del ventrículo izquierdo ≥ 30 mm.
- Síncope inexplicado dentro de los 6 meses.

- VT no sostenida ≥3 latidos.
- Respuesta anormal de la presión arterial durante el ejercicio.

Posibles modificadores de riesgo

- Edad < 30 años.
- Realce tardío en la resonancia magnética cardiaca.
- Obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo.
- Síncope > hace 5 años.

Subconjuntos de alto riesgo

- Aneurisma del ventrículo izquierdo
- FEVI <50%

Recomendaciones para MCH (Figura 7)

- En pacientes con MCH y uno o más de los siguientes factores de riesgo, un ICD es razonable si se espera una supervivencia significativa de más de 1 año: Espesor máximo de la pared del ventrículo izquierdo ≥ 30 mm[248] MCS en 1 o más parientes de primer grado supuestamente causados por MCH [254, 244].
- Uno o más episodios de síncope inexplicado dentro de los 6 meses anteriores[256, 244, 254, 26, 244].
- En pacientes con MCH que tienen TV no sostenida espontánea[248, 244, 262] o respuesta anormal de la presión arterial con el ejercicio, que también tienen modificadores de riesgo de MCS adicionales o características de alto riesgo; un ICD es razonable si se espera una supervivencia significativa mayor que C-LD 1 año[263, 264].
- En pacientes con MCH que tienen VT no sostenida o una respuesta anormal de la presión sanguínea con ejercicio, pero no tiene cualquier otro modificador de riesgo de MCS, se puede considerar un ICD, pero su beneficio es incierto[248, 244, 262, 248, 263, 264].
- En pacientes con MCH y antecedentes de TV o FV sostenidos, la amiodarona puede ser considerada cuando un ICD no es factible o no es preferido por el paciente[271, 272].
- En pacientes con MCH, un estudio electrofisiológico invasivo no se debe realizar para la estratificación del riesgo de MCS[273, 231].
- En pacientes con un genotipo de MCH identificado en ausencia de factores de riesgo de MCS, un ICD no debe ser implantado[275, 276, 277].

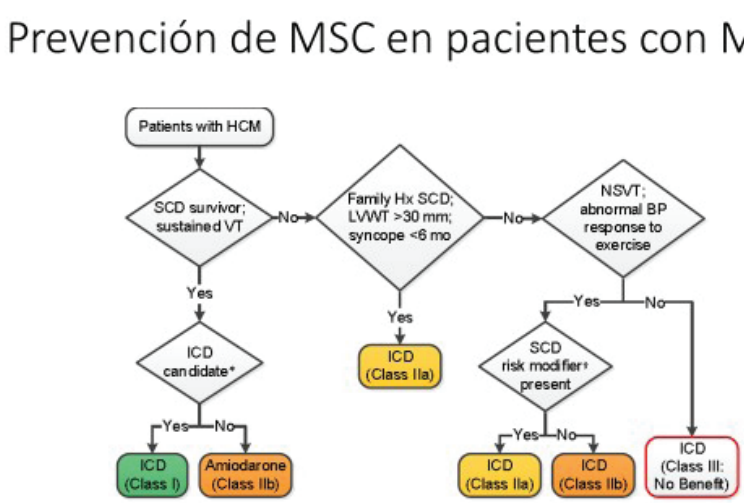


Figura 7

Miocarditis

La miocarditis es un proceso inflamatorio a menudo relacionado con la infección278,279,280,281,282,283.Lamiocarditisdecélulasgigantesesbastante poco común, pero es de particular importancia, ya que típicamente afecta a individuos jóvenes, y generalmente es mortal si no se trata. El curso agudo de la miocarditis varía desde un hallazgo asintomático de cambios transitorios de ST-T observados en ECG hasta shock cardiogénico y AV recurrentes284, 285, 286 EnpacientesconmiocarditisdecélulasgigantesconFVoTVhemodinámicamente inestable tratados con TMOG, un ICD y / o un medicamento anti arrítmico, pueden ser considerado si se espera una supervivencia significativa de más de 1 año287, 288, 289.

Fallo cardiaco con fracción de eyección ventricular izquierda reducida

Es razonable un ICD en pacientes con fallo cardiaco con FEVI reducida que están esperando un trasplante de corazón, que de otra manera no calificaría para un ICD (por ejemplo, NYHA clase IV y / o uso de inótropos) con un plan para descargar a casa153, 291, 292, 293, 294.

Canalopatías cardíacas

El implante de un ICD, en pacientes asintomáticos de bajo riesgo, con una canalopatía cardíacae historia familiar positiva de MCS como única indicación no está respaldado por los datos publicados295, 296, 297, 298, 299, 300. En familiares de primer grado de pacientes que tienen una mutación causal por síndrome QT largo, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome QT corto o síndrome de Brugada, se recomiendan pruebas y asesoramiento genético301, 302, 303, 304, 70, 306. En pacientes con una canalopatía cardiaca y MCS, se recomienda un ICD si se espera una supervivencia significativa de más de 1 año307, 308, 309, 310, 311, 312, 295.

Referencias bibliográficas

1. Buxton AE, Calkins H, Callans DJ, et al. ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards. Circulation. 2006; 114:2534-70.

2. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. Circulation. 2012;125:1043-52.

3. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. Circulation. 2012;125:1043-52.

4. Fishman GI, Chugh SS, DiMarco JP, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. Circulation. 2010;122:2335-48.

5. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:369- 81.

6. Kong MH, Fonarow GC, Peterson ED, et al. Systematic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States. J Am Coll Cardiol. 2011;57:794-801.

7. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:369- 81.

8. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2016;133:e38-360.

9. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics—2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2017;135:e146-603.

10. Daya MR, Schmicker R, May SH, et al. Current burden of cardiac arrest in the United States: report from the Resuscitation Outcomes Consortium. Paper commissioned by the Committee on the Treatment of Cardiac Arrest: Current Status and Future Directions. 2015.

11. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. Circulation. 2013;128:2532-41.

12. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. J Cardiovasc Electrophysiol. 2001;12:369- 81.

13. Myerburg RJ, Goldberger JJ. Sudden cardiac arrest risk assessment: population science and the individual risk mandate. JAMA Cardiol. 2017;2:689-94.

14. Junttila MJ, Hookana E, Kaikkonen KS, et al. Temporal trends in the clinical and pathological characteristics of victims of sudden cardiac death in the absence of previously identified heart disease. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016;9:e003723.

15. Hookana E, Junttila MJ, Puurunen VP, et al. Causes of nonischemic sudden cardiac death in the current era. Heart Rhythm. 2011;8:1570-5.

16. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2016;133:e38-360.

17. Cherry EM, Fenton FH, Gilmour RF Jr. Mechanisms of ventricular arrhythmias: a dynamical systems-based perspective. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2012;302:H2451-63.

18. Pandit SV, Jalife J. Rotors and the dynamics of cardiac fibrillation. Circ Res. 2013;112:849-62.

19. Tsuji Y, Heijman J, Nattel S, et al. Electrical storm: recent pathophysiological insights and therapeutic consequences. Basic Res Cardiol. 2013;108:336.

20. Fernandez-Armenta J, Penela D, Acosta J, et al. Substrate modification or ventricular tachycardia induction, mapping, and ablation as the first step? A randomized study. Heart Rhythm. 2016;13:1589-95

21. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. J Am Coll Cardiol. 2005;46:1288-94.

22. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, et al. The "short-coupled" variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia? J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16:912-6.

23. Steinman RT, Herrera C, Schuger CD, et al. Wide QRS tachycardia in the conscious adult. Ventricular tachycardia is the most frequent cause. JAMA. 1989;261:1013-6.

24. Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure. Am Heart J. 2002;143:398-405.

25. Buxton AE, Sweeney MO, Wathen MS, et al. QRS duration does not predict occurrence of ventricular tachyarrhythmias in patients with implanted cardioverter-defibrillators. J Am Coll Cardiol. 2005;46:310-6.

26. Desai AD, Yaw TS, Yamazaki T, et al. Prognostic significance of quantitative QRS duration. Am J Med. 2006;119:600- 6.

27. Dhar R, Alsheikh-Ali AA, Estes NA 3rd, et al. Association of prolonged QRS duration with ventricular tachyarrhythmias and sudden cardiac death in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT-II). Heart Rhythm. 2008;5:807-13.

28. Freedman RA, Alderman EL, Sheffield LT, et al. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance. J Am Coll Cardiol. 1987;10:73-80.

29. Iuliano S, Fisher SG, Karasik PE, et al. QRS duration and mortality in patients with congestive heart failure. Am Heart J. 2002;143:1085-91.

30. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med. 2004;350:2151-8.

31. Zimetbaum PJ, Buxton AE, Batsford W, et al. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the multicenter unsustained tachycardia trial. Circulation. 2004;110:766-9.

32. Barrett PM, Komatireddy R, Haaser S, et al. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. Am J Med. 2014;127:95-7.

33. de Asmundis C, Conte G, Sieira J, et al. Comparison of the patient-activated event recording system vs. traditional 24 h Holter electrocardiography in individuals with paroxysmal palpitations or dizziness. Europace. 2014;16:1231-5.

34. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. Am J Cardiol. 1990;66:214-9.

35. Turakhia MP, Hoang DD, Zimetbaum P, et al. Diagnostic utility of a novel leadless arrhythmia monitoring device. Am J Cardiol. 2013;112:520-4.

36. Bloch Thomsen PE, Jons C, Raatikainen MJ, et al. Long-term recording of cardiac arrhythmias with an implantable cardiac monitor in patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction: the Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) study. Circulation. 2010;122:1258- 64.

37. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators. Circulation. 1999;99:406-10.

38. Solbiati M, Costantino G, Casazza G, et al. Implantable loop recorder versus conventional diagnostic workup for unexplained recurrent syncope. Cochrane Database Syst. Rev. 2016;4:CD011637.

39. Volosin K, Stadler RW, Wyszynski R, et al. Tachycardia detection performance of implantable loop recorders: results from a large 'real-life' patient cohort and patients with induced ventricular arrhythmias. Europace. 2013;15:1215-22.

40. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. Am J Cardiol. 1990;66:214-9.

41. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, et al. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. N Engl J Med. 2005;352:2581-8.

42. Gula LJ, Klein GJ, Hellkamp AS, et al. Ejection fraction assessment and survival: an analysis of the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). Am Heart J. 2008;156:1196-200.

43. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, et al. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. N Engl J Med. 2005;352:2581-8.

44. Gula LJ, Klein GJ, Hellkamp AS, et al. Ejection fraction assessment and survival: an analysis of the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). Am Heart J. 2008;156:1196-2000.

45. Ahmad T, Fiuzat M, Neely B, et al. Biomarkers of myocardial stress and fibrosis as predictors of mode of death in patients with chronic heart failure. JACC Heart Fail. 2014;2:260-8.

46. Scott PA, Barry J, Roberts PR, et al. Brain natriuretic peptide for the prediction of sudden cardiac death and ventricular arrhythmias: a meta-analysis. Eur J Heart Fail. 2009;11:958-66.

47. Levine YC, Rosenberg MA, Mittleman M, et al. B-type natriuretic peptide is a major predictor of ventricular tachyarrhythmias. Heart Rhythm. 2014;11:1109-16.

48. Berger R, Huelsman M, Strecker K, et al. B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. Circulation. 2002;105:2392-7.

49. Andreasen C, Refsgaard L, Nielsen JB, et al. Mutations in genes encoding cardiac ion channels previously associated with sudden infant death syndrome (SIDS) are present with high frequency in new exome data. Can J Cardiol. 2013;29:1104-9.

50. Jabbari J, Jabbari R, Nielsen MW, et al. New exome data question the pathogenicity of genetic variants previously associated with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circ Cardiovas Genetics. 2013;481-9.

51. Paludan-Muller C, Ahlberg G, Ghouse J, et al. Integration of 60,000 exomes and ACMG guidelines question the role of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia-associated variants. Clin Genet. 2017;91:63-72.

52. Refsgaard L, Holst AG, Sadjadieh G, et al. High prevalence of genetic variants previously associated with LQT syndrome in new exome data. Eur J Hum Genet. 2012;20:905-8.

53. Risgaard B, Jabbari R, Refsgaard L, et al. High prevalence of genetic variants previously associated with Brugada syndrome in new exome data. Clin Genet. 2013;84:489-95.

54. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace. 2011;13:1077-109.

55. Wang D, Shah KR, Um SY, et al. Cardiac channelopathy testing in 274 ethnically diverse sudden unexplained deaths. Forensic Sci Int. 2014;237:90-9.

56. Dumas F, Bougouin W, Geri G, et al. Emergency PCI in post-cardiac arrest patients without ST-segment elevation pattern: insights from the PROCAT II registry. JACC Cardiovasc Interv. 2016;9:1011-8.

57. Cronier P, Vignon P, Bouferrache K, et al. Impact of routine percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. Crit Care. 2011;15:R122.

58. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 1997;336:1629-33.

59. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, et al. Impact of emergency coronary angiography on in-hospital outcome of unconscious survivors after out-of-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol. 2012;110:1723-8.

60. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, 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:e362-425.

61. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. N Engl J Med 2000;342:1937- 45.

62. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, et al. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease: an analysis of patients enrolled in the multicenter unsustained tachycardia trial. Circulation. 2002;106:2466-72.

63. Costantini O, Hohnloser SH, Kirk MM, et al. The ABCD (Alternans Before Cardioverter Defibrillator) Trial: strategies using T-wave alternans to improve efficiency of sudden cardiac death prevention. J Am Coll Cardiol. 2009;53:471-9.

64. Bourke JP, Richards DA, Ross DL, et al. Routine programmed electrical stimulation in survivors of acute myocardial infarction for prediction of spontaneous ventricular tachyarrhythmias during follow-up: results, optimal stimulation protocol and cost-effective screening. J Am Coll Cardiol. 1991;18:780-8.

65. Bailey JJ, Berson AS, Handelsman H, et al. Utility of current risk stratification tests for predicting major arrhythmic events after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2001;38:1902-11.

66. Schmitt C, Barthel P, Ndrepepa G, et al. Value of programmed ventricular stimulation for prophylactic internal cardioverter-defibrillator implantation in postinfarction patients preselected by noninvasive risk stratifiers. J Am Coll Cardiol. 2001;37:1901-7.

67. Hilfiker G, Schoenenberger AW, Erne P, et al. Utility of electrophysiological studies to predict arrhythmic events. World J Cardiol. 2015;7:344-50.

68. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med. 2005;352:225-37.

69. Bhandari AK, Shapiro WA, Morady F, et al. Electrophysiologic testing in patients with the long QT syndrome. Circulation. 1985;71:63-71.

70. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation. 2002;106:69-74.

71. Reiter MJ, Reiffel JA. Importance of beta blockade in the therapy of serious ventricular arrhythmias. Am J Cardiol. 1998;82:9I-19I.

72. Ellison KE, Hafley GE, Hickey K, et al. Effect of beta-blocking therapy on outcome in the Multicenter UnSustained Tachycardia Trial (MUSTT). Circulation. 2002;106:2694-9.

73. Reiken S, Wehrens XH, Vest JA, et al. Beta-blockers restore calcium release channel function and improve cardiac muscle performance in human heart failure. Circulation. 2003;107:2459-66.

74. MERIT-HF Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet. 1999;353:2001-7.

75. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med. 1996;334:1349-55.

76. Committees of the Cardiac insufficiency Bisoprolol Study II. The cardiac insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet. 1999;353:9-13.

77. Krittayaphong R, Bhuripanyo K, Punlee K, et al. Effect of atenolol on symptomatic ventricular arrhythmia without structural heart disease: a randomized placebo-controlled study. Am Heart J. 2002;144:e10.

78. Hirsowitz G, Podrid PJ, Lampert S, et al. The role of beta blocking agents as adjunct therapy to membrane stabilizing drugs in malignant ventricular arrhythmia. Am Heart J. 1986;111:852-60.

79. Claro JC, Candia R, Rada G, et al. Amiodarone versus other pharmacological interventions for prevention of sudden cardiac death. Cochrane Database Syst. Rev. 2015;12:CD008093.

80. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med. 2016;1711-22.27.

81. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med. 1999;341:871-8.

82. Dorian P, Cass D, Schwartz B, et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med. 2002;346:884-90.

83. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. J Am Coll Cardiol. 1996;27:67-75.

84. Claro JC, Candia R, Rada G, et al. Amiodarone versus other pharmacological interventions for prevention of sudden cardiac death. Cochrane Database Syst. Rev. 2015;12:CD008093.

85. Kuhlkamp V, Mewis C, Mermi J, et al. Suppression of sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison of d,l-sotalol with no antiarrhythmic drug treatment. J Am Coll Cardiol. 1999;33:46-52.

86. Waldo AL, Camm AJ, deRuyter H, et al. Survival with oral d-sotalol in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: rationale, design, and methods (the SWORD trial). Am J Cardiol. 1995;75:1023-7.

87. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1987;59:1107-10.

88. Belhassen BHorowitz LN. Use of intravenous verapamil for ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1984;54:1131-3.

89. Griffith MJ, Garratt CJ, Rowland E, et al. Effects of intravenous adenosine on verapamil-sensitive "idiopathic" ventricular tachycardia. Am J Cardiol. 1994;73:759-64.

90. Gill JS, Blaszyk K, Ward DE, et al. Verapamil for the suppression of idiopathic ventricular tachycardia of left bundle branch block-like morphology. Am Heart J. 1993;126:1126-33.

91. Badhwar N, Scheinman MM. Idiopathic ventricular tachycardia: diagnosis and management. Curr Probl Cardiol. 2007;32:7-43.

92. Gill JS, Ward DE, Camm AJ. Comparison of verapamil and diltiazem in the suppression of idiopathic ventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol. 1992;15:2122-6.

93. Investigators in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) Trial. Early administration of intravenous magnesium to high-risk patients with acute myocardial infarction in the Magnesium in Coronaries (MAGIC) Trial: a randomised controlled trial. Lancet. 2002;360:1189-96.

94. Cooper HA, Dries DL, Davis CE, et al. Diuretics and risk of arrhythmic death in patients with left ventricular dysfunction. Circulation. 1999;100:1311-5.

95. Kafka H, Langevin L, Armstrong PW. Serum magnesium and potassium in acute myocardial infarction. Influence on ventricular arrhythmias. Arch Intern Med. 1987;147:465-9.

96. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long- QT syndrome. Circulation. 1998;98:1928-36.

97. Leaf A, Kang JX, Xiao YF, et al. Clinical prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids and mechanism of prevention of arrhythmias by n-3 fish oils. Circulation. 2003;107:2646-52.

98. LaRosa JC, He J, Vupputuri S. Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 1999;282:2340-6.

99. Al Chekakie MO. Traditional heart failure medications and sudden cardiac death prevention: a review. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2013;18:412-26.

100. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2016;134:e282-93.

101. Committees for Cardiac insufficiency Bisoprolol Study II. The cardiac insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet. 1999;353:9-13.

102. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N Engl J Med. 1991;325:303-10.

103. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med. 1996;334:1349-55.

104. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. Lancet. 2001;357:1385-90.

105. 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;348:1309-21.

106. Al Chekakie MO. Traditional heart failure medications and sudden cardiac death prevention: a review. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2013;18:412-26.

107. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med. 2003;349:1893-906.

108. Zeppenfeld K, Schalij MJ, Bartelings MM, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia after repair of congenital heart disease: electroanatomic identification of the critical right ventricular isthmus. Circulation. 2007;116:2241-52.

109. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the

Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2015;36:2793-867.

110. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, et al. EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). Heart Rhythm. 2009;6:886-933.

111. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, et al. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance. J Am Coll Cardiol. 2001;37:593-7.

112. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, et al. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. N Engl J Med. 2016;374:2441-52.

113. Smallman DP, Webber BJ, Mazuchowski EL, et al. Sudden cardiac death associated with physical exertion in the US military, 2005-2010. BJ Sports Med. 2016;50:118-23.

114. Smallman DP, Webber BJ, Mazuchowski EL, et al. Sudden cardiac death associated with physical exertion in the US military, 2005-2010. BJ Sports Med. 2016;50:118-23.

115. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. Circulation. 2009;119:1085-92.

116. Cook JR, Rizo-Patron C, Curtis AB, et al. Effect of surgical revascularization in patients with coronary artery disease and ventricular tachycardia or fibrillation in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Registry. Am Heart J. 2002;143:821-6.

117. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2016;374:1511-20.

118. Every NR, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, et al. Influence of coronary bypass surgery on subsequent outcome of patients resuscitated from out of hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol. 1992;19:1435-9.

119. Dumas F, Bougouin W, Geri G, et al. Emergency PCI in post-cardiac arrest patients without ST-segment elevation pattern: insights from the PROCAT II registry. JACC Cardiovasc Interv. 2016;9:1011-8.

120. Anter E, Hutchinson MD, Deo R, et al. Surgical ablation of refractory ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011;4:494-500.

121. Bhavani SS, Tchou P, Saliba W, et al. Surgical options for refractory ventricular tachycardia. J Card Surg. 2007;22:533- 4.

122. Choi EK, Nagashima K, Lin KY, et al. Surgical cryoablation for ventricular tachyarrhythmia arising from the left ventricular outflow tract region. Heart Rhythm. 2015;12:1128-36.

123. Kumar S, Barbhaiya CR, Sobieszczyk P, et al. Role of alternative interventional procedures when endo- and epicardial catheter ablation attempts for ventricular arrhythmias fail. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015;8:606-15.

124. Mulloy DP, Bhamidipati CM, Stone ML, et al. Cryoablation during left ventricular assist device implantation reduces postoperative ventricular tachyarrhythmias. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;145:1207-13.

125. Patel M, Rojas F, Shabari FR, et al. Safety and feasibility of open chest epicardial mapping and ablation of ventricular tachycardia during the period of left ventricular assist device implantation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2016;27:95- 101.

126. Sartipy U, Albage A, Straat E, et al. Surgery for ventricular tachycardia in patients undergoing left ventricular reconstruction by the Dor procedure. Ann Thorac Surg. 2006;81:65-71.

127. Vaseghi M, Barwad P, Malavassi Corrales FJ, et al. Cardiac sympathetic denervation for refractory ventricular arrhythmias. J Am Coll Cardiol. 2017;69:3070-80.

128. Vaseghi M, Gima J, Kanaan C, et al. Cardiac sympathetic denervation in patients with refractory ventricular arrhythmias or electrical storm: intermediate and long-term follow-up. Heart Rhythm. 2014;11:360-6.

129. Schwartz PJ, Motolese M, Pollavini G. Prevention of sudden cardiac death after a first myocardial infarction by pharmacologic or surgical antiadrenergic interventions. J Cardiovasc Electrophysiol. 1992;3:2-16.

130. Vaseghi M, Barwad P, Malavassi Corrales FJ, et al. Cardiac sympathetic denervation for refractory ventricular arrhythmias. J Am Coll Cardiol. 2017;69:3070-80.

131. Vaseghi M, Gima J, Kanaan C, et al. Cardiac sympathetic denervation in patients with refractory ventricular arrhythmias or electrical storm: intermediate and long-term follow-up. Heart Rhythm. 2014;11:360-6.

132. Schwartz PJ, Motolese M, Pollavini G. Prevention of sudden cardiac death after a first myocardial infarction by pharmacologic or surgical antiadrenergic interventions. J Cardiovasc Electrophysiol. 1992;3:2-16.

133. Wyse DG, Friedman PL, Brodsky MA, et al. Life-threatening ventricular arrhythmias due to transient or correctable causes: high risk for death in follow-up. J Am Coll Cardiol. 2001;38:1718-24.

134. Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN, et al. Long-term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. Am J Cardiol. 1988;62:1186-91.

135. The AVID Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med. 1997;337:1576-83.

136. 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;101:1297-302.

137. Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J. 2000;21:2071-8.

138. 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 Hamburg (CASH). Circulation. 2000;102:748-54.

139. Raitt MH, Renfroe EG, Epstein AE, et al. "Stable" ventricular tachycardia is not a benign rhythm: insights from the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) registry. Circulation. 2001;103:244-52.

140. Owens DK, Sanders GD, Heidenreich PA, et al. Effect of risk stratification on cost-effectiveness of the implantable cardioverter defibrillator. Am Heart J. 2002;144:440-8.

141. Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN, et al. Long-term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. Am J Cardiol. 1988;62:1186-91.

142. Ascione R, Reeves BC, Santo K, et al. Predictors of new malignant ventricular arrhythmias after coronary surgery: a case-control study. J Am Coll Cardiol. 2004;43:1630-8.

143. Saxon LA, Wiener I, Natterson PD, et al. Monomorphic versus polymorphic ventricular tachycardia after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol. 1995;75:403-5.

144. Mittal S, Lomnitz DJ, Mirchandani S, et al. Prognostic significance of nonsustained ventricular tachycardia after revascularization. J Cardiovasc Electrophysiol. 2002;13:342-6.

145. Zishiri ET, Williams S, Cronin EM, et al. Early risk of mortality after coronary artery revascularization in patients with left ventricular dysfunction and potential role of the wearable cardioverter defibrillator. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013;6:117-28.

146. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med. 2005;352:225-37.

147. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2002;346:877-83.

148. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2002;346:877-83.

149. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. N Engl J Med. 1996;335:1933-40.

150. Owens DK, Sanders GD, Heidenreich PA, et al. Effect of risk stratification on cost-effectiveness of the implantable cardioverter defibrillator. Am Heart J. 2002;144:440-8.

151. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. N Engl J Med. 1999;341:1882-90.

152. Cantero-Pérez EM, Sobrino-Márquez JM, Grande-Trillo A, et al. Implantable cardioverter defibrillator for primary prevention in patients with severe ventricular dysfunction awaiting heart transplantation. Transplant Proc. 2013;45:3659-61.

153. Frohlich GM, Holzmeister J, Hubler M, et al. Prophylactic implantable cardioverter defibrillator treatment in patients with end-stage heart failure awaiting heart transplantation. Heart. 2013;99:1158-65.

154. Gandjbakhch E, Rovani M, Varnous S, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in end-stage heart failure patients listed for heart transplantation: results from a large retrospective registry. Arch Cardiovasc Dis. 2016;109:476-85.

155. Vakil K, Duval S, Cogswell R, et al. Impact of implantable cardioverter-defibrillators on waitlist mortality among patients awaiting heart transplantation: an UNOS/OPTN analysis. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:33-40.

156. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. JAMA. 2006;295:165-71.

157. Goldschlager N, Epstein AE, Naccarelli GV, et al. A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone: 2007. Heart Rhythm. 2007;4:1250-9168.

158. Mallidi J, Nadkarni GN, Berger RD, et al. Meta-analysis of catheter ablation as an adjunct to medical therapy for treatment of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. Heart Rhythm. 2011;8:503-10.

159. Stevenson WG, Wilber DJ, Natale A, et al. Irrigated radiofrequency catheter ablation guided by electroanatomic mapping for recurrent ventricular tachycardia after myocardial infarction: the multicenter thermocool ventricular tachycardia ablation trial. Circulation. 2008;118:2773-82.

160. Tanner H, Hindricks G, Volkmer M, et al. Catheter ablation of recurrent scar-related ventricular tachycardia using electroanatomical mapping and

irrigated ablation technology: results of the prospective multicenter Euro-VT-study. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:47-53.

161. Sears SE Jr,Conti JB. Understanding implantable cardioverter defibrillator shocks and storms: medical and psychosocial considerations for research and clinical care. Clin Cardiol 2003;26:107-11

162. Sweeney MO, Sherfesee L, Degroot PJ, et al. Differences in effects of electrical therapy type for ventricular arrhythmias on mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients. Heart Rhythm. 2010;7:353-60

163. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. JAMA. 2006;295:165-71.

164. Kettering K, Mewis C, Dornberger V, et al. Efficacy of metoprolol and sotalol in the prevention of recurrences of sustained ventricular tachyarrhythmias in patients with an implantable cardioverter defibrillator. Pacing Clin Electrophysiol. 2002;25:1571-6.

165. Al-Khatib SM, Daubert JP, Anstrom KJ, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia in patients with an implantable cardioverter defibrillator (CALYPSO) pilot trial. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015;26:151-7.

166. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2010;375:31-40.

167. Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, et al. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. Heart Rhythm. 2007;4:1395-402.

168. Al-Khatib SM, Daubert JP, Anstrom KJ, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia in patients with an implantable cardioverter defibrillator (CALYPSO) pilot trial. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015;26:151-7.

169. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2010;375:31-40.

170. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med. 1991;324:781-8.

171. Sears SF Jr, Todaro JF, Lewis TS, et al. Examining the psychosocial impact of implantable cardioverter defibrillators: a literature review. Clin Cardiol. 1999;22:481-9.

172. Steinberg JS, Gaur A, Sciacca R, et al. New-onset sustained ventricular tachycardia after cardiac surgery. Circulation. 1999;99:903-8.

173. Brugada J, Aguinaga L, Mont L, et al. Coronary artery revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias in the chronic phase of a myocardial infarction: effects on the electrophysiologic substrate and outcome. J Am Coll Cardiol. 2001;37:529-33.

174. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6:501-11.

175. Kuruvilla S, Adenaw N, Katwal AB, et al. Late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance predicts adverse cardiovascular outcomes in nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Imaging. 2014;7:250-8.

176. Piers SR, Tao Q, van Huls van Taxis CF, et al. Contrast-enhanced MRI-derived scar patterns and associated ventricular tachycardias in nonischemic cardiomyopathy: implications for the ablation strategy. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013;6:875-83.

177. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Europace. 2011;13:1077-109.

178. Coleman GC, Shaw PW, Balfour PC Jr, et al. Prognostic value of myocardial scarring on CMR in patients with cardiac sarcoidosis: a systematic review and meta-analysis. JACC Cardiovasc Imaging. 2016; 2017;10:411-20.

179. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6:501-11.

180. Kuruvilla S, Adenaw N, Katwal AB, et al. Late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance predicts adverse cardiovascular outcomes

in nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Imaging. 2014;7:250-8.

181. Piers SR, Tao Q, van Huls van Taxis CF, et al. Contrast-enhanced MRI-derived scar patterns and associated ventricular tachycardias in nonischemic cardiomyopathy: implications for the ablation strategy. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013;6:875-83.

182. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med. 1997;337:1576-83.

183. 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;101:1297-302.

184. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, et al. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2004;292:2874-9.

185. 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 Hamburg (CASH). Circulation. 2000;102:748-54.

186. Raitt MH, Renfroe EG, Epstein AE, et al. "Stable" ventricular tachycardia is not a benign rhythm: insights from the Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) registry. Circulation. 2001;103:244-52.

187. Brilakis ES, Shen WK, Hammill SC, et al. Role of programmed ventricular stimulation and implantable cardioverter defibrillators in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and syncope. Pacing Clin Electrophysiol. 2001;24:1623-30.

188. Fonarow GC, Feliciano Z, Boyle NG, et al. Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. Am J Cardiol. 2000;85:981-5.

189. Knight BP, Goyal R, Pelosi F, et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. J Am Coll Cardiol. 1999;33:1964-70.

190. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, et al. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. J Am Coll Cardiol. 1993;21:110-6.

191. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. J Am Coll Cardiol. 2008;51:1277-82.

192. Ruwald MH, Okumura K, Kimura T, et al. Syncope in high-risk cardiomyopathy patients with implantable defibrillators: frequency, risk factors, mechanisms, and association with mortality: results from the multicenter automatic defibrillator implantation trial-reduce inappropriate therapy (MADIT-RIT) study. Circulation. 2014;129:545-52.

193. Piccini JP, Berger JS, O'Connor CM. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. Eur Heart J. 2009;30:1245-53.

194. Van Berlo JH, de Voogt WG, van der Kooi AJ, et al. Meta-analysis of clinical characteristics of 299 carriers of LMNA gene mutations: do lamin A/C mutations portend a high risk of sudden death? J Mol Med. 2005;83:79-83.

195. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med. 2004;350:2140-50.

196. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med. 2005;352:225-37.

197. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. N Engl J Med. 2016;375:1221-30.

198. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. JAMA. 2006;295:165-71.

199. Dinov B, Fiedler L, Schonbauer R, et al. Outcomes in catheter ablation of ventricular tachycardia in dilated nonischemic cardiomyopathy compared with ischemic cardiomyopathy: results from the Prospective Heart Centre of Leipzig VT (HELP-VT) Study. Circulation. 2014;129:728-36.

200. Tung R, Vaseghi M, Frankel DS, et al. Freedom from recurrent ventricular tachycardia after catheter ablation is associated with improved survival in patients with structural heart disease: an International VT Ablation Center Collaborative Group study. Heart Rhythm. 2015;12:1997-2007.

201. Quarta G, Muir A, Pantazis A, et al. Familial evaluation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: impact of genetics and revised task force criteria. Circulation. 2011;123:2701-9.

202. te Riele AS, James CA, Groeneweg JA, et al. Approach to family screening in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Eur Heart J. 2016;37:755-63.

203. Liu T, Pursnani A, Sharma UC, et al. Effect of the 2010 task force criteria on reclassification of cardiovascular magnetic resonance criteria for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Cardiovasc Magn Reson. 2014;16:47.

204. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. Circulation. 2010;121:1533-41.

205. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, et al. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. J Am Coll Cardiol. 2008;52:2175-87.

206. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, et al. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. J Am Coll Cardiol. 2008;52:2175-87.

207. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Ward D, et al. Clinical and genetic characterization of families with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy provides novel insights into patterns of disease expression. Circulation. 2007;115:1710-20.

208. Groeneweg JA, Bhonsale A, James CA, et al. Clinical presentation, long-term follow-up, and outcomes of 1001 arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy patients and family members. Circ Cardiovasc Genet. 2015;8:437-46.

209. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. J Am Coll Cardiol. 1997;30:1512-20.

210. Bhonsale A, Groeneweg JA, James CA, et al. Impact of genotype on clinical course in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated mutation carriers. Eur Heart J. 2015;36:847-55.

211. Dalal D, Nasir K, Bomma C, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. Circulation. 2005;112:3823-32.

212. Bhonsale A, James CA, Tichnell C, et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. J Am Coll Cardiol. 2011;58:1485-96.

213. Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, et al. Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. J Am Coll Cardiol. 2014;64:119-25.

214. Piccini JP, Dalal D, Roguin A, et al. Predictors of appropriate implantable defibrillator therapies in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Heart Rhythm. 2005;2:1188-94.

215. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Circulation. 2003;108:3084-91.

216. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1290-7.

217. Sawant AC, Bhonsale A, te Riele AS, et al. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. J Am Heart Assoc. 2014;3:e001471.

218. Sawant AC, te Riele AS, Tichnell C, et al. Safety of American Heart Association-recommended minimum exercise for desmosomal mutation carriers. Heart Rhythm. 2016;13:199-207.

219. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. J Am Coll Cardiol. 1997;30:1512-20.

220. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1290-7.

221. Sawant AC, Bhonsale A, te Riele AS, et al. Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. J Am Heart Assoc. 2014;3:e001471.

222. Sawant AC, te Riele AS, Tichnell C, et al. Safety of American Heart Association-recommended minimum exercise for desmosomal mutation carriers. Heart Rhythm. 2016;13:199-207.

223. Piccini JP, Dalal D, Roguin A, et al. Predictors of appropriate implantable defibrillator therapies in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Heart Rhythm. 2005;2:1188-94.

224. Marcus FI, Zareba W, Calkins H, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia clinical presentation and diagnostic evaluation: results from the North American Multidisciplinary Study. Heart Rhythm. 2009;6:984-92.

225. Corrado D, Basso C, Thiene G, et al. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. J Am Coll Cardiol. 1997;30:1512-20.

226. Dalal D, Nasir K, Bomma C, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. Circulation. 2005;112:3823-32.

227. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Circulation. 2003;108:3084-91.

228. Dalal D, Nasir K, Bomma C, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. Circulation. 2005;112:3823-32.

229. Saeed M, Homoud MK, Wang PJ, et al. Role of invasive electrophysiologic testing in risk stratification for sudden cardiac death. J Invasive Cardiol. 2001;13:758-62

230. Zhu DW, Sun H, Hill R, et al. The value of electrophysiology study and prophylactic implantation of cardioverter defibrillator in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol. 1998;21:299-302

231. Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, et al. Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. J Am Coll Cardiol. 2014;64:119-25

232. Saguner AM, Medeiros-Domingo A, Schwyzer MA, et al. Usefulness of inducible ventricular tachycardia to predict long-term adverse outcomes in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2013;111:250-7

233. Philips B, te Riele AS, Sawant A, et al. Outcomes and ventricular tachycardia recurrence characteristics after epicardial ablation of

ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2015;12:716-25

234. Philips B, Madhavan S, James C, et al. Outcomes of catheter ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2012;5:499-505

235. Corrado D, Calkins H, Link MS, et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. Circulation. 2010;122:1144-52

236. Saguner AM, Medeiros-Domingo A, Schwyzer MA, et al. Usefulness of inducible ventricular tachycardia to predict long-term adverse outcomes in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2013;111:250-7

237. Elliott PM, Sharma S, Varnava A, et al. Survival after cardiac arrest or sustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1999;33:1596-601

238. Maron BJ, Spirito P, Shen WK, et al. Implantable cardioverter-defibrillators and prevention of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. JAMA. 2007;298:405-12

239. Green JJ, Berger JS, Kramer CM, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement in clinical outcomes for hypertrophic cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2012;5:370-7

240. O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2010;56:867-74

241. Rubinshtein R, Glockner JF, Ommen SR, et al. Characteristics and clinical significance of late gadolinium enhancement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circ Heart Fail. 2010;3:51-8

242. Maki S, Ikeda H, Muro A, et al. Predictors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 1998;82:774-8

243. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:365-73

244. Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA, et al. Risk stratification and outcome of patients with hypertrophic cardiomyopathy >=60 years of age. Circulation. 2013;127:585-93

245. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:365-73

246. Syska P, Przybylski A, Chojnowska L, et al. Implantable cardioverter-defibrillator in patients with hypertrophic cardiomyopathy: efficacy and complications of the therapy in long-term follow-up. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010;21:883-9

247. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. J Am Coll Cardiol. 2000;36:2212-8

248. Elliott PM, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, et al. Relation between severity of left-ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Lancet. 2001;357:420-4

249. Sorajja P, Nishimura RA, Ommen SR, et al. Use of echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy: clinical implications of massive hypertrophy. J Am Soc Echocardiogr. 2006;19:788-95

250. Spirito P, Bellone P, Harris KM, et al. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:1778-85

251. Spirito P, Bellone P, Harris KM, et al. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:1778-85

252. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. J Am Coll Cardiol. 2000;36:2212-8

253. Bos JM, Maron BJ, Ackerman MJ, et al. Role of family history of sudden death in risk stratification and prevention of sudden death with implantable defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2010;106:1481-6

254. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:365-73

255. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2009;119:1703-10

256. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:365-73

257. Bos JM, Maron BJ, Ackerman MJ, et al. Role of family history of sudden death in risk stratification and prevention of sudden death with implantable defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2010;106:1481-6. 26

258. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:365-73

259. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. J Am Coll Cardiol. 2000;36:2212-8

260. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:365-73

261. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, et al. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. J Am Coll Cardiol. 2003;42:873-9

262. Olivotto I, Maron BJ, Montereggi A, et al. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1999;33:2044-51

263. Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, et al. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 1997;96:2987-91

264. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. J Am Coll Cardiol. 2000;36:2212-8

265. Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2000;342:365-73

266. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, et al. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. J Am Coll Cardiol. 2003;42:873-92

267. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. J Am Coll Cardiol. 2000;36:2212-8

268. Olivotto I, Maron BJ, Montereggi A, et al. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 1999;33:2044-51

269. Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, et al. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 1997;96:2987-91

270. McKenna WJ, Oakley CM, Krikler DM, et al. Improved survival with amiodarone in patients with hypertrophic cardiomyopathy and ventricular tachycardia. Br Heart J. 1985;53:412-6

271. Melacini P, Maron BJ, Bobbo F, et al. Evidence that pharmacological strategies lack efficacy for the prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Heart. 2007;93:708-10

272. Kuck KH, Kunze KP, Schluter M, et al. Programmed electrical stimulation in hypertrophic cardiomyopathy. Results in patients with and without cardiac arrest or syncope. Eur Heart J. 1988;9:177-85

273. Zhu DW, Sun H, Hill R, et al. The value of electrophysiology study and prophylactic implantation of cardioverter defibrillator in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Pacing Clin Electrophysiol. 1998;21:299-302

274. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). Eur Heart J. 2014;35:2010-20

275. Ackerman MJ, VanDriest SL, Ommen SR, et al. Prevalence and age-dependence of malignant mutations in the beta-myosin heavy chain and troponin T genes in hypertrophic cardiomyopathy: a comprehensive outpatient perspective. J Am Coll Cardiol. 2002;39:2042-8

276. Lopes LR, Rahman MS, Elliott PM. A systematic review and meta-analysis of genotype-phenotype associations in patients with hypertrophic cardiomyopathy caused by sarcomeric protein mutations. Heart. 2013;99:1800-11

277. Aoyama N, Izumi T, Hiramori K, et al. National survey of fulminant myocarditis in Japan: therapeutic guidelines and long-term prognosis of using percutaneous cardiopulmonary support for fulminant myocarditis (special report from a scientific committee). Circ J. 2002;66:133-44

278. Friman G, Wesslen L, Fohlman J, et al. The epidemiology of infectious myocarditis, lymphocytic myocarditis and dilated cardiomyopathy. Eur Heart J. 1995;16(suppl O):36-41

279. Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A, et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First epidemiological results. Herz. 2000;25:279-85

280. Winkel E, Parrillo J. Myocarditis. Curr Treat Options. Cardiovasc Med. 2002;4:455-66

281. Zawadowski GM, Klarich KW, Moder KG, et al. A contemporary case series of lupus myocarditis. Lupus. 2012;21:1378-84

282. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013;34:2636-48d

283. Elamm C, Fairweather D, Cooper LT. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. Heart. 2012;98:835-40

284. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. Lancet. 2012;379:738-47

285. McCarthy RE 3rd, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. N Engl J Med. 2000;342:690-5

286. Maleszewski JJ, Orellana VM, Hodge DO, et al. Long-term risk of recurrence, morbidity and mortality in giant cell myocarditis. Am J Cardiol. 2015;115:1733-8

287. Cooper LT Jr, Berry GJ, Shabetai R. Idiopathic giant-cell myocarditis--natural history and treatment. Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. N Engl J Med. 1997;336:1860-6

288. Kandolin R, Lehtonen J, Salmenkivi K, et al. Diagnosis, treatment, and outcome of giant-cell myocarditis in the era of combined immunosuppression. Circ Heart Fail. 2013;6:15-22

289. Frohlich GM, Holzmeister J, Hubler M, et al. Prophylactic implantable cardioverter defibrillator treatment in patients with end-stage heart failure awaiting heart transplantation. Heart. 2013;99:1158-65

290. Kao AC, Krause SW, Handa R, et al. Wearable defibrillator use in heart failure (WIF): results of a prospective registry. BMC Cardiovasc Disord. 2012;12:123

291. Opreanu M, Wan C, Singh V, et al. Wearable cardioverter-defibrillator as a bridge to cardiac transplantation: a national database analysis. J Heart Lung Transplant. 2015;34:1305-9

292. Sandner SE, Wieselthaler G, Zuckermann A, et al. Survival benefit of the implantable cardioverter-defibrillator in patients on the waiting list for cardiac transplantation. Circulation. 2001;104:171-6

293. Vakil K, Duval S, Cogswell R, et al. Impact of implantable cardioverter-defibrillators on waitlist mortality among patients awaiting heart transplantation. An UNOS/OPTN Analysis. JACC Clin Electrophysiol. 2017;3:33-40

294. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: results from the FINGER Brugada syndrome registry. Circulation. 2010;121:635-43

295. Delise P, Allocca G, Marras E, et al. Risk stratification in individuals with the Brugada type 1 ECG pattern without previous cardiac arrest: usefulness of a combined clinical and electrophysiologic approach. Eur Heart J. 2011;32:169- 76

296. Hiraoka M, Takagi M, Yokoyama Y, et al. Prognosis and risk stratification of young adults with Brugada syndrome. J Electrocardiol. 2013;46:279-83

297. Kaufman ES, McNitt S, Moss AJ, et al. Risk of death in the long QT syndrome when a sibling has died. Heart Rhythm. 2008;5:831-6

298. Kimbrough J, Moss AJ, Zareba W, et al. Clinical implications for affected parents and siblings of probands with long- QT syndrome. Circulation. 2001;104:557-62

299. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. Circulation. 2002;105:1342-7

300. Bai R, Napolitano C, Bloise R, et al. Yield of genetic screening in inherited cardiac channelopathies: how to prioritize access to genetic testing. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009;2:6-15

301. Goldenberg I, Horr S, Moss AJ, et al. Risk for life-threatening cardiac events in patients with genotype-confirmed long-QT syndrome and normal-range corrected QT intervals. J Am Coll Cardiol. 2011;57:51-9

302. Nannenberg EA, Sijbrands EJ, Dijksman LM, et al. Mortality of inherited arrhythmia syndromes: insight into their natural history. Circ Cardiovasc Genet. 2012;5:183-9

303. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed ELectrical stimUlation preDictive valuE) registry. J Am Coll Cardiol. 2012;59:37-45

304. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation. 2002;106:69-74

305. Wilde AA, Moss AJ, Kaufman ES, et al. Clinical aspects of type 3 long-QT syndrome: an international multicenter study. Circulation. 2016;134:872-82

306. Wedekind H, Burde D, Zumhagen S, et al. QT interval prolongation and risk for cardiac events in genotyped LQTS-index children. Eur J Pediatr. 2009;168:1107-15

307. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. Circulation. 2000;101:616-23

308. Zareba W, Moss AJ, Daubert JP, et al. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003;14:337-41

309. Monnig G, Kobe J, Loher A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with congenital long-QT syndrome: a long-term follow-up. Heart Rhythm. 2005;2:497-504

310. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation. 2009;119:2426-34

311. Gehi AK, Duong TD, Metz LD, et al. Risk stratification of individuals with the Brugada electrocardiogram: a meta-analysis. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;17:577-83

312. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: results from the FINGER Brugada syndrome registry. Circulation. 2010;121:635-43

FIBRILACIÓN AURICULAR

Dra. Carmen Encarnación

Definición

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular más frecuente en el ser humano y se caracteriza por la pérdida de la actividad auricular eléctrico-mecánica organizada[1-6].

Las características electrocardiográficas diagnósticas son: la ausencia de una onda p sinusal, línea de base irregular, presencia de un intervalo R-R variable, frecuencia cardíaca auricular variable entre 350 a 600 latidos por minuto (lpm) y complejos QRS estrechos (< 120 milisegundos), en ausencia de otras alteraciones de la conducción; pudiendo presentarse como taquicardia de complejos QRS anchos (> 120 milisegundos) en pacientes con bloqueos de rama o conducción infrahisiana aberrante[1-6].

Epidemiología e impacto para los pacientes

En 2010 el número estimado de varones y mujeres con FA en todo el mundo era de 20,9 millones y 12,6 millones, respectivamente, con mayor incidencia en los países desarrollados. En Europa y Estados Unidos, 1 de cada 4 adultos sufrirá FA. Se prevé que en 2030 la población de pacientes con FA en la Unión Europea será de 14-17 millones, con 120,000-215,000 nuevos diagnósticos cada año. Estas estimaciones indican que la prevalencia de la FA será de, aproximadamente, el 3% de los adultos de 20 o más años con mayor prevalencia en personas mayores y pacientes con hipertensión, IC, enfermedad arterial coronaria (EAC), valvulopatía, obesidad, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica (ERC) (Tabla 1). El aumento de la prevalencia de la FA se puede atribuir a una mejor detección de la FA silente, junto con el envejecimiento y otras entidades que favorecen el desarrollo de FA[7].

Tabla 1
Factores de riesgo para fibrilación auricular

Tabaquismo	Consumo de alcohol
Raza blanca	Obesidad
Sexo masculino	Edad > 65 años
Síndrome metabólico	Diabetes mellitus
Enfermedad tiroidea	Apnea del sueño
Enfermedad coronaria	Falla cardíaca
Enfermedad renal crónica	Cardiopatía estructural
Enfermedad valvular cardíaca	Cirugía cardíaca
Dieta pobre en ácidos grasos omega 3	Hipertensión arterial

Mecanismos fisiopatológicos

Factores externos de estrés, como la cardiopatía estructural, la hipertensión, posiblemente la diabetes, pero también la propia FA, inducen un proceso lento, pero progresivo de remodelado estructural en las aurículas. La activación de fibroblastos, el aumento de depósitos de tejido conectivo y la fibrosis son los elementos más importantes de este proceso. Además, la infiltración de grasa en las aurículas, los infiltrados inflamatorios, la hipertrofia de miocitos, la necrosis y la amiloidosis se encuentran también en los pacientes con FA y otras entidades concomitantes que predisponen a la FA. El remodelado estructural produce una disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que favorece el fenómeno de reentrada y la perpetuación de la arritmia. En muchos pacientes, el proceso de remodelado estructural ocurre antes de la aparición de la FA. Dado que algunos de estos procesos son irreversibles, parece conveniente iniciar pronto el tratamiento[7].

Predisposición genética

La FA, especialmente la FA que se inicia pronto, tiene un fuerte componente hereditario que es independiente de otras entidades CV concomitantes. Algunos pacientes jóvenes padecen miocardiopatías o canalopatías hereditarias mediadas por mutaciones que causan la enfermedad. Estas enfermedades monogénicas también conllevan un riesgo de muerte súbita. Hasta un tercio de los pacientes con FA son portadores de variantes genéticas que predisponen a la FA, aunque estas conllevan un riesgo añadido relativamente bajo. Al menos 14 de estas variantes comunes, generalmente polimorfismos de un solo nucleótido, aumentan el riesgo de la prevalencia de la FA en la población. Las variantes más importantes se encuentran próximas al gen del factor de

transcripción 2 homeodominio (Pitx2) en el cromosoma 4q25. Estas variantes modifican el riesgo de FA hasta 7 veces. Algunas de las variantes con riesgo de FA también se asocian con el ictus cardioembólico o isquémico, posiblemente debido a la FA silente. Se ha señalado que los cambios en las características de la función auricular, el remodelado auricular y la penetración modificada de defectos genéticos raros[6,1] podrían ser mecanismos que aumentan el riesgo de FA de los portadores de variantes genéticas comunes. En el futuro, la identificación de variantes genéticas podría ser útil para seleccionar a los pacientes que se beneficiarían del control del ritmo o la frecuencia cardíaca. Aunque el análisis genómico podría ser una herramienta para mejorar el diagnóstico y el tratamiento de la FA en el futuro, por el momento no se puede recomendar la realización sistemática de pruebas genéticas para identificar variantes genéticas comunes asociadas a la FA[7].

Clasificación

Actualmente existen dos clasificaciones recomendadas por la guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología que la definen según su patrón y tipo clínico. Según el patrón o duración temporal, se puede clasificar en[2, 8]:
Primer episodio: episodio inicial en paciente sin diagnóstico previo, independientemente de la duración del evento y de los síntomas relacionados.
Paroxística: episodio que dura entre 48 horas y 7 días, incluidos aquellos casos que son cardiovertidos eléctrica o farmacológicamente en las primeras 48 horas.
Persistente: episodio que dura más de 7 días y menos de 1 año, incluidos los que son cardiovertidos farmacológica o eléctricamente después de 48 horas.
Persistente de larga duración: duración mayor o igual a 1 año en paciente que se ha decidido recuperar el ritmo sinusal.
Permanente: episodio que dura más de 1 año o aquel de duración inferior, en el cual, médico y paciente acuerdan que no se buscará recuperar el ritmo sinusal. Según la clasificación de patrones de fibrilación auricular, la guía europea considera paroxística aquella que es cardiovertida en los primeros 7 días y persistente cuando se cardiovierte luego de este periodo de tiempo[8].
Fibrilación auricular de origen valvular: Es aquella que se presenta en pacientes con estenosis valvular mitral significativa (moderada a severa) o la presencia de prótesis valvulares mecánicas en cualquier posición. De hecho, mientras que la FA implica un incremento del riesgo de tromboembolia para los pacientes con estenosis mitral, no hay pruebas definitivas de que se deban considerar otras valvulopatías, como la regurgitación mitral o la valvulopatía aórtica, a la hora de seleccionar un anticoagulante o estimar el riesgo de ACV en la FA. Por ello, se ha decidido sustituir el término «FA no valvular» por la enfermedad subyacente específica[3,9].

Fibrilación auricular secundaria a cardiopatía estructural: aquella que se presenta en pacientes con disfunción ventricular izquierda sistólica o diastólica, HTA de larga duración asociada a hipertrofia ventricular y/o en pacientes con cualquier otra enfermedad cardíaca estructural[9].

Fibrilación auricular focal: se define como aquella caracterizada por carreras de taquicardia atrial asociadas a episodios cortos y frecuentes de FA paroxística, observándose ondas auriculares en el electrocardiograma (FA gruesa), ectopias auriculares y/o taquicardia auricular que degenera en FA[9].

Fibrilación auricular posoperatoria: aparición de FA en pacientes con ritmo sinusal conocido sin episodios de FA previos, que surge durante el periodo posquirúrgico de cirugía cardíaca mayor, usualmente autolimitada[9].

Fibrilación auricular del atleta: episodios de fibrilación auricular paroxística relacionada con la intensidad y duración del entrenamiento físico[9].

Evaluación inicial del paciente

Al igual que en cualquier patología, la anamnesis debe incluir tiempo de evolución de síntomas y establecer si este es el primer episodio o se trata de una recurrencia[1, 4, 6, 8-10] orientándose hacia la búsqueda de enfermedades concomitantes, factores de riesgo y descartar causas reversibles; ya que de ello dependerá la terapéutica a largo plazo. Los principales hallazgos al examen físico que deben hacerla sospechar son déficit de pulso, frecuencia cardíaca variable y ruidos cardíacos irregulares. Los paraclínicos iniciales deben incluir hemograma, electrocardiograma, radiografía de tórax, reactantes de fase aguda, electrolitos, glucemia, enzimas cardíacas, perfil tiroideo, tiempos de coagulación, gases arteriales, función renal, uroanálisis y ecocardiograma transtorácico[1, 2, 6, 10, 11, 12, 13]**;** los cuales están orientados a detectar la presencia de causas reversibles de la arritmia, enfermedad cardíaca estructural y factores de riesgo cardiovascular.

La realización de otras ayudas diagnósticas solo se indica según los resultados de los exámenes iniciales y las condiciones clínicas y evolución del paciente, por lo cual no se recomiendan de rutina. Siempre deberá valorarse la calidad de vida del paciente asociada con los síntomas por FA mediante el puntaje de EHRA (tabla 2)[3], lo cual permitirá definir el tipo de terapia a ofrecer. La evaluación integral e intervención de los factores de riesgo cardiovascular debe ser parte de toda atención a pacientes con FA, dado que está demostrado en estudios clínicos cómo su abordaje y manejo integral reduce morbilidad, mortalidad[1, 5, 9, 10] y disminuye la tasa de recurrencia de eventos de FA en aquellos con recuperación del ritmo sinusal y que sufren de hipertensión arterial y falla cardíaca. De igual forma deberá estarse atento a la presencia de signos de alarma que indiquen la necesidad de hospitalización, referencia a una unidad especializada en fibrilación auricular o a especialistas en electrofisiología, como

son inestabilidad hemodinámica, respuesta ventricular no controlable, bradicardia sintomática que no mejora con la reducción de dosis o interrupción de los antiarrítmicos, angina severa, empeoramiento de la función ventricular, ataque isquémico transitorio o accidente cerebrovascular isquémico[1,2, 3, 6, 10, 11, 14].

Tabla 2
Puntaje de EHRA modificado

Puntaje	Definición
1	Asintomático
2a	Síntomas leves que no afectan las actividades de la vida diaria
2 b	Síntomas moderados que no afectan las actividades de la vida diaria, pero generan preocupación
3	Síntomas severos que afectan las actividades de la vida diaria
4	Síntomas incapacitantes que llevan al paciente a descontinuar sus actividades cotidianas

Perfil típico del paciente con fibrilación auricular

Los síntomas típicos de la FA son palpitaciones, dolor de pecho, mareos, fatiga, confusión, falta de aire. Debido a que alrededor de un tercio de los casos son asintomáticos, el médico debe prestar especial atención a las comorbilidades y factores de riesgo típicamente asociados a la FA (ver fig.1)

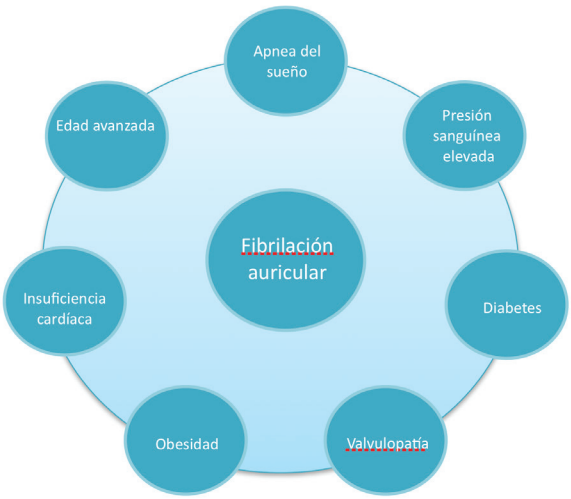


Figura 1

Tratamiento

Actualmente existen dos formas de aproximarse al manejo de la FA. Una de ellas está orientada a reducir los efectos electromecánicos deletéreos de la arritmia sobre el miocardio y otra a disminuir la aparición de las complicaciones tromboembólicas (ver fig. 2).

Control del ritmo

El manejo antiarrítmico se divide en dos estrategias: control de respuesta ventricular y control de ritmo. La restauración del ritmo sinusal o cardioversión puede ser obtenida mediante cardioversión eléctrica, cardioversión farmacológica, ablación percutánea o quirúrgica. Cualquiera de estos métodos es igualmente efectivo y la elección de uno sobre otro depende más de las condiciones del paciente o falla previa de uno de ellos; siendo la cardioversión eléctrica de elección en el paciente hemodinámicamente inestable, en quien la restauración del ritmo debe ser inmediata o en pacientes con contraindicaciones para las otras terapias. Las demás modalidades son ideales en pacientes estables hemodinámicamente, jóvenes (≤ 65 años), con evolución corta de su arritmia (≤ 1 año e idealmente < 48 horas), sin cardiopatía estructural (aurícula izquierda < 50 mm y sin disfunción ventricular), con formas recurrentes y quienes persisten sintomáticos a pesar de estar en manejo óptimo de control de respuesta ventricular o con refractariedad a otras terapias; teniendo en cuenta que ninguna de las opciones ha demostrado hasta ahora ser superior sobre la otra en términos de mortalidad, prevención de tromboembolismo o evolución a falla cardíaca[1, 5, 6, 8,9].

En pacientes con falla cardíaca, los estudios realizados no han logrado demostrar beneficios de mortalidad o desenlaces clínicos fuertes, excepto para pacientes con disfunción ventricular severa (FEVI ≤ 35%), que permanecen en falla cardíaca sintomática (NYHA 3) a pesar de manejo óptimo por 1 mes. Un estudio que compara el control de respuesta ventricular estricto contra el control de ritmo por ablación con catéter en este grupo de pacientes, demostró mejoría de calidad de vida y niveles de BNP (60); lo cual está respaldado por un metaanálisis reciente de esta estrategia de manejo en pacientes con falla cardíaca, con una tasa de éxito dependiente del tiempo de evolución de la falla cardíaca y el método de ablación utilizado[9].

Pese a sus efectos adversos, la amiodarona sigue siendo uno de los medicamentos más seguros y eficaces en lograr control del ritmo, con una relación costo beneficio razonable cuando se usa adecuadamente[1, 5, 6, 9, 10]. De otro lado, la digoxina solo se recomienda como terapia de segunda línea de control de frecuencia en pacientes con contraindicaciones para el uso de betabloqueadores y calcioantagonistas, o en quienes su uso como monoterapia

no ha logrado el control de la respuesta ventricular, dada su asociación con mayor mortalidad en los estudios retrospectivos que no ha podido ser confirmada en estudios prospectivos y su baja eficacia en control de ritmo. Vernakalant tiene una tasa de eficacia superior a amiodarona en FA de inicio reciente (< 7 días no POP cardíaco y ≤ 3 días en POP cardíaco), pero a un costo mayor, por lo cual sería una buena elección en pacientes con contraindicaciones para su uso (bradicardia, falla cardíaca descompensada, hipertiroidismo, disfunción nodo sinusal, defectos de conducción infrahisianos, enfermedad o fibrosis pulmonar severa) que no presenten hipotensión (PAS < 100 mm Hg), estenosis aórtica severa, Falla cardíaca NYHA ≥ 3, síndrome coronario agudo < 30 días y QTc prolongado[9]. Si bien se ha evaluado el uso adjunto de otros medicamentos como IECAS, ARA-2, estatinas y ácidos grasos poliinsaturados en el mantenimiento de ritmo sinusal de pacientes sometidos a esta estrategia de tratamiento, no hay evidencia consistente que su uso sistemático disminuya la tasa de recurrencias[1, 5, 6, 9, 10]. Sin embargo, Pathak y cols. demostraron que en pacientes sometidos a ablación el control multidisciplinario de factores de riesgo cardiovascular disminuye la tasa de recurrencias, por lo cual está justificado como una estrategia de control de factores de riesgo cardiovascular adjunta e individualizado según el nivel de riesgo de cada paciente[9].

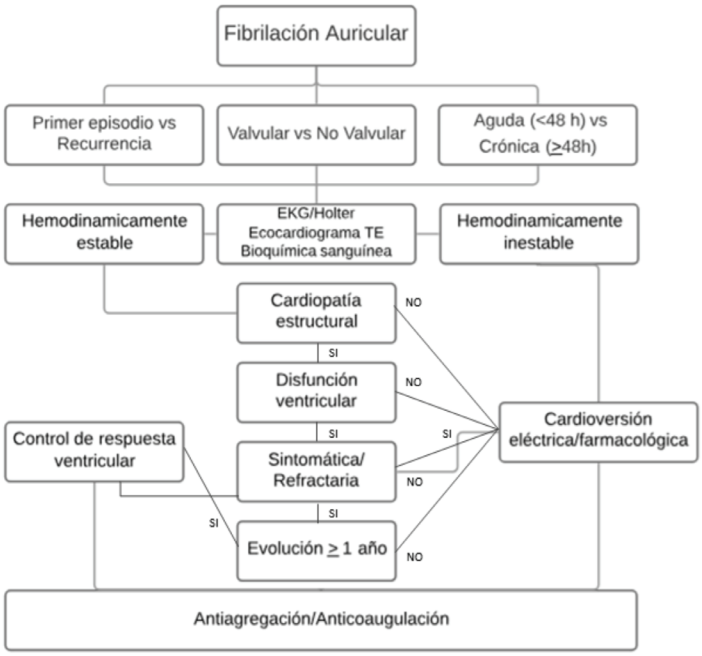


Figura 2

Control de respuesta ventricular

Se considera una alternativa terapéutica para pacientes con FA paroxística o persistente con síntomas leves, de edad avanzada (> 65 años), duración desconocida o prolongada (> 1 año) de la arritmia, múltiples comorbilidades y cardiopatía estructural de base (disfunción ventricular o dilatación auricular izquierda. Sus objetivos son controlar los síntomas del paciente, mejorar la calidad de vida, disminuir los efectos hemodinámicos y de remodelación para prevenir la taquicardiomiopatía. Antes de iniciarla se requiere descartar e identificar causas secundarias, realizar monitoreo Holter de 24 horas y prueba de esfuerzo en pacientes con síntomas asociados a la actividad física o que tengan factores de riesgo y/o síntomas de enfermedad coronaria. La frecuencia cardíaca (FC) objetivo inicial debe ser menor a 110 lpm en reposo (control de frecuencia permisivo)[1-3, 6, 9]. A la luz de la evidencia actual el buscar control de frecuencia estricto (FC menor a 80 lpm en reposo y menor a 110 lpm en ejercicio) solo se justifica cuando persisten síntomas asociados a taquiarritmia a pesar de control permisivo y compensación de comorbilidades). Lograr controlar la respuesta ventricular es un reto difícil que a veces requerirá combinaciones de medicamentos y aumento de dosis de estos según el puntaje EHRA y registros de monitoreo Holter; teniendo siempre en cuenta su potencial proarrítmico. Los betabloqueadores son los medicamentos más seguros y eficaces en un amplio rango de pacientes por lo cual son la primera elección, excepto en aquellos que presenten contraindicaciones para su uso (falla cardíaca aguda o descompensada, QTc prolongado, bloqueo AV 2° y 3°, PR > 220 mseg, síndromes de preexcitación, existencia de vías accesorias, asma y EPOC mal controlados, claudicación intermitente, pacientes diabéticos con hipoglucemias frecuentes, fenómeno de Raynaud, bradicardia (< 50 lpm)[6, 8, 9,14].

Prevención de fenómenos cardioembólicos

Este es el otro pilar de manejo de la fibrilación auricular. Su objetivo es prevenir las complicaciones cardioembólicas y mortalidad derivada de estas[1, 4,5, 8-10, 12]. Se han estudiado diferentes moléculas desde el ácido acetil salicílico (ASA) hasta los anticoagulantes orales directos. La selección del medicamento a utilizar estará definida según el nivel de riesgo de sufrir un embolismo cerebrovascular o sistémico. Estos niveles de riesgo están dados por la combinación de múltiples factores, características del paciente y características anatómicas, hemodinámicas y funcionales cardíacas. A la fecha, ningún puntaje de riesgo las reúne todas, por lo cual la decisión de anticoagular o no un paciente es difícil y requiere un amplio conocimiento de sus indicaciones, contraindicaciones y el riesgo de desarrollar un evento hemorrágico secundario a su uso. Las guías actuales recomiendan en primera instancia considerar los factores de riesgo y

características individuales del paciente que indicarían un alto riesgo de eventos tromboembólicos, que se encuentran resumidos en el índice CHA2DS2-VASc (tabla 3). Un puntaje mayor o igual a dos es una indicación absoluta para anticoagulación. En los pacientes con un puntaje de 1 deberán evaluarse la presencia de otros factores indicativos de anticoagulación (tabla 4)[1, 5, 8-10, 12]. En caso de no existir indicaciones para anticoagulación no deberán prescribirse antitrombóticos, y en estos pacientes el uso de antiagregantes plaquetarios como estrategia de prevención de embolismo cerebral o sistémico no está indicado ya que se ha observado un aumento de riesgo de eventos de sangrado sin beneficio claro en prevención de cardioembolismo, muerte o enfermedad cardiovascular En pacientes con CHA2DS2-VASc de 1 punto; incluso en ausencia de otros factores de riesgo o condiciones asociadas a cardioembolismo, viene recomendándose cada vez más el uso de anticoagulación crónica, pues aunque su riesgo sea moderado, las consecuencias que puede dejar desde el punto de vista de discapacidad son tales que ameritan el riesgo de eventos hemorrágicos asociados a su uso[1, 5, 8-10, 12]. La Guía Europea hace la salvedad que el puntaje de riesgo para mujeres deberá ser mayor o igual a 3 para indicarse la anticoagulación, y mayor o igual a 2 para considerarse en casos seleccionados, teniendo en cuenta que los estudios regulatorios que demostraron disminución de riesgo de cardioembolismo y mortalidad con la anticoagulación fueron hechos con el puntaje CHADS2 que no incluía el sexo femenino como factor de riesgo adicional[5,12]. Para determinar el riesgo de hemorragia asociado a la anticoagulación se han diseñado múltiples puntajes.

Tabla 3

Puntaje CHA_2DS_2-VASc[a]

VARIABLE[b]	PUNTOS
HTAc	1
Diabetes mellitus	1
Sexo (Femenino)	1
Falla cardíaca[c]	1

Edad ≥ 75 años	2
ACV/AIT previo	2
Edad 65-74 años	1
Enfermedad arterial[d]	1

Tabla 4
Indicaciones adicionales de anticoagulación en fibrilación auricular

Presencia de prótesis, plastia o enfermedad valvular	Duración ≥ 48 horas o desconocida
Disfunción ventricular severa (FEVI ≤ 30%)	TFG < 45 mL/min/1.73 m^2 ASC
Dilatación auricular severa (> 50 mm)	Presencia de defectos del septum interauricular (CIA-FOP)
Velocidad de flujo en orejuela auricular izquierda ≤ 20 cm/s	Ecocontraste denso espontáneo
Trombos intracavitarios	Antecedente de estado hípercoagulable
Proteinuria	

El mejor validado de ellos en población con FA es el puntaje de HASBLED (tabla 5). Un puntaje mayor o igual a 3 indica alto riesgo de complicaciones hemorrágicas, por lo cual se recomienda considerar cuidadosamente la necesidad de uso de anticoagulantes orales en estos pacientes y sopesarlo contra el riesgo-beneficio del uso de otras estrategias terapéuticas (cierre u oclusión de apéndice auricular), pudiéndose indicar la anticoagulación si se controlan o corrigen los factores predisponentes a sangrado[1, 5, 9, 10]. Recientemente, O'Brien y cols. publicaron un puntaje de riesgo llamado ORBIT-AF (tabla 5), derivado de una cohorte grande de pacientes norteamericanos anticoagulados por FA, el cual demostró un poder estadístico superior en la capacidad predictiva de sangrado asociado a anticoagulación, con una clasificación de los pacientes en bajo (0-2 puntos), medio (3 puntos) y alto riesgo (≥ 4 puntos); y la ventaja de haber incluido en su validación pacientes que usaron anticoagulantes orales directos; sin embargo, estos hallazgos no han podido reproducirse en otros estudios de validación en los cuales la escala HASBLED ha tenido mejor capacidad predictiva de sangrado. Es importante tener en cuenta que ninguno de estos puntajes ha sido validado en población

colombiana o latinoamericana, por lo cual su aplicación debe hacerse cuidadosamente, recomendándose el uso de la escala HASBLED por su mejor valor predictivo para detectar a pacientes en riesgo de sangrado mayor con anticoagulantes orales tanto directos como con Warfarina[9,12].

Tabla 5
Puntaje de riesgo de sangrado

Puntaje HASBLED[a]		**Puntaje ORBIT[b]**	
Variable	**Puntos**	**Variable**	**Puntos**
INR lábil[g]	1	Tratamiento con antiagregantes plaquetarios	1
Uso de drogas o alcohol[h]	1 o 2	Historia de sangrado	2
ACV previo	1	Anemia[i]	2
Edad > de 65 años	1	Insuficiencia renal[j]	1
HTA mal controlada[c]	1	Edad ≥ 75 años	1
Sangrados[f]	1		
Función renal[d] o hepática[e] alterada	1 o 2		

a=Traducido y modificado de: Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel userfriendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey. Chest 2010; March 18 [Epub ahead of print]. b=Traducido de: O'Brien EC, Simon DN, Thomas LE, Hylek EM, Gersh BJ, Ansell JE, et al. The ORBIT bleeding score: a simple bedside score to assess bleeding risk in atrial fibrillation. European Heart Journal. 2015;36:32586. c=presión arterial sistólica >160 mm Hg, d=creatinina sérica ≥ 2,3 mg/dL, usuario de diálisis crónica y/o trasplante renal. e=antecedentes de hepatopatía crónica (p. ej. cirrosis) o anormalidad de bioquímica hepática (p. ej. bilirrubina total > 2 veces el límite superior normal, transaminasas hepáticas > 3 veces el límite superior normal, etc.). f=predisposición a sangrados (p. ej. diátesis hemorrágica, anemia, etc.) o historia de sangrado previo. g=INR por encima de rango terapéutico, inestable o subterapéutico > 60% del tiempo. h=uso de antiplaquetarios, AINES, abuso de alcohol o drogas. i= hemoglobina menor de 13 mg/dL en hombres o 12 mg/dL en mujeres hematocrito menor de 40% en hombres o 36% en mujeres o historia de anemia, j=TFG estimada menor de 60 mL/min/1.73 m2 ASC. Abreviaturas: HTA=hipertensión arterial. INR=índice normalizado internacional. AINES: antiinflamatorios no esteroideos.

Recomendaciones para la anticoagulación

La recomendación de anticoagulación es universal para todo paciente con al menos un episodio de FA documentado y en quien no exista una causa corregible de esta. Se recomienda, incluso en este último caso, el uso de anticoagulación a corto plazo y la posterior consideración de su interrupción tras haberse documentado ausencia de nuevos eventos durante un periodo de tiempo prudente que puede oscilar entre 3 a 6 meses. En pacientes que han sido sometidos a terapias "curativas" de FA (cardioversión eléctrica o farmacológica, ablación auricular, aislamiento de venas pulmonares, cirugía de Maze, cierre de apéndice auricular, etc.) se recomienda mantener la anticoagulación en forma indefinida siempre que no existan contraindicaciones claras para esta, dada la alta probabilidad de eventos de FA recurrentes asintomáticos que pueden llevar a eventos cardioembólicos si se retira la anticoagulación[1, 5, 8-10, 12]. Es de anotar que en los estudios que comparan los anticoagulantes orales directos con la warfarina (ROCKET-AF, ARISTOTLE, ENGAGE-AF y RE-LY) se encuentra una efectividad no inferior en la prevención de nuevos eventos cardioembólicos junto a una menor probabilidad de presentar una hemorragia intracraneal, por lo cual la warfarina sigue siendo considerada el estándar de oro en la anticoagulación. Existen múltiples registros que describen el uso de los anticoagulantes directos fuera de los ensayos clínicos controlados, donde se ha evidenciado una tendencia de uso de los anticoagulantes directos cada vez mayor, prefiriendo estos frente a warfarina en pacientes de edad avanzada, con riesgo alto de sangrado, riesgo alto de eventos embólicos y mayor tasa de comorbilidades; excepto para dabigatran, que tiende a prescribirse más en pacientes jóvenes, con riesgo de sangrado menor y menos tasa de comorbilidades que se cree está relacionada con la mayor tasa de sangrado observada en los datos del estudio RE-LY y en los diferentes metaanálisis y estudios de registro. Una de las preocupaciones existentes respecto a la seguridad de estos nuevos agentes era la ausencia de terapias para la reversión de su efecto ante un evento de sobreanticoagulación o sangrado mayor, que se ha superado parcialmente tras contarse actualmente con antídoto contra los inhibidores directos de trombina (idarucizumab) (e inhibidores del factor Xa (adexanet alfa) que han sido seguros y eficaces en estudios fase II con aprobación para idarucizumab por la FDA y EMA tras la publicación preliminar de seguridad y eficacia del estudio fase III[1,3, 9].

Aunque la elección del uso de un anticoagulante oral directo sobre warfarina debe individualizarse teniendo en cuenta las características de cada paciente, consumo de medicamentos con interacciones significativas sobre warfarina, adherencia, posibilidad de monitoreo frecuente y deseos del paciente; la documentación o predicción de fallo de la anticoagulación con warfarina (tiempo en rango terapéutico < 70%) y el costo de los medicamentos son tal

vez las características más determinantes[1, 5, 6, 8-10, 12, 14]. En 2013, Apostolakis y cols. publicaron un puntaje que ayuda a predecir dicha falla terapéutica (tabla 6), la cual ha sido validada en pacientes estadounidenses, italianos y españoles, pero aún no cuenta con validación en población latinoamericana. Este puntaje predice la falla a terapia con warfarina en pacientes con un puntaje ≥ 2 puntos[9], y aunque es una herramienta de fácil uso que brinda información importante para ayudar a seleccionar a los candidatos ideales para el uso de anticoagulantes orales directos, no fue incluida en las recomendaciones de las guías de práctica clínica recientemente actualizadas, dado que cada vez hay más evidencia fuerte a favor de usar anticoagulantes orales directos como primera línea de tratamiento, reservándose la warfarina para casos donde estén contraindicados estos medicamentos (disfunción renal severa, presencia de valvular mecánicas o estenosis valvular mitral significativa).

Tabla 6

Puntaje SAMe-TT $_2$ R $_2$

Variable	Puntaje
Historia médica[a]	1
Sexo femenino	1
Tratamiento concomitante[b]	1
Edad < 60 años	1
Raza no caucásica	2
Tabaquismo[c]	2

Situaciones especiales

FA valvular: Se recomienda anticoagulación oral únicamente con antagonistas de vitamina K (AVK) en estos pacientes dada la ausencia de estudios suficientes para recomendar el uso de otras estrategias antitrombóticas, incluidos los

NACOS. La mayoría de los estudios realizados con estos medicamentos excluyó a pacientes con prótesis mecánicas. El estudio ENGAGE-AF con el uso de edoxaban fue el único que incluyó pacientes portadores de bioprótesis, y los estudios ENGAGEAF y ROCKET-AF a pacientes que hubieran sido sometidos a comisurotomía o plastia valvular. Lo anterior, asociado a los hallazgos sobre la falta de eficacia de dabigatran para prevenir ECV en pacientes con prótesis valvulares mecánicas,[9] hace que no se pueda recomendar su uso en este grupo de pacientes hasta no contar con ensayos clínicos que los evalúen en este contexto[9], por lo que rivaroxaban y edoxaban son las alternativas para usar en pacientes con enfermedad valvular no severa, comisurotomía o anuloplastia previas; y edoxaban para pacientes portadores de bioprótesis.

FA y enfermedad coronaria: Pacientes con enfermedad coronaria en quienes se haya realizado implante de stent coronarios de forma electiva y tengan indicaciones para anticoagulación por FA deben permanecer bajo uso de triple terapia con antagonistas de vitamina K asociados a antiagregación plaquetaria dual con ASA y clopidogrel durante el primer mes, luego del cual debe interrumpirse ASA y continuar el clopidogrel junto a la anticoagulación hasta cumplir 6 meses (riesgo de sangrado alto) a 12 meses (riesgo de sangrado bajo) posintervención, posterior a lo cual el uso de warfarina sin antiagregación adicional está justificado, basado en los resultados del estudio WOEST que ha demostrado igual protección contra eventos cardiovasculares mayores y menos eventos de sangrado en estos pacientes. En el caso que el stent (convencional o medicado) sea implantado en el contexto de un síndrome coronario agudo, se recomienda el uso de triple terapia durante el primer (riesgo de sangrado alto) a 6 primeros meses posintervención (riesgo de sangrado bajo)[1, 5, 6, 9, 10]. Durante el uso de terapia triple se recomienda usar únicamente warfarina, ya que a la fecha no existen datos de seguridad del uso de anticoagulantes orales directos en estos pacientes al ser excluidos de los estudios seminales de estas moléculas. En pacientes que requieran terapia dual (anticoagulación con ASA y/o clopidogrel) se pueden utilizar cualquiera de los anticoagulantes orales directos.[9] La guía de práctica clínica europea recomienda usar la dosis menor efectiva de los anticoagulantes[5] por el mayor riesgo de sangrado que tienen estos pacientes. Esta recomendación no ha sido evaluada de forma prospectiva en estudios clínicos, por lo cual los autores de la presente revisión recomiendan mantener la dosis indicada según la función renal, peso y edad del paciente, ya que estudios observacionales[9] han demostrado que el uso de dosis menores de las recomendadas de los anticoagulantes directos por razones diferentes a las recomendadas por los estudios clínicos se asocia a mayor tasa de mortalidad y eventos trombóticos.

FA y enfermedad renal crónica: La presencia de enfermedad renal crónica, definida como una tasa de filtración glomerular (TFG) menor de 60 mL/min/1.73 m2 de área de superficie corporal, se asocia a un aumento del riesgo de sufrir tromboembolismo por FA y debe ser tenido en cuenta como un factor

adicional de indicación de anticoagulación adicional en estos pacientes[9]. Sin embargo, seleccionar el anticoagulante a usar es un reto teniendo en cuenta que se observa un aumento del riesgo de sangrado en pacientes con enfermedad renal moderada (TFG < 30 mL/min) a severa (TFG < 15 mL/min) y la evidencia del uso de anticoagulantes en estos pacientes es escasa. La warfarina es el único anticoagulante aprobado para el uso en todos los pacientes con enfermedad renal crónica independiente de su función renal o uso de terapia de remplazo renal[1, 5, 6, 9, 10, 11,12, 13, 14]. Edoxaban y Rivaroxaban incluyeron pacientes con disfunción renal leve (tasa de filtración glomerular entre 60-30 mL/min) en sus estudios, realizando ajustes de dosis en estos pacientes durante el periodo de tratamiento. Dabigatran, a pesar de haber incluido pacientes con disfunción renal leve, no realizó un manejo diferencial de estos pacientes durante el periodo de estudio. Los estudios clínicos de dabigatran, edoxaban y rivaroxaban excluyeron pacientes con disfunción renal moderada (tasa de filtración glomerular menor de 30 mL/min). Apixaban fue el único anticoagulante directo que incluyó pacientes con disfunción renal moderada, excluyendo a pacientes del estudio ARISTOTLE con tasa de filtración glomerular menor a 25 mL/min y/o creatinina mayor o igual a 2.5 mg/ dL , teniendo en cuenta que en pacientes con 2 o más factores de riesgo adicionales para sangrado (creatinina ≥ 1.5 mg/dL, edad ≥ 80 años o peso ≤ 60 Kg) se redujo la dosis del medicamento.[9] Con base en lo anterior no se recomienda el uso de dabigatran en pacientes con disfunción renal leve, de edoxaban y rivaroxaban en pacientes con disfunción renal moderada y de apixaban en pacientes con disfunción renal severa, a pesar que existan recomendaciones dadas por los fabricantes y aprobaciones de FDA a dosis menores según datos de estudios preclínicos, de farmacocinética y farmacodinámica. En la tabla 7 se resumen la dosis recomendadas de cada anticoagulante según la función renal, teniendo en cuenta que la tasa de filtración glomerular para la adecuación de las dosis de los anticoagulantes debe calcularse mediante la ecuación de Cockroft-Gault, que fue la fórmula usada por todos los estudios regulatorios de los anticoagulantes directos; o mediante una medición objetiva de la filtración glomerular, bien sea por depuración de creatinina medida en orina de 24 horas o por gamagrafía de filtración renal. FA en pacientes con sangrado: En pacientes con historia de sangrado intracraneal de causa reversible puede considerarse reiniciarse la anticoagulación con cualquiera de los anticoagulantes orales directos, excepto dabigatran 150 mg cada 12 horas, previa verificación de que no existan otras contraindicaciones para su uso, que la función renal sea adecuada para su uso y hayan pasado entre 4 a 8 semanas posterior al evento. En pacientes con historia de sangrado gastrointestinal que haya sido detectada y controlada su fuente, la recomendación es usar apixaban dado su tasa de sangrado gastrointestinal menor frente a los otros anticoagulantes directos orales[1, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14].

El momento de reinicio está discutido, basándose la recomendación en estudios observacionales de pacientes que recibían warfarina al momento del sangrado, donde se observó una baja tasa de resangrado asociada a una menor tasa de eventos tromboembólicos cuando el reinicio se realizó entre 4 a 7 días posterior al evento de sangrado. Aunque no existen guías claras basadas en estudios clínicos para los anticoagulantes orales directos, se recomienda su reinicio lo antes posible, siempre y cuando la fuente del sangrado este identificada, tratada y no existan otras contraindicaciones para su uso[9].

Tabla 7

<table>
<tr><th colspan="6">Dosis recomendada de anticoagulantes orales según la función renal</th></tr>
<tr><th>Tasa de filtración glomerulara</th><th>Apixaban</th><th>Rivaroxaban</th><th>Dabigatran</th><th>Warfarina</th><th>Edoxaban</th></tr>
<tr><td>> 60 mL/min</td><td>5.0 mg VO cada 12 horas[d]</td><td>20 mg VO día</td><td>150 mg VO cada 12 horas[d]</td><td>Dosis ajustada para INR 2.0-3.0</td><td>60 mg VO día[f]</td></tr>
<tr><td>59-30 mL/min</td><td>5 mg VO cada 12 horas[d]</td><td>15 mg VO día</td><td>150 mg VO cada 12 horas[d]</td><td>Dosis ajustada para INR 2.0-3.0</td><td>30 mg VO día</td></tr>
<tr><td>15-29 mL/min</td><td>5 mg VO cada 12 horas[d,e]</td><td colspan="2" rowspan="3">No recomendado</td><td>Dosis ajustada para INR 2.0-3.0</td><td rowspan="3">No recomendado</td></tr>
<tr><td rowspan="2">< 15 mL/min sin TRR</td><td rowspan="2">No recomendado</td><td>Dosis ajustada para INR 2.0-3.0</td></tr>
<tr><td>Dosis ajustada para INR 2.0-3.0</td></tr>
<tr><td>Usuarios de TRR</td><td colspan="3"></td></tr>
</table>

Traducido y modificado de: Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland Jr JC, Conti JB, Ellinor PT, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary. Journal of the American College of Cardiology. 2014;64(21):2246-80. a=según cálculo por ecuación de Cockroft-Gault. b=dosis recomendada con tasa de filtración glomerular ≥ 50 mL/min. c= dosis recomendada con tasa de filtración glomerular entre 30-49 mL/min. d= reducir dosis a 2.5 mg VO cada 12 horas si cumple dos de los siguientes criterios: edad ≥ 80 años, peso ≤ 60 Kg o creatinina sérica ≥ 1.5 mg/dL. e=apixaban solo se encuentra aprobado en pacientes con filtración glomerular estimada ≥ 25 mL/min y creatinina sérica ≤ 2.5 mg/dL. f=disminuir dosis a 30 mg si TFG 30-50 mL/min, peso ≤ 60 Kg o si existe uso concomitante de quinidina, verapamilo, dronedarona u otros medicamentos inhibidores potentes de glicoproteína P. Abreviaturas: mL=mililitros. min=minuto. TRR=terapia de remplazo renal. INR=índice normalizado internacional. mg=miligramos. VO=vía oral.

Referencias bibliográficas

1. Macle L, Cairns J, Leblanc K, Tsang T, Skanes A, Cox JL, et al. 2016 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. Can J Cardiol. 2016 Oct;32(10):1170-85. DOI 10.1016/j.cjca.2016.07.591.

2. Pava-Molano LF, Perafán-Bautista PE. Generalidades de la fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2016 Dic;23(Supl 5):5-8. DOI 10.1016/j.rccar.2016.10.003.

3. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016 Oct;37(38):2893-962.

4. Aristizábal J, Uribe W, Medina E, Velásquez JE, Marín JE, Duque M. Fibrilación auricular: una mirada actual. Rev Colomb Cardiol. 2012;19(5):235-51.DOI 10.1016/S0120-5633(12)70140-7.

5. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2014 Dec;64(21):e1-76. DOI 10.1016/j.jacc.2014.03.022.

6. Chinitz JS, Vaishnava P, Narayan RL, Fuster V. Atrial fibrillation through the years: contemporary evaluation and management. Circulation. 2013 Jan;127(3):408-16. DOI 10.1161/CIRCULATION AHA.112.120758.

7. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. Rev Esp Cardiol. 2017;70(1):50.e1-e84.

8. Forero-Gómez JE, Moreno JM, Agudelo CA, Rodríguez-Arias EA, Sánchez-Moscoso PA. Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. Iatreia. 2017 Oct-Dic;30(4):404-422. DOI 10.17533/udea.iatreia.v30n4a05.

9. De Palma SM. Managing atrial fibrillation in primary care. JAAPA. 2016 Jun;29(6):29-33. DOI 10.1097/01. JAA.0000483091.58770.f7.

10. UK National Clinical Guideline Center. Atrial Fibrillation [Internet]. London: NICE; 2014 [cited 2016 Jun 02]. Available from: https://www.nice.org.uk/guidance/qs93/resources/atrial-fibrillation-2098967360965

11. Mora-Pabón G. Evaluación de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma y Holter. Rev Colomb Cardiol. 2016 Dic;23(Supl 5):27-33. DOI 10.1016/j.rccar.2016.10.006.

12. Acevedo CS, Duque-Ramírez M. Papel del ecocardiograma en la evaluación y el tratamiento de pacientes con fibrilación auricular. Rev Colomb Cardiol. 2016 Dic;23(Supl 5):44-51. DOI 10.1016/j.rccar.2016.10.007.

13. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, Mehta AB, Mahajan R, Twomey D, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. J Am Coll Cardiol. 2014 Dec;64(21):2222-31. DOI 10.1016/j.jacc.2014.09.028.

ECOCARDIOGRAMA NORMAL

Dra. Natividad Díaz | Dr. Claudio Almonte

Introducción

La ecocardiografía permite analizar con precisión no solo la estructura del corazón y los grandes vasos, sino su movimiento y el de la sangre, proporcionando información útil sobre el funcionamiento de cada una de las cámaras y válvulas que lo componen. Todo ello de forma segura, barata y accesible, con la única limitación de ser muy dependiente de los conocimientos y la habilidad de quien realiza el estudio. Estas prestaciones han hecho que la ecocardiografía sea la herramienta básica de la cardiología moderna, y existe el convencimiento general de que lo seguirá siendo a corto y medio plazo a pesar de los rápidos avances en otras técnicas de imagen cardíaca (1).

Pocas exploraciones permiten al médico conocer, en unos segundos o minutos, una información tan trascendente para el manejo del paciente. Un acto tan simple como poner el transductor de ultrasonidos encima del tórax del paciente aporta información diagnóstica inmediata y barata. Esta información condiciona frecuentemente cambios en el tratamiento, indicación de cirugía o ayuda a establecer su pronóstico.

Una vez que al ultrasonido se le dio aplicación clínica práctica para visualizar las cavidades cardíacas y, por ende, el advenimiento de la ecocardiografía, la cardiología comenzó una etapa de desarrollo extraordinario. De modo tal que la ecocardiografía se ha constituido en el método de diagnóstico cardiológico de mayor avance en los últimos 40 años y el estudio que más se realiza después del electrocardiograma para el diagnóstico, evaluación y seguimiento de los pacientes con valvulopatías (congénitas o adquiridas) en los trastornos de motilidad parietal, hipertrofia y dilatación de cavidades cardíacas, cardiopatías congénitas, y afectaciones del pericardio y de la aorta torácica (2).

Conceptos generales de la ecocardiografía

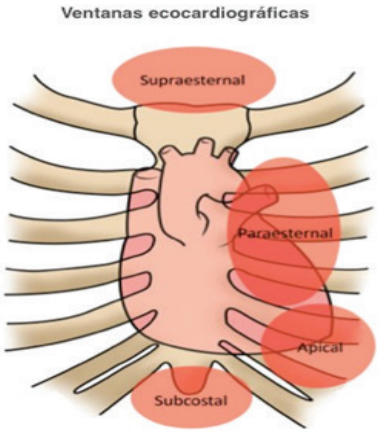
Bases físicas del ultrasonido

El término "sonido" se utiliza en sentido subjetivo para designar la sensación producida en la conciencia de un observador al ser estimuladas las terminaciones de su nervio auditivo, pero también se usa en un sentido objetivo con referencia a las ondas que se propagan en el interior de un medio elástico cuando se hallan dentro del intervalo de frecuencias audibles.
El término "ultrasonidos" designa las vibraciones de un medio material, similares a las ondas sonoras audibles, pero cuya frecuencia es demasiado elevada para su percepción por el oído humano medio. La frecuencia utilizada actualmente para la obtención de imágenes ecocardiográficas está en el rango de 1 a 10 millones de ciclos por segundo (MHz). En el caso de los estudios Doppler, el rango viene a ser el mismo (2).
Para la generación de los ultrasonidos, con los cuales se obtienen imágenes ecocardiográficas o de exploración Doppler, se utilizan cristales piezoeléctricos que se someten a un campo eléctrico que al deformar las caras de cristal se generarán ondas ultrasónicas. A su vez, al verse sometidos a una onda de presión, estos cristales piezoeléctricos generarán entre sus caras un campo eléctrico que se utiliza para detectar la recepción de una onda ultrasónica.
A esta transformación de energía mecánica en eléctrica se la llama transducción, y a los elementos piezoeléctricos, transductores. La ecocardiografía Doppler es una técnica básica de diagnóstico en cardiología que utiliza como método físico de exploración la emisión de ultrasonidos dirigida hacia el corazón, los cuales se reflejan en las estructuras cardíacas produciendo ecos de retorno, de cuyo análisis se puede obtener información fisiopatológica, tanto de las características anatómicas de las válvulas como de los flujos cardíacos.

Cómo funciona la ecocardiografía

El principio de la ecocardiografía es el análisis de la reflexión o retrodispersión del sonido por el cuerpo. En las máquinas de eco el ultrasonido puntualizado es tanto emitido como recibido por el transductor, un instrumento que contiene una gama de elementos piezoeléctrico (cristales). Un cristal piezoeléctrico es un material que al aplicársele una corriente eléctrica resulta en un alineamiento de las partículas polarizadas perpendicularmente a la cara del cristal con un aumento de su tamaño. Cuando se aplica una corriente eléctrica alternante, el cristal rápidamente se encoje y se expande en tamaño, generando una onda de ultrasonido (3).

Ecocardiograma transtorácico. Conceptos generales
Ventanas acústicas



Sabemos que el corazón está cubierto de estructuras óseas rodeadas por una parte del tejido pulmonar y, puesto que, el haz del ultrasonido tiene una pobre o mala transmisión a través de la interface hueso-tejido blando y aire-tejido blando. Se han seleccionado 4 áreas o ventanas acústicas desde donde es posible visualizar adecuadamente el corazón:

- Paraesternal
- Apical
- Supraesternal
- Subcostal

En algunas anomalías congénitas se utilizan ventanas paraesternal y apical derecha. Al momento de realizar el estudio el paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo con el brazo izquierdo debajo de la cabeza, a una elevación de 30°. Se realizan pequeños ajustes de posición hasta obtener imágenes óptimas en paraesternal y apical (4).
Una vez visualizadas, medidas y analizadas las imágenes, se coloca al paciente en posición supina y con el cuello extendido hacia atrás, o rodillas flexionadas para obtener las imágenes, subcostal y supraesternal. En algunos casos es necesario que el paciente permanezca en apnea posespiratoria para evitar que el aire del pulmón interfiera con la calidad de las imágenes.

Modalidades de imágenes
Nomenclatura y estandarización de las imágenes ecocardiográficas

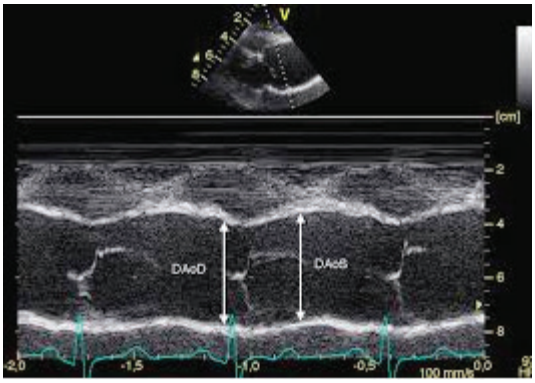
Las imágenes que rutinariamente se obtienen en los estudios ecocardiográficos, normalmente son denominados de acuerdo con:
1) La localización del transductor, 2) la orientación espacial de la imagen y 3) las estructuras identificadas.
El estudio ecocardiográfico se realiza bajo una rutina técnica estandarizada. Esto permite que con la colocación del transductor en las diferentes ventanas ecoacústicas se obtengan imágenes en 3 planos ortogonales del corazón: eje

largo, eje corto y eje apical. El eje largo determina un corte topográfico en sentido longitudinal del corazón, el eje corto realiza cortes topográficos al eje longitudinal y el eje apical que corta las 4 cavidades a través de las válvulas mitral y tricúspide (4).

Ecocardiografía con técnica modo M

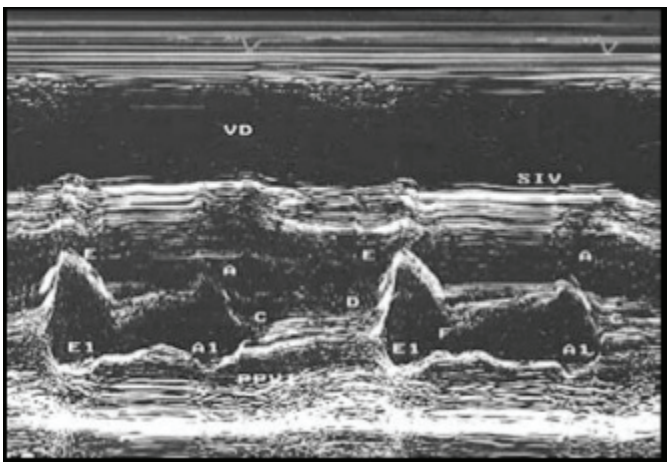
Es la primera modalidad de estudio introducida a finales de la década de los sesenta y ha sido superada por la ecocardiografía bidimensional y el Doppler. Básicamente, consiste en la emisión de un haz de ultrasonidos único que atraviesa las distintas estructuras cardíacas, las cuales generan ecos reflejados, cuyo movimiento en el espacio se registra en papel o en pantalla de manera continua, obteniendo las características de movilidad de las diferentes zonas del corazón atravesadas por el haz de ultrasonidos (5).
Se utiliza como un método auxiliar del eco 2D para realizar mediciones de cavidades y grandes vasos, cálculos de la función ventricular izquierda y los movimientos valvulares. También es útil al evaluar el tiempo en que ocurren los eventos en el ciclo cardíaco.
Para el registro del ecocardiograma en modo M el transductor de ultrasonidos se sitúa en la pared torácica sobre el tercero, cuarto o quinto espacio intercostal. El cambio de incidencia del haz permite registrar las diferentes estructuras cardíacas, cuyas características ecocardiográficas normales se detallan a continuación:

- **Raíz aórtica.** Se visualiza como una estructura formada por un eco anterior, que corresponde a la pared anterior aórtica, y un eco posterior, que corresponde a la pared posterior; entre estas dos estructuras se registra el movimiento de los velos sigmoideos aórticos. Durante la diástole el eco permanece situado en medio de la luz del vaso; durante la sístole se registra el movimiento de apertura de los velos sigmoideos aórticos. Por detrás de la raíz aórtica se localiza la cavidad auricular izquierda y por delante el ventrículo derecho.



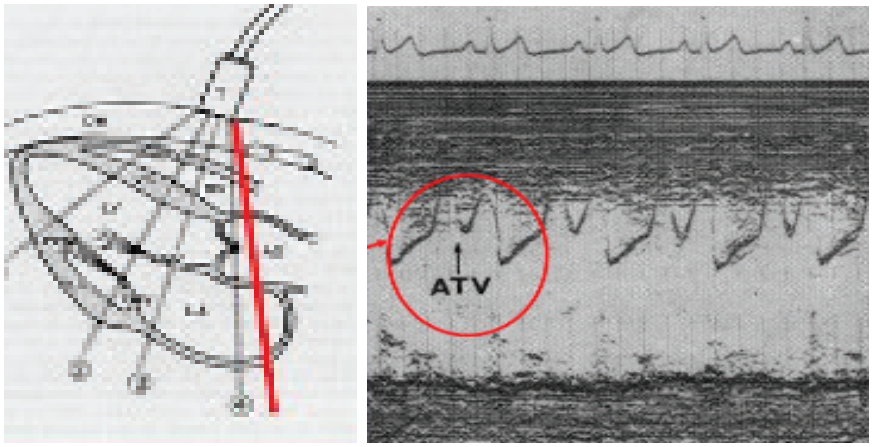
Modo M de la raíz aórtica.

- **Válvula mitral.** El velo anterior mitral se caracteriza por presentar, en protodiástole, un rápido movimiento de apertura (punto E), para luego iniciar un cierre mesodiastólico. La contracción auricular producirá una reapertura de la válvula (punto A), tras la cual aparece el cierre por la oposición de los velos anterior y posterior. El velo posterior presenta, durante la diástole, un movimiento especular opuesto al del velo anterior, que desaparece en caso de afectación reumática mitral.



Modo M de la válvula mitral.

- **Válvula tricúspide**. Dirigiendo el transductor hacia la válvula tricúspide se registra su movimiento de apertura y cierre de características similares al de la válvula mitral.



- **Ventrículo izquierdo**. La cavidad ventricular aparece en la ecocardiografía en modo M entre el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo. Durante la sístole se registra el engrosamiento del miocardio septal y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, con disminución del diámetro ventricular (diámetro sistólico). Durante el llenado ventricular se produce un aumento progresivo del tamaño ventricular hasta alcanzar el diámetro diastólico.

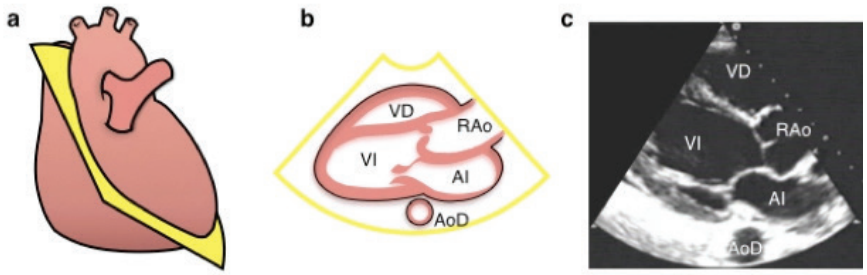
Ecocardiografía bidimensional (2D)

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, se coloca el transductor en tercero o cuarto espacio intercostal izquierdo en el borde esternal con el haz de ultrasonido dirigido perpendicularmente; se observan las siguientes estructuras. Con el transductor en la misma posición y con una ligera inclinación hacia adentro, se puede visualizar el tracto de entrada del VD con la válvula tricúspide, parte del atrio derecho y la vena cava inferior; con otra ligera inclinación interior se puede visualizar el tracto de salida del VD con la válvula pulmonar y el tronco de la arteria pulmonar. Habitualmente, se utilizan sondas con frecuencias que varían de 2 a 7 MHZ y la exploración estándar con ecocardiografía bidimensional se realiza situando el transductor sobre cuatro áreas básicas de estudio: paraesternal, apical, subcostal y supraesternal (4).

Eje largo paraesternal

Se coloca el transductor en tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo en el borde esternal con el haz de ultrasonido dirigido perpendicularmente; se observan las siguientes estructuras:
Ventrículo derecho, raíz aórtica, válvula aórtica, continuidad mitroaórtica, atrio izquierdo, válvula mitral, septum interventricular, ventrículo izquierdo, pericardio, seno coronario, aorta torácica descendente.

Corte longitudinal de ventrículo izquierdo.



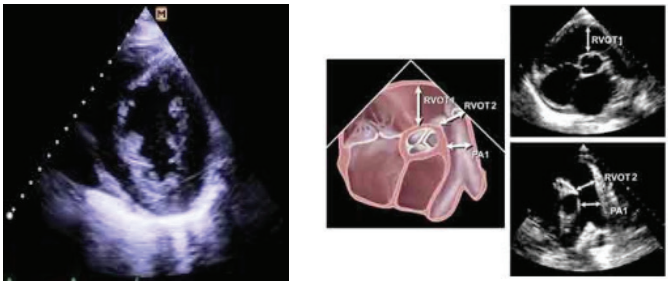
Cortes transversales

Al rotar el transductor 90° en el sentido horario, desde la posición de eje largo y si este se inclina desde la base hasta el ápex, se puede observar los diferentes niveles en una especie de barrido donde se obtienen las siguientes estructuras. Al realizar el corte a nivel basal, se visualiza el TSVD anterior, la aorta en corte transversal en el centro y la arteria pulmonar a la derecha. La rama pulmonar derecha se visualiza a la izquierda y la rama izquierda a la derecha de la imagen (5). Al cortar a nivel basal con una inclinación menor la aorta aparece en forma circular en el centro con las tres valvas en forma de Y en diástole. El TSVD se sitúa anterior y encima de la aorta, y el atrio izquierdo esta debajo de la aorta; también puede visualizarse el origen de las arterias coronarias izquierda y derecha, emergiendo de sus respectivas válvulas. Ocasionalmente, se visualiza un área en forma de dedo en posición superior y lateral derecha que corresponde a la orejuela izquierda.

Si inclinamos para hacer el corte a nivel de la válvula mitral, se visualizan ambas cúspides en el centro con apertura y cierre que semeja la boca de un pez. El VD se visualiza anterior y el VI posterior en forma circular; la pared anterior a este círculo corresponde a la posición basal del septum anterior y la posterior a la posición ínfero-basal.

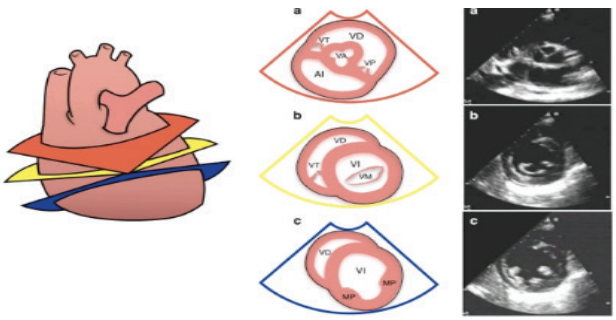
A nivel de cuerdas tendinosas aparecen el VD, septum anterior, cavidad VI, pared inferior y pericardio. En esta imagen se realizan las mediciones de las cavidades ventriculares en el modo M, que sirven para determinar la función ventricular (4).

Los músculos papilares se observan como rodetes o engrosamientos internos de la pared ventricular en forma circular. También se visualizan el segmento medio del septum anterior, de la pared anterior lateral e inferior de VI. En el área más inferior se presenta el pericardio como una línea cóncava hiperecoica.



Plano transversal de músculos papilares y grandes vasos.

Plano de los grandes vasos y válvula mitral.



Eje apical

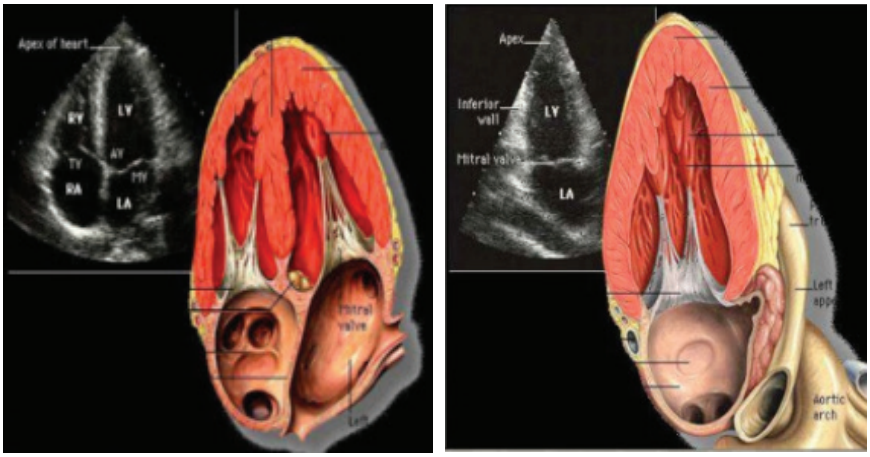
Con el paciente en la misma posición supina lateral izquierda, a unos 60-80º de rotación, se palpa el impulso del ápex y se coloca el transductor en esa área, dirigido de abajo hacia arriba, de izquierda a derecha, hacia la cabeza del paciente, con la "muesca marcadora" del transductor hacia las 3 del reloj. Se visualiza una imagen de 4 cavidades, los ventrículos en áreas superior y los atrios en la posición inferior.

Las cavidades izquierdas están a la derecha y las derechas a la izquierda; con los tabiques en forma de una cruz central hiperecoica. El ápex se encuentra en la posición superior y en la más inferior las venas pulmonares que se conectan al atrio izquierdo, y a la derecha una porción de la aorta torácica descendente.

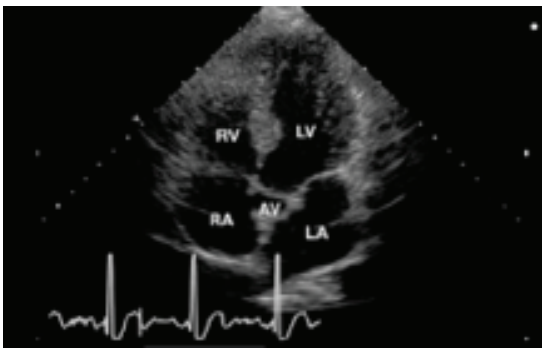
En la zona apical de VD se visualiza una zona horizontal que lo atraviesa denominada banda moderadora del VD. Ambas válvulas aurícula-ventriculares con sus respectivos aparatos subvalvulares pueden ser identificados y valorados en esta vista. La tricúspide tiene inserción más baja en el septum a unos 5 a 10 mm. Esta vista es ideal para valorar los flujos transvalvulares y las regurgitaciones con el Doppler continuo, pulsado y a color.

El septum interatrial se visualiza con una zona de pérdida de ecos Dropout en la zona de la fosa oval, esto hace que esta vista no sea adecuada al evaluar defectos del tabique interatrial. El plano apical de cinco cámaras se obtiene con una angulación anterior del transductor hacia la aorta desde la vista de 4 cámaras. Se visualiza en el centro el TSVI, la válvula Ao, y la porción inicial de la AO ascendente; desde esta posición ideal, se valoran los flujos aórticos por la técnica Doppler.

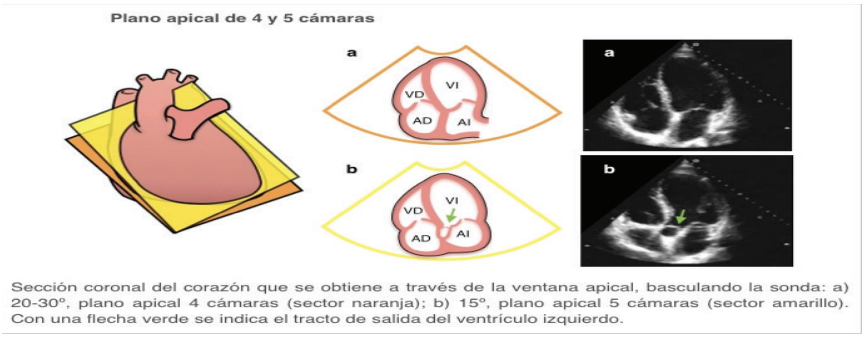
Para el plano apical de 2 cámaras, se rota el transductor unos 90° antihorario y se visualizan las cavidades izquierdas, útil para realizar mediciones de área y volúmenes con el método biplano. Además, valora la pared anterolateral a la derecha de la imagen y los segmentos inferiores, a la izquierda (7).



APICAL CUATRO CÁMARAS
APICAL DOS CÁMARAS

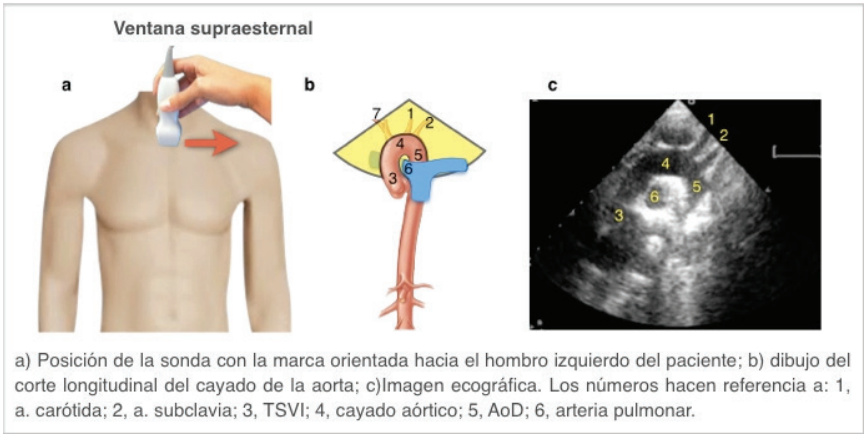


APICAL 5 CÁMARAS



Sección coronal del corazón que se obtiene a través de la ventana apical, basculando la sonda: a) 20-30°, plano apical 4 cámaras (sector naranja); b) 15°, plano apical 5 cámaras (sector amarillo). Con una flecha verde se indica el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Subcostal



a) Posición de la sonda con la marca orientada hacia el hombro izquierdo del paciente; b) dibujo del corte longitudinal del cayado de la aorta; c)Imagen ecográfica. Los números hacen referencia a: 1, a. carótida; 2, a. subclavia; 3, TSVI; 4, cayado aórtico; 5, AoD; 6, arteria pulmonar.

Las imágenes de la vista subcostal o subxifoidea se obtienen con el paciente en decúbito supino y piernas flexionadas con el transductor en el área del apéndice xifoidea con la muestra marcadora a las 3 del reloj, y con el haz de ultrasonido dirigido hacia la clavícula derecha. Este plano es ideal para valorar los pacientes con mala ventana acústica paraesternal y apical (neurópatas y obesos), pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos y niños con enfermedades cardíacas congénitas.

4 cámaras: Las estructuras anatómicas derechas se colocan en la posición superior de la imagen (AD-VD) por debajo del hígado. Las estructuras izquierdas se sitúan horizontalmente en la posición inferior de la imagen; el ápex se sitúa a la derecha. Se visualizan las 4 cámaras las válvulas mitral y tricúspide y los tabiques interatrial e interventricular.

El eje corto: Con una rotación horaria de 90°se pueden visualizar imágenes comparables a los del eje corto paraesternal, realizando los diferentes cortes a nivel de grandes vasos, de la válvula y de la cavidad VI; también, con diferentes angulaciones e inclinaciones se pueden tomar vistas de las venas cava inferior y superior y de la arteria aorta abdominal, así como las venas superiores hepáticas que con las venas inferiores dan una imagen en forma de conejito.

Supraesternal

Eje largo: Con el paciente supino, la almohada debajo de los hombros y el cuello extendido hacia atrás, se coloca el transductor con la muesca marcadora

apuntando a la una del reloj. En el hueco supraesternal se visualiza la aorta ascendente, el arco aórtico y la AO descendente. También se presentan las arterias innominadas (tronco braquiocefálico), la carótida común izquierda y la subclavia izquierda.
Eje corto: En la misma posición se rota el transductor 90° en sentido del reloj hasta las cuatro. Es muy útil en niños con cardiopatías congénitas. El arco aórtico aparece en el centro de forma redonda, la arteria pulmonar derecha debajo en sentido transversal; a la izquierda se ve la vena cava superior en posición vertical. Con ligera angulación, inclinación o colocando el transductor en el hueco supraclavicular derecho en niños se puede visualizar el atrio izquierdo con las cuatro venas pulmonares.

Cuantificación de las cavidades

La cuantificación del tamaño y función de las cámaras cardíacas es la piedra angular de la imagen cardíaca, siendo la ecocardiografía la modalidad no invasiva más utilizada debido a su capacidad única para proporcionar imágenes del corazón latiendo en tiempo real, junto con su disponibilidad y portabilidad.

Ventrículo izquierdo

Medida del tamaño ventricular izquierdo. Los parámetros más utilizados para describir el tamaño de la cavidad VI incluyen dimensiones internas lineales y volúmenes. Las mediciones se reportan comúnmente al final de diástole y al final de sístole, las cuales son utilizadas luego para obtener los parámetros de la función global del VI. Para permitir la comparación entre individuos con diferente tamaño corporal, las mediciones de las cámaras deben ser reportadas indexados al ASC (9).

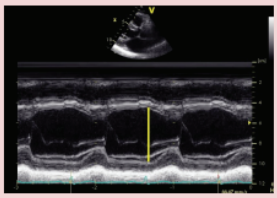
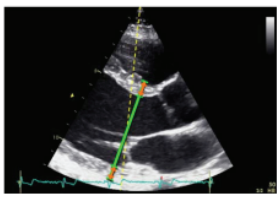
Medidas lineales

Se recomienda que las mediciones internas lineales del ventrículo izquierdo y sus paredes se realicen en el eje largo paraesternal. Los valores deben ser obtenidos cuidadosamente perpendiculares al eje largo del VI, y se miden en o inmediatamente por debajo del nivel de las puntas de los velos de la válvula mitral.

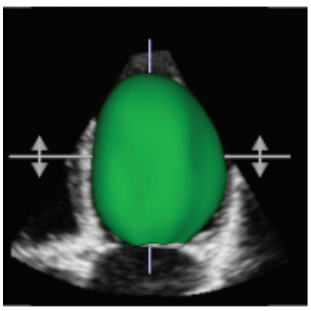
Medidas volumétricas

Los volúmenes del VI se miden utilizando Eco 2D o Eco 3D. Los cálculos de volumen derivados de mediciones lineales pueden ser inexactos, porque se basan en el supuesto de una forma geométrica fija del VI como un elipsoide alargado, lo cual no se aplica en numerosas patologías cardíacas.

Recomendaciones para la evaluación ecocardiográfica del tamaño y función del ventrículo izquierdo

Parámetros y método	Técnicas	Ventajas	Limitaciones
Dimensiones lineales internas Las mediciones internas lineales del VI deben ser adquiridas desde la vista paraesternal eje largo obtenidas cuidadosamente perpendicular al eje largo del VI, y medidas a nivel de la punta de las valvas de la válvula mitral. El caliper debe posicionar-se sobre la interfaz entre la pared miocárdica y la cavidad y la interfa-ce entre pared y pericardio (flecha naranja).	**Trazado en modo M** 	• Reproducible • Alta resolución temporal • Abundantes datos publi-cados	• Orientación del haz frecuentemente fuera de eje • Una dimensión, es decir representativo sólo en ventrícu-los con forma normal
	Mediciones lineales guiadas por 2D 	• Facilita la orientación perpendicular al eje largo ventricular	• Menor velocidad de cuadros que el modo M • Una dimensión, es decir re-presentativo sólo en ventrícu-los con forma normal

Recomendaciones para la Cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

Imágenes 3D 	• No asunción geométrica. • No se ve afectado por acortamiento. • Mas preciso y reproducible en comparación con otras técnicas de imágenes	• Baja resolución temporal • Pocos datos publicados sobre valores normales • Depende de la calidad de imagen

en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

Valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo

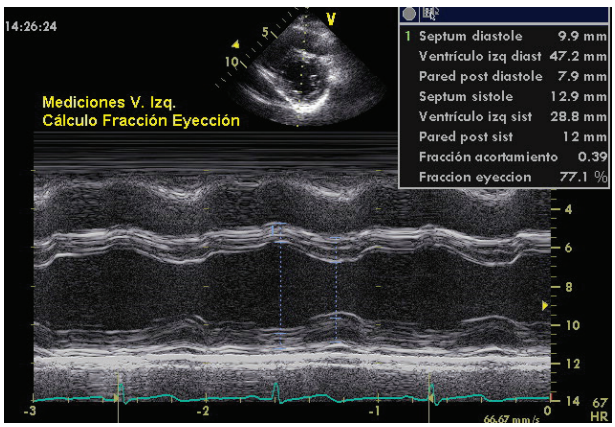
La función global del VI suele evaluarse midiendo la diferencia entre el valor telediastólico y telesistólico de un parámetro en una, dos o tres dimensiones, dividido por su valor telediastólico.

Fracción de eyección

La fracción de eyección se calcula a partir del VFD y VFS, usando la siguiente fórmula: FE = (VFD-VFS) / VFD.

Fracción de acortamiento

La fracción de acortamiento se puede derivar del modo M guiado por Eco 2D o preferiblemente a partir de mediciones lineales obtenidas a partir de imágenes en Eco 2D.



Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

Valores normales de los parámetros ecocardiográficos 2D del tamaño y función del ventrículo izquierdo de acuerdo con el género.

Parámetro	Hombres		Mujeres	
	Media ± DS	Rango 2DS	Media±DS	Rango 2DS
Dimensión interna del VI				
Dimensión diastólica (mm)	50.2±4.1	42.0-58.4	45.0±3.6	37.8-52.2
Dimensión sistólica (mm)	32.4±3.7	25.0-39.8	28.2±3.3	21.6-34.8
Volúmenes VI (biplano)				
VFD (mL)	106±22	62-100	76±15	46-106
VFS (mL)	41±10	21-61	28±7	14-42
Volúmens VI normalizados por ASC				
VFD (mL/m²)	54±10	34-74	45±5	29-61
VFS (mL/m²)	21±5	11-31	16±4	8-24
FE VI (biplana)	62±5	52-72	64±5	54-74

ASC: área de superficie corporal, DS: desviación estándar

Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

Masa ventricular izquierda

La masa ventricular izquierda es un importante factor de riesgo, y un fuerte predictor de eventos cardiovasculares. Hay varios métodos que calculan efectivamente la masa VI desde modo M, Eco 2D y Eco 3D9.

Valores normales para índice de masa ventricular izquierda

	MUJER	HOMBRE
Método Lineal		
Masa VI (g)	67-162	88-224
Masa VI/ASC (g/m²)	**43-95**	**49-115**
Grosor parietal	0,22-0,42	0,24-0,42
Grosor septal (cm)	**0,6-0,9**	**0,6-1,0**
Grosor pared posterior	**0,6-0,9**	**0,6-1,0**
Método 2D		
Masa VI (g)	66-150	96-200
Masa VI/ASC (g/m²)	**44-88**	**50-102**

Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

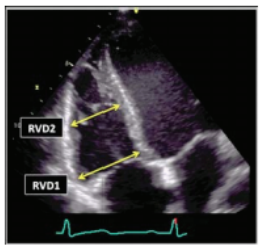
Ventrículo derecho

El ventrículo derecho tiene una peculiar forma de media luna, lo que añade complejidad a la cuantificación de su tamaño y función. Esta cámara juega un papel importante en la morbilidad y mortalidad de pacientes que presentan signos y síntomas de enfermedad cardiopulmonar.

Recomendaciones generales para la cuantificación del VD

En todos los estudios clínicos se debe realizar un examen completo del ventrículo derecho, teniendo en cuenta la indicación de estudio e información clínica disponible. El operador debe examinar el VD utilizando múltiples ventanas acústicas, y el informe debe presentar una evaluación basada en ambos parámetros cualitativos y cuantitativos. Los parámetros que se pueden medir incluyen el tamaño del VD y la aurícula derecha (AD), una medida de la función sistólica del VD, valorada por al menos uno o la combinación de los siguientes: fracción de cambio de área (CAF), doppler tisular derivado de la onda de velocidad sistólica del anillo tricuspídeo lateral (S '), excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) (9).

Recomendaciones para la evaluación del tamaño del ventrículo derecho

Imagen ecocardiográfica	Métodos Recomendados	Ventajas	Limitaciones
Medidas lineales VD (entrada) 	• Dimensión lineal basal de VD (RVD1) = máxima distancia transver-sal en el primer tercio del tracto entra-da de VD en fin de diástole y en una vista centralizada de VD • Dimensión lineal medio ventricular (RVD2) = diámetro transversal del VD en el tercio medio de tracto entra-da de VD, aproximadamente a la mi-tad entre el diámetro basal y el apex, a nivel de los músculos papilares y en fin de diástole	• Fácilmente obteni-ble • Simple • Rápido • Abundantes datos publicados	• El tamaño del VD puede ser sub-estimado debido a la forma de media luna del VD • Las dimensiones lineales del VD dependen de la rotación de la son-da y diferentes vistas del VD; con el fin de permitir una comparación entre estudios, el informe ecocar-diográfico debe indicar la vista desde las cuales las mediciones fueron tomadas

Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

Valores normales de tamaño de cavidad VD.

Parámetros	Media ± DS	Rango normal
Diámetro basal VD (mm)	33 ± 4	25 - 41
Diámetro medio VD (mm)	27 ± 4	19 – 35
Diámetro longitudinal VD (mm)	71 ± 6	59 - 83
Diámetro TSVD VPEL (mm)	25 ± 2.5	20 - 30
Diametro proximal TSVD (mm)	28 ± 3.5	21 -35
Diámetro distal TSVD (mm)	22 ± 2.5	17 - 27
Grosor parietal VD (mm)	3 ± 1	1 - 5

Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

	Mujeres	Hombres
Eje menor AD (cm/m²)	1.9±0.3	1.9±0.3
Eje mayor AD (cm/m²)	2.5±0.3	2.4±0.3
Vol AD por 2DE (mL/m²)	21±6	25±7

Los datos se presentan como media ±SD.

Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

Aurículas izquierda y derecha

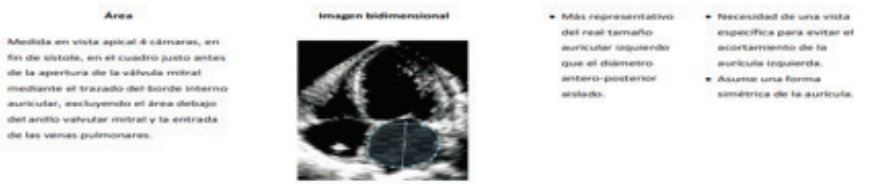
La AI cumple 3 funciones fisiológicas principales que influyen en el llenado y rendimiento del VI. La aurícula izquierda actúa como (1) una bomba contráctil que proporciona 15% a 30% de todo el llenado del VI, (2) depósito que recibe el retorno venoso pulmonar durante la sístole ventricular, y (3) conducto para el paso de la sangre almacenada desde la aurícula al ventrículo izquierdo durante la diástole ventricular precoz. Una AI de gran tamaño se asocia con eventos adversos cardiovasculares.

Rangos normales y valores de corte de severidad para el volumen auricular izquierdo y la fracción de eyección ventricular izquierda por ecocardiografía.

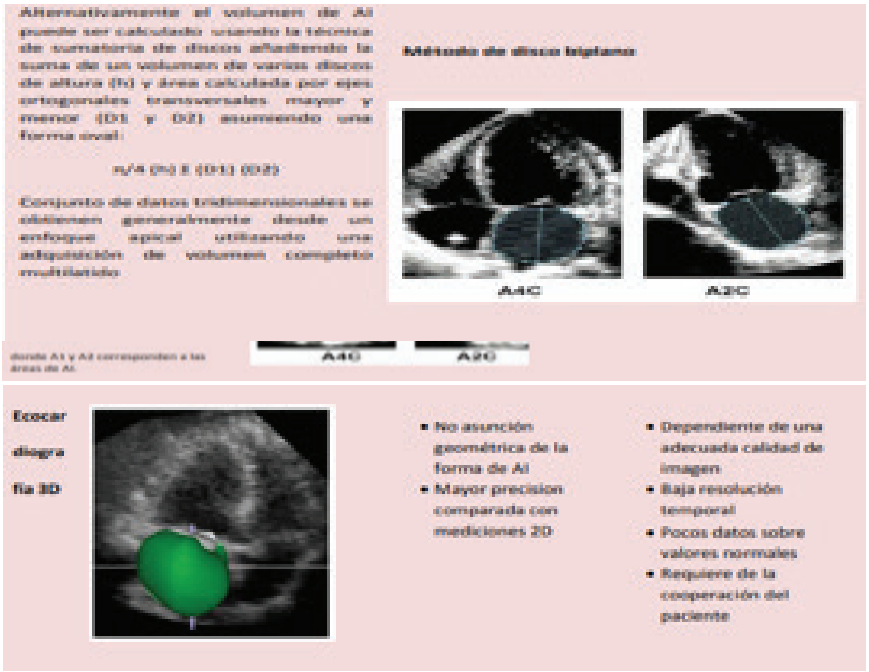
	HOMBRES				MUJERES			
	Rango normal	Levemente anormal	Mod anormal	Sev Anormal	Rango normal	Levemente anormal	Mod anormal	Sev anormal
FEVI (%)	52-72	41-51	30-40	<30	54-74	41-53	30-40	<30
Volumen AI máximo/ASC (mL/m²)	16-34	35-41	42-48	>48	16-34	35-41	42-48	>48

Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por eEcocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

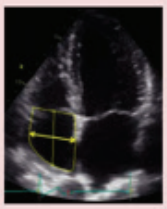
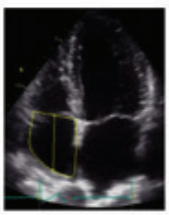


Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.



adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular.

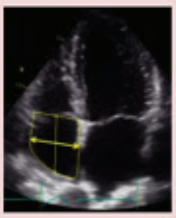
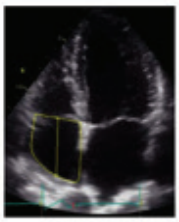
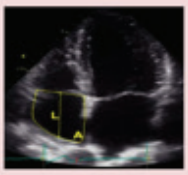
Recomendaciones para la evaluación ecocardiográfica del tamaño de la AD

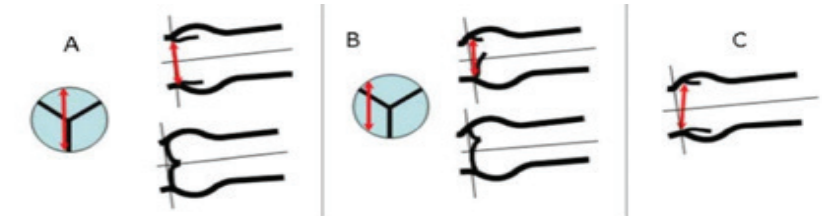
Parámetros y métodos	Imágen ecocardiográfica	Ventajas	Limitaciones
Dimensiones lineales	**Mediciones lineales guiadas por 2D**		
El eje menor de la aurícula derecha debe ser medido en la vista apical de 4 cámaras como la distancia entre la pared lateral de la aurícula derecha y el septum interauricular, a nivel medio auricular definido por la mitad del eje largo de la aurícula derecha.		• Fácil de obtener • Valores normales establecidos	• Sólo en una dimensión • Asume que el agrandamiento de la aurícula derecha es simétrico • Vista dependiente
Área	**Vista bidimensional**		
Medida en vista apical de 4 cámaras y en fin de sístole, en el cuadro justo antes de la apertura de la válvula tricúspide, mediante el trazado de la interfaz sangre-tejido de la AD, excluyendo el área debajo del anillo de la válvula tricúspide		• Más representativo del tamaño real de la AD que las dimensiones lineales • Valores normales establecidos	• Necesidad de una vista específica para evitar el acortamiento de la aurícula derecha • Asume una forma simétrica de la cavidad • Vista dependiente

Mediciones de la aurícula derecha

Existe menor cantidad de datos disponibles sobre la investigación y resultados clínicos en la cuantificación del tamaño de la AD. Aunque la aurícula derecha se puede apreciar desde diferentes vistas, la cuantificación de tamaño de la AD se realiza más comúnmente en la vista apical de 4 cámaras. En contraste con la AI, el tamaño de la AD parece ser dependiente del género, sin embargo, las guías anteriores de la ASE no tenían suficiente información para proporcionar datos normativos por género.

Recomendaciones para la evaluación ecocardiográfica del tamaño de la AD

Parámetros y métodos	Imágen ecocardiográfica	Ventajas	Limitaciones
Dimensiones lineales El eje menor de la aurícula derecha debe ser medido en la vista apical de 4 cámaras como la distancia entre la pared lateral de la aurícula derecha y el septum interauricular, a nivel medio auricular definido por la mitad del eje largo de la aurícula derecha.	**Mediciones lineales guiadas por 2D** 	• Fácil de obtener • Valores normales establecidos	• Sólo en una dimensión • Asume que el agrandamiento de la aurícula derecha es simétrico • Vista dependiente
Área Medida en vista apical de 4 cámaras y en fin de sístole, en el cuadro justo antes de la apertura de la válvula tricúspide, mediante el trazado de la interfaz sangre-tejido de la AD, excluyendo el área debajo del anillo de la válvula tricúspide	**Vista bidimensional** 	• Más representativo del tamaño real de la AD que las dimen-siones lineales • Valores normales establecidos	• Necesidad de una vista especifica para evitar el acortamiento de la aurícula derecha • Asume una forma simétrica de la cavidad • Vista dependiente
Volumen Las medidas volumétricas 2D están basadas por lo general en los trazados de la interfaz sangre tejido desde la vista apical 4 cámaras. A nivel de la válvula tricúspide, el contorno se cierra mediante la conexión de los 2 tramos opuestos del anillo tricúspide con una linea recta. Los volúmenes pueden ser calculados usando tanto el área-longitud en un sólo plano: $\frac{8}{3\pi}\left[\frac{(A)^2}{L}\right]$ o la técnica de la suma de discos	**Vista bidimensional** 	• Más representativa del tamaño real de la aurícula derecha que las mediciones lineales	• Asume una forma simétrica de la cavidad • El cálculo del volumen en un sólo plano puede ser inexacto ya que se asume que el agrandamiento de la aurícula derecha es simétrico • Los valores normales no están bien establecidos



Medicion correcta (A) e incorrecta (B y C) del anillo aortico (doble flecha). (A) Centralmente ubicado el diametro y cierre de las valvas. Las lineas finas corresponden al eje largo de la aorta ascendente y, ortogonalmente, la correcta orientacion del diametro anular. (B) Incorrecto, medicion anular excentrica. Los puntos de articulacion estan desplazados ligeramente hacia arriba y no se corresponden con el nadir de las cuspides, con apertura y cierre incompleta de las valvas. (C) Incorrecto, medicion anular oblicua. Ver texto para mas detalles.

Anillo aórtico y raíz aórtica

El conocimiento detallado y la cuantificación de la raíz aórtica y la morfología de la válvula aórtica se han vuelto aún más cruciales con el creciente uso de los procedimientos de implantación/reemplazo transcatéter de válvula aórtica (TAVI/TAVR).
La raíz aórtica se extiende desde la fijación basal de los velos de la válvula aórtica dentro del tracto de salida VI hasta su fijación distal en la porción tubular de la aorta (la unión sinotubular). La raíz de la aorta es una estructura geométricamente compleja que incluye: (1) el anillo valvular aórtico, (2) los triángulos intervalvares, (3) los velos aórticos semilunares y su fijación, (4) los senos de Valsalva aórticos y (5) la unión sinotubular. Las mediciones aórticas se deben hacer en los siguientes sitios: (1) anillo valvular aórtico, (2) el diámetro máximo de los senos de Valsalva, (3) la unión sinotubular (generalmente una transición delimitada entre los senos de Valsalva y la porción tubular de la aorta ascendente) y (4) el diámetro máximo de la aorta ascendente proximal, incluyendo una anotación de la distancia entre el lugar de medición y la unión sinotubular (9).

Anillo aórtico

El "anillo aórtico" no es una estructura anatómica verdadera o visible, es un anillo virtual que puede ser definido por la unión de la fijación basal o el nadir de las tres valvas aórticas. La porción distal de las valvas (la más superior), en forma de una corona, forma un verdadero anillo anatómico.
La medición del anillo valvular aórtico previo al TAVI/TAVR constituye un reto y la modalidad ideal para su medición aún no se ha establecido.

Raíz aórtica

Con ETT 2D, el diámetro de la raíz aórtica (el diámetro máximo de los senos de Valsalva) se debe obtener desde el eje largo de la vista paraesternal, que representa la raíz aórtica y la aorta ascendente proximal. Este plano es ligeramente diferente al del eje largo del ventrículo izquierdo. Desafortunadamente, no existe un método uniforme de medición de la raíz aórtica y la aorta.
La ecocardiografía emplea la convención de borde principal a borde principal (L-L).

Indicaciones de ecocardiograma en atención primaria

La utilización de la ecografía clínica en Atención Primaria como herramienta diagnóstica es una técnica inocua, rápida (tanto por la accesibilidad, como por la inmediatez de los resultados), fiable y precisa (fruto de una formación específica adecuada), efectiva y eficiente.

Dimensiones de raíz aortica en adultos normales

Raiz Aortica	Valores Absolutos (cm)		Valores Indexados (cm/m²)	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Anillo	2.6 ± 0.3	2.3 ± 0.2	1.3 ± 0.1	1.3 ± 0.1
Senos de Valsalva	3.4 ± 0.3	3.0 ± 0.3	1.7 ± 0.2	1.8 ± 0.2
Unión Sino-tubular	2.9 ± 0.3	2.6 ± 0.3	1.5 ± 0.2	1.5 ± 0.2
Aorta ascendente proximal	3.0 ± 0.4	2.7 ± 0.4	1.5 ± 0.2	1.6 ± 0.3

Adaptado de Roman et al [195] y Hiratza et al [204]

Los profesionales de la SEMG defienden el uso del ecógrafo por ser un método diagnóstico que permite a los médicos observar internamente el cuerpo sin hacer uso de técnicas invasivas. Supone una "ventana" al interior del cuerpo muy útil tanto para la detección y seguimiento de numerosas entidades como para la toma de decisiones en determinados contextos patológicos (10).

Indicación en soplos cardíacos

La ecocardiografía Doppler es la técnica de elección para estudiar la existencia de cardiopatía estructural (valvulopatía, cardiopatía congénita, etc.), por lo que debe realizarse en todos aquellos casos en los que, por exploración física, se sospeche su existencia. La auscultación de un soplo es frecuentemente el primer hallazgo exploratorio que sugiere la presencia de una cardiopatía.

Valvulopatías

Las valvulopatías constituyen unas de las afecciones más frecuentes en cardiología. Aunque su etiología ha cambiado en los últimos años con disminución de la etiología reumática y el aumento de las causas degenerativas e isquémicas, su importancia clínica y pronóstica sigue siendo fundamental. La ecocardiografía Doppler es la técnica de elección en el diagnóstico de las valvulopatías, dado que permite realizar una evaluación morfológica y funcional bastante precisa de la mayoría de los pacientes. De hecho, el estudio hemodinámico ha quedado relegado a casos en los que existan dudas diagnósticas o sea necesario conocer la anatomía coronaria (10).

1. Soplos en pacientes con síntomas atribuibles a cardiopatía estructural	I
2. Soplos con características orgánicas (diastólico, continuo, pansistólico, telesistólico o mesosistólico de grado 3 o mayor) o acompañados de signos indicativos de la existencia de cardiopatía estructural	I
3. Pacientes con soplo y embolismo sistémico o datos indicativos de endocarditis infecciosa	I
4. Soplos de características dudosas, aunque probablemente funcionales, en pacientes con síntomas probablemente no cardíacos en los que no puede excluirse razonablemente la existencia de cardiopatía orgánica	IIa
5. Paciente adulto asintomático en el que el soplo ha sido catalogado por un observador experto como funcional o inocente	III
6. Estudios ecocardiográficos repetidos en pacientes en los que se ha excluido por un estudio previo la existencia de enfermedad orgánica	III
7. Estudio para detectar regurgitación mitral o aórtica silente en paciente sin soplo, con la intención de recomendarle profilaxis de endocarditis	III

Estenosis mitral

El estudio mediante ecocardiografía Doppler en la estenosis mitral debe ir dirigido a establecer el diagnóstico, cuantificar su severidad y determinar la afectación valvular para considerar la valvulotomía percutánea (score formado por fibrosis, calcificación, motilidad, engrosamiento) y su riesgo de insuficiencia mitral (score formado por afectación comisural y engrosamiento heterogéneo de valvas).

Indicaciones en estenosis mitral

	Clase
1. Estudio para establecer el diagnóstico y evaluación inicial	I
2. Estudio de seguimiento (anual) en pacientes con estenosis severa	I
3. Estudio de control en pacientes con deterioro de su situación clínica o cambios significativos en la exploración física	I
4. Estudio para valorar el resultado de la valvuloplastia mitral percutánea	I
5. Evaluación de la situación hemodinámica y compensación cardíaca en pacientes embarazadas con estenosis conocida y aumento de los síntomas	I
6. Estudio de control en pacientes diagnosticados que presenten un accidente cerebrovascular agudo	IIa
7. Estudio para evaluar la respuesta (gradiente medio y presión pulmonar) al ejercicio físico cuando existen discrepancias entre los datos basales y los síntomas del paciente	IIa
8. Estudio de ecocardiograma transesofágico en pacientes que van a ser sometidos a una valvuloplastia mitral percutánea para descartar trombosis en la aurícula izquierda	IIa
9. Estudio de seguimiento bienal en pacientes con valvulopatía moderada o ligera que no presenta cambios en su situación clínica o exploración física	IIb
10. Estudio de seguimiento rutinario en pacientes con estenosis ligera que no presentan cambios clínicos. El estudio debería plantearse cada 3-5 años	III
11. Estudios de seguimiento en pacientes diagnosticados de estenosis severa en los que se han descartado posibilidades de tratamiento quirúrgico o valvuloplastia percutánea	III

Indicaciones básicas para la realización de ecocardiografía Doppler-color. Fernando Manzur, MD., Carlos Olivo, MD. Revista Colombiana de Cardiología, mayo/junio, 2005.

Clasificación de la severidad de la estenosis mitral

Grado	Área Valvular	Gradiente Medio
Normal	4 – 6 cm2	
Leve	1,5 – 2,5 cm2	< 5 mmHg
Moderado	1,0 – 1,5 cm2	6 – 12 mmHg
Severo	< 1,0 cm2	> 12 mmHg

Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Revista Española de Cardiología. 2018;71:67-73.

Insuficiencia mitral

El estudio de ecocardiografía Doppler en la insuficiencia mitral debe ir dirigido a establecer su existencia, etiología y severidad; evaluar el tamaño y la función del ventrículo izquierdo; valorar la existencia de enfermedades asociadas, y determinar su repercusión funcional, como el tamaño auricular izquierdo, el tamaño de cavidades derechas y la presión pulmonar.

Indicaciones en insuficiencia mitral

	Clase
1. Estudio para establecer el diagnóstico y evaluación inicial	I
2. Estudio de seguimiento en un paciente con empeoramiento clínico o cambios significativos en la exploración física	I
3. Estudio de seguimiento (anual o semestral) de tamaño y función ventricular (diámetro telesistólico y fracción de eyección) en pacientes con insuficiencia severa	I
4. Estudio de seguimiento (control) en paciente después de la reparación de la válvula o reemplazo valvular para establecer la situación basal	I
5. Estudio de seguimiento anual en pacientes con insuficiencia moderada clínicamente estables	IIb
6. Estudio de seguimiento rutinario en pacientes con insuficiencia ligera y función ventricular normal sin cambio en su estado clínico	III
7. Estudio de seguimiento en pacientes en los que se ha descartado la cirugía	III

Indicaciones básicas para la realización de ecocardiografía Doppler-color. Fernando Manzur, MD., Carlos Olivo, MD. Revista Colombiana de Cardiología, mayo/junio, 2005.

	Insuficiencia aórtica	Insuficiencia mitral		Insuficiencia tricuspídea
Cualitativos				
Morfología valvular	Anomalías/rotura/defecto de coaptación grande	Rotura de valvas/rotura de músculo papilar/defecto de coaptación grande		Anomalías/rotura/defecto de coaptación grande
Chorro de flujo regurgitante (Doppler color)	Grande en chorros centrales, variable en chorros excéntricos[a]	Chorro central muy grande o chorro excéntrico que se adhiere, arremolina y alcanza la pared posterior de la AI		Chorro central muy grande o chorro excéntrico que incide en la pared[a]
Señal de DC del chorro regurgitante	Densa	Densa/triangular		Densa/triangular con pico prematuro (pico < 2 m/s en IT masiva)
Otros	Flujo holodiastólico invertido en la aorta descendente (VTD > 20 cm/s)	Zona grande del flujo de convergencia[a]		-
Semicuantitativos				
Anchura de vena contracta	> 6 mm	≥ 7 (> 8 mm en biplano)[b]		≥ 7 mm[a]
Flujo venoso invertido[a]	-	Flujo sistólico invertido en las venas pulmonares		Flujo sistólico invertido en las venas hepáticas
Flujo de entrada	-	Onda E dominante ≥ 1,5 m/s[a]		Onda E dominante ≥ 1 m/s[a]
Otros	Tiempo de hemipresión < 200 ms[a]	IVT mitral/IVT aórtica > 1,4		Radio PISA > 9 mm[a]
Cuantitativos		Primaria	Secundaria[b]	
AEOR (mm²)	≥ 30	≥ 40	≥ 20	≥ 40
Volumen regurgitante (ml/latido)	≥ 60	≥ 60	≥ 30	≥ 45
+ dilatación de cámaras o vasos cardiacos	VI	VI, AI		VD, AD, vena cava inferior

Indicaciones en prolapso mitral

La aplicación estricta de los criterios ecocardiográficos de prolapso mitral ha permitido estimar con mayor precisión la prevalencia de esta enfermedad. En los pacientes que tengan los hallazgos auscultatorios típicos (click y/o soplo sistólico) la ecocardiografía Doppler permite confirmar el diagnóstico y estratificar el pronóstico, al identificar el engrosamiento valvular y la presencia de insuficiencia mitral. El estudio ecocardiográfico en el prolapso mitral debe ir dirigido a establecer su existencia, etiología y severidad, y a evaluar la repercusión de la regurgitación mitral en las cavidades izquierdas y la presión pulmonar.

1. Estudio para establecer el diagnóstico y evaluación inicial	I
2. Estudio dirigido a excluir el diagnóstico de prolapso en pacientes que han sido diagnosticados previamente pero en los que no existe evidencia clínica que soporte el diagnóstico	I
3. Seguimiento en un paciente con empeoramiento clínico o cambios significativos en la exploración física	I
4. Estudio previo a la cirugía en pacientes con insuficiencia mitral significativa, cuando se contemple la reparación de la válvula.	I
5. Seguimiento (anual o semestral) de tamaño y función ventricular (diámetro telesistólico y fracción de eyección) en pacientes con insuficiencia severa	I
6. Seguimiento (control) en paciente después de la reparación de la válvula o reemplazo valvular para establecer la situación basal	I
7. Estudio para excluir prolapso en pacientes con familiares de primer grado que tienen prolapso por enfermedad valvular mixoide	IIa
8. Estratificación de riesgo en pacientes con prolapso diagnosticado o signos físicos de prolapso mitral	IIa
9. Seguimiento anual en pacientes con insuficiencia mitral moderada clínicamente estables	IIb
10. Estudio para excluir prolapso en pacientes con síntomas mal definidos, exploración física normal y ausencia de historia familiar de la enfermedad	III
11. Estudio de seguimiento rutinario en pacientes sin insuficiencia o con insuficiencia ligera y función ventricular normal sin cambio en su estado clínico	III
12. Estudio de seguimiento en pacientes en los que se ha descartado la cirugía	III

Indicaciones básicas para la realización de ecocardiografía Doppler-color. Fernando Manzur, MD., Carlos Olivo, MD. Revista Colombiana de Cardiología, mayo/junio, 2005.

Indicación en estenosis aórtica

Estenosis aórtica aislada o predominante. La evaluación de la severidad de la estenosis aórtica puede realizarse correctamente mediante la utilización de la ecocardiografía Doppler, estimando el gradiente (pico o medio), el área valvular aórtica y la resistencia valvular. En la estenosis aórtica, el ecocardiograma debe ir dirigido a valorar la afectación valvular (fibrosis, calcificación), descartando estenosis en otras localizaciones (subvalvular, supravalvular). Cuando existe depresión de la función ventricular, la administración de dobutamina puede ayudar a establecer la severidad. Debe estudiarse la existencia de enfermedades asociadas (valvulopatía mitral), el tamaño y función del ventrículo izquierdo y el tamaño de la aorta ascendente.

	Clase
1. Estudio para establecer el diagnóstico y evaluación inicial	I
2. Estudio de seguimiento en un paciente con empeoramiento clínico o cambios significativos en la exploración física	I
3. Estudio de seguimiento anual en pacientes asintomáticos con estenosis severa	I
4. Evaluación de la situación hemodinámica y compensación cardíaca en pacientes embarazadas con estenosis conocida y aumento de los síntomas	I
5. Estudio de seguimiento cada dos años en pacientes con estenosis moderada clínicamente estables, con función ventricular izquierda normal y sin cambios en la exploración física	IIa
6. Revaluación de pacientes asintomáticos con estenosis ligera o moderada y evidencia de disfunción o hipertrofia ventricular izquierda	IIb
7. Determinación del área valvular por planimetría mediante ecocardiograma transesofágico, cuando el estudio convencional no sea definitivo	IIb
8. Estudio de seguimiento rutinario en pacientes con estenosis ligera o moderada clínicamente estables, con función ventricular normal y sin cambios en la exploración física. Sería recomendable una valoración cada 2-3 años	III
9. Estudio de seguimiento en pacientes con esclerosis valvular aórtica sin obstrucción significativa, clínicamente estables y sin cambios en la exploración física	III
10. Estudio de seguimiento en pacientes en los que se ha descartado la cirugía	III

Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. Revista Española de Cardiología. 2000;53:663-83, vol.53, núm.05.

Clasificación de la severidad de la estenosis aórtica

Insuficiencia aórtica

La ecocardiografía Doppler es la técnica más sensible en el diagnóstico de la regurgitación valvular aórtica. Con frecuencia permite diagnosticar la existencia de regurgitación en pacientes con exploración física normal. En la cuantificación de la regurgitación se utilizan el área, la anchura y la longitud del chorro de insuficiencia; también puede estimarse el orificio regurgitante efectivo mediante la ecuación de continuidad, y utilizarse el patrón de flujo en la aorta descendente. En la insuficiencia aórtica, el ecocardiograma debe ir dirigido a establecer la afectación valvular y su etiología, cuantificar la severidad de la lesión, valorar el tamaño y función del ventrículo izquierdo y la dilatación de la aorta ascendente (11).

Indicación en insuficiencia aórtica

	Clase
1. Estudio para establecer el diagnóstico y evaluación inicial	I
2. Estudio de seguimiento en un paciente con empeoramiento clínico o cambios significativos en la exploración física	I
3. Estudio de seguimiento (tamaño y función del ventrículo izquierdo) en pacientes asintomáticos con insuficiencia severa (anual o semestral)	I
4. Estudio de seguimiento en pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica de cualquier grado y dilatación de la raíz aórtica	I
5. Estudio de seguimiento cada dos años en pacientes con insuficiencia moderada, clínicamente estables, con función ventricular izquierda y tamaño de la raíz aórtica normales y sin cambios en la exploración física	IIb
6. Estudio de seguimiento, anual o más frecuente, en pacientes con insuficiencia ligera o moderada clínicamente estables, con función ventricular normal o casi normal y sin cambios en la exploración física. Sería recomendable un estudio a los 2-3 años	III
7. Estudio de seguimiento en pacientes en los que se ha descartado la cirugía	III

Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. Revista Española de Cardiología. 2000;53:663-83, vol.53, núm.05.

terios ecocardiográficos para la definición de la insuficiencia valvular grave: un abordaje integral

	Insuficiencia aórtica	Insuficiencia mitral		Insuficiencia tricuspídea
Cualitativos				
Morfología valvular	Anomalías/rotura/defecto de coaptación grande	Rotura de valvas/rotura de músculo papilar/defecto de coaptación grande		Anomalías/rotura/defecto de coaptación grande
Chorro de flujo regurgitante (Doppler color)	Grande en chorros centrales, variable en chorros excéntricos[a]	Chorro central muy grande o chorro excéntrico que se adhiere, arremolina y alcanza la pared posterior de la AI		Chorro central muy grande o chorro excéntrico que incide en la pared[a]
Señal de DC del chorro regurgitante	Densa	Densa/triangular		Densa/triangular con pico prematuro (pico < 2 m/s en IT masiva)
Otros	Flujo holodiastólico invertido en la aorta descendente (VTD > 20 cm/s)	Zona grande del flujo de convergencia[a]		-
Semicuantitativos				
Anchura de vena contracta	> 6 mm	≥ 7 (> 8 mm en biplano)[a]		≥ 7 mm[a]
Flujo venoso invertido[a]	-	Flujo sistólico invertido en las venas pulmonares		Flujo sistólico invertido en las venas hepáticas
Flujo de entrada	-	Onda E dominante ≥ 1,5 m/s[a]		Onda E dominante ≥ 1 m/s[a]
Otros	Tiempo de hemipresión < 200 ms[a]	IVT mitral/IVT aórtica > 1,4		Radio PISA > 9 mm[a]
Cuantitativos		Primaria	Secundaria[a]	
AEOR (mm²)	≥ 30	≥ 40	≥ 20	≥ 40
Volumen regurgitante (ml/latido)	≥ 60	≥ 60	≥ 30	≥ 45
+ dilatación de cámaras o vasos cardiacos	VI	VI, AI		VD, AD, vena cava inferior

Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Revista Española de Cardiología. 2018;71:67-73.

Valoración de la disnea en atención primaria

Diástole

La palabra «Diástole» proviene del griego *diastellein* (expansión en el espacio), por lo cual se refiere al llenado ventricular y por lo que clásicamente se considera está conformada por tres fases: llenado rápido, diastasis y contracción auricular. La disminución de la distensibilidad se presenta fundamentalmente en la diástole ventricular. La relajación isovolumétrica es la parte de la sístole que más va a influir en la diástole.

Disfunción diastólica

Se refiere a las alteraciones miocárdicas o extracardíacas que producen impedimento de grado variable al llenado del corazón, que pueden llegar a producir elevación de la presión intraventricular sin aumento del volumen diastólico y que coinciden con una fracción de expulsión normal (2).
La evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo (VI) debería ser parte integral de un examen de rutina, particularmente en pacientes que se presentan con disnea o síntomas de insuficiencia cardíaca (14). La ecocardiografía ha desempeñado un papel central en la evaluación de la función diastólica del VI en las últimas dos décadas, en la miocardiopatía restrictiva y en la pericarditis constrictiva, aun cuando en la isquemia aguda también aparece.

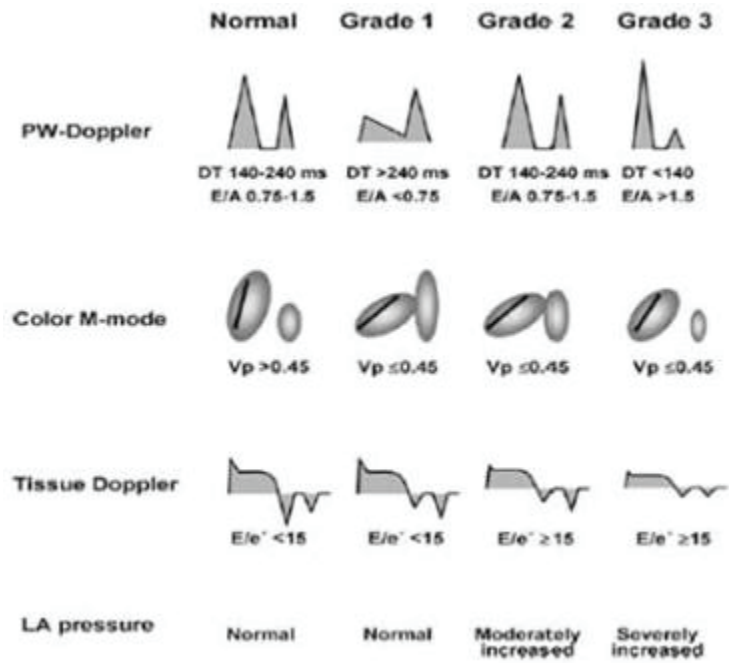
La diástole

a) Relajación isovolumétrica, b) flujo rápido de llenado, c) llenado lento o diastólico y d) repleción por la contracción auricular.

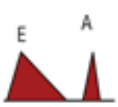
Función diastólica

Estas alteraciones se deben a un deterioro en la relajación ventricular y/o un aumento de la rigidez de la cámara.

CLASIFICACIÓN DE LOS PATRONES DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

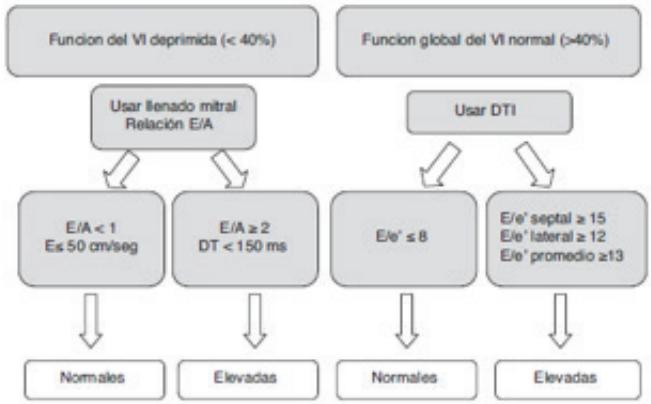


Fuente: Møller JE, Pellikka PA, Hillis JS, Oh JK. Prognostic Importance of diastolic function and filling pressure in patients with acute myocardial infarction. Circulation. 2006;114:439.

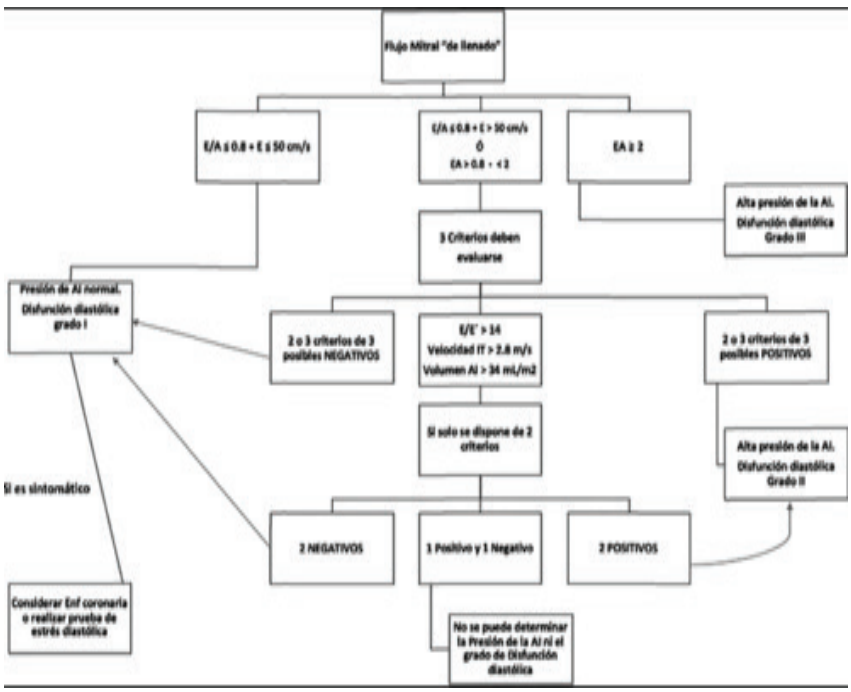
	Normal joven	Normal anciano	Alteración de la relajación	Seudonormal	Restrictivo
					
E/A	> 1	< 1	< 1	1-1,5	> 2
TDE	160-240	160-240	> 240	160-200	< 140-160
TRIS	70-90	70-90	> 90	< 90	< 70

Rev Esp Cardiol Supl. 2006;6(F):27-45, vol. 6, núm. Supl. F DOI: 10.1157/13091623.

Estimación de las presiones de llenado del VI



Valoración de las presiones de llenado mediante Doppler. Se han representado los valores extremos, debiendo usar la relación E/Vp, flujo de venas pulmonares, TRIV/T E-e'<2, 100/([2 × TRIV]+VP) o parámetros combinados en los valores intermedios. Adaptado de Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. Eur J Echocardiogr. 2009;10:165-93.



Algoritmo para el diagnóstico de la disfunción diastólica del VI en sujetos con FEVI normal. Tomado de Nagueh SF *et al*. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography 2016;29:277-314.

Dolor torácico

El dolor torácico es una de las causas más frecuentes de consulta, tanto en los servicios de urgencias como en las clínicas de cardiología. Existen múltiples causas cardiológicas que lo pueden producir, como las enfermedades coronarias, disección aórtica, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, pericarditis, embolismo pulmonar o prolapso mitral. Solo se debe realizar un ecocardiograma cuando se sospeche que la causa del dolor que presenta el paciente es una de las anteriormente citadas (15).

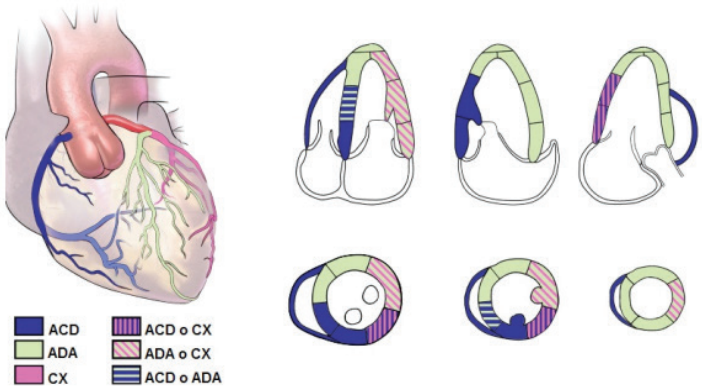
Indicaciones de la ecocardiografía en el dolor torácico

	Clase
1. Pacientes con dolor torácico y evidencia clínica de enfermedad isquémica, valvular, embolismo pulmonar pericárdico o miocardiopatías	I
2. Pacientes con dolor torácico y sospecha de episodio isquémico con ECG no concluyente, y en que el ecocardiograma se puede obtener durante el dolor	I
3. Pacientes con dolor torácico y sospecha de disección aórtica	I
4. Pacientes hemodinámicamente muy inestables	I
5. Pacientes con dolor torácico clínicamente muy sugestivo de enfermedad no cardíaca	III
6. Dolor torácico y ECG diagnóstico de isquemia o infarto de miocardio	III

Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. Revista Española de Cardiología. 2000;53:663-83, vol.53, núm.05.

Cardiopatía isquémica

En la cardiopatía isquémica hay dos tipos de indicaciones para realizar un ecocardiograma: la primera sería la que cubriría los aspectos diagnósticos y la segunda el seguimiento del paciente.



Diagnóstico

La realización de un ecocardiograma es útil cuando la clínica y el ECG no son diagnósticos. En pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio podemos observar anomalías de la contractilidad segmentaria en zonas diferentes de la zona del infarto conocido, que pueden corresponder a zonas más amplias del infarto, a tejido isquémico aturdido o hibernado. En estos casos, el ecocardiograma nos ayuda a valorar la severidad de la enfermedad, el riesgo y el posible pronóstico. Las complicaciones del infarto de miocardio pueden ser diagnosticadas por ETT, aunque en ocasiones es necesaria la ETE. En la ETT de estos pacientes podemos evaluar: Tamaño y función ventricular. – Contractilidad segmentaria, discinesia, aneurisma, y trombos. – Parámetros Doppler de función sistólica y diastólica.

INDICACIÓN EN SÍNDROME ISQUÉMICO AGUDO Y SEGUIMIENTO INICIAL

	Clase
1. Sospecha clínica de isquemia aguda o infarto sin poderse confirmar por otro medio	I
2. Sospecha de infarto de ventrículo derecho	I
3. Sospecha de aparición de complicaciones mecánicas o trombos	I
4. Valoración de función ventricular basal y extensión del infarto, para seguimiento terapéutico y valor pronóstico	I
5. En pacientes con enfermedad isquémica conocida, para saber la localización o extensión de la enfermedad	IIa
6. Valorar la presencia de viabilidad cuando se considera la posibilidad de revascularización	IIa
7. Valorar función ventricular posrevascularización	IIa
8. Diagnóstico de infarto agudo de miocardio, cuando ya existe evidencia por otros parámetros	III
9. Revaluación rutinaria en ausencia de cambios clínicos	III

Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. Revista Española de Cardiología. 2000;53:663-83, vol.53, núm.05.

Hipertensión arterial

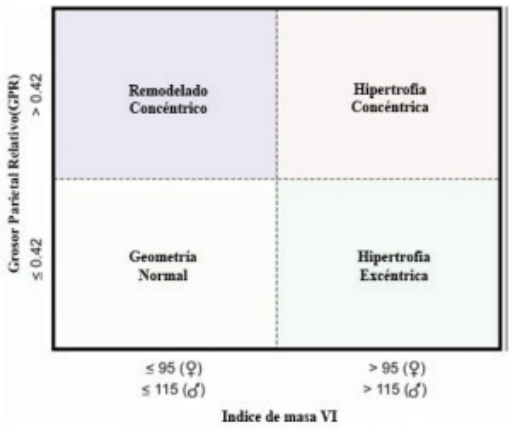
La ecocardiografía es útil en la valoración de la repercusión de la hipertensión arterial (HTA) sobre el corazón, ya que permite diagnosticar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y las alteraciones de la función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo. El diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es de gran importancia pronóstica, al ser un factor de riesgo independiente para acontecimientos cardiovasculares. La respuesta del ventrículo izquierdo a la hipertensión arterial incluye incremento del estrés parietal, alteraciones en el llenado ventricular izquierdo, aumento del grosor de la pared y de los diámetros ventriculares y, por último, en estadios avanzados, deterioro de los parámetros de función sistólica. Las alteraciones de la función diastólica aparecen en primer lugar. Estudios realizados con modo M evidencian que el estrés de la pared está significativamente aumentado en pacientes con HTA moderada no tratados médicamente. La utilidad de realizar estudios repetidos en pacientes hipertensos con función ventricular conservada no está claramente establecida (16).

Indicación en hipertensión arterial

Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. Arturo Evangelista Masip (coordinador), Ángel María Alonso Gómez, Rafael Martín Durán et al.

	Clase
1. Cuando la valoración de la hipertrofia, remodelación concéntrica o función ventricular izquierda es importante para una decisión clínica	I
2. Detección y valoración funcional de enfermedad coronaria asociada	I
3. Seguimiento del tamaño y función ventricular izquierda en pacientes con disfunción ventricular izquierda cuando se ha observado algún cambio en la situación clínica o para ayuda en la terapia médica	I
4. Identificación de anomalías en la función diastólica con o sin disfunción sistólica asociada	IIa
5. Valoración de hipertrofia ventricular izquierda en un paciente con cifras limítrofes de presión arterial sin hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma con objeto de decidir inicio del tratamiento médico	IIa
6. Estratificación de riesgo pronóstico mediante el cálculo de la función ventricular izquierda	IIb
7. Valoración de la terapia médica según la regresión de la masa ventricular izquierda	III
8. Revaluación en pacientes asintomáticos para valorar la función ventricular izquierda	III

Revista Española de Cardiología, 26 de septiembre, 2011.



Comparación del grosor parietal relativo (GPR). Los pacientes con masa VI normal pueden tener remodelado concéntrico (masa normal del VI con aumento del GPR ≥ 0.42) o geometría normal (GPR ≤ 0.42 con masa VI normal). Los pacientes con aumento de la masa VI pueden tener hipertrofia concéntrica (GPR ≥ 0.42) o excéntrica (GPR ≤ 0.42). Estas mediciones de la masa del VI se basan en mediciones lineales.

Otras técnicas de ecocardiografías transtorácicas

Doppler tisular

En los últimos años se han logrado avances importantes en la ecocardiografía que aportan nuevas experiencias en el área de diagnósticos cardiovasculares. Destacamos la colorquinesis, detección automática de bordes, digitalización de las imágenes de Eco STRESS, Eco de contraste y Doppler tisular (17).

El Doppler tisular o miocárdico proporciona una medida cuantitativa de la velocidad de contracción en tiempo real y en el tejido muscular. El principio básico es similar al Doppler pulsado. Los componentes del espectro de frecuencia del Doppler son: Una banda de alta frecuencia y baja amplitud, dada por el flujo sanguíneo; una banda de baja frecuencia y alta amplitud en el movimiento cardíaco, de modo que el Doppler tisular resulta del procesamiento del Doppler pulsado y codificado a color para hacer una evaluación del movimiento miocárdico en sitios preseleccionados, lo que permite reconocer y cuantificar cualquier alteración de la movilidad miocárdica.

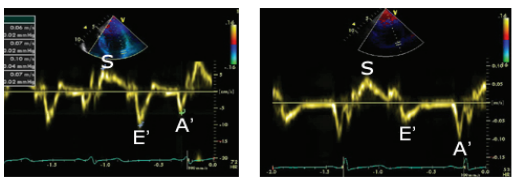
Puede representarse de diferentes formas:

- Doppler tisular 2D a color.
- Doppler tisular modo M.
- Doppler tisular pulsado.
- Gradiente de velocidades intramiocárdicas.

La señal de flujo se coloca en diferentes áreas como: porción basal pared anterior y lateral, porción basal del septum y anillo mitral. El Doppler tisular pulsado y la codificación de colores para el modo M y el 2D a color se rigen por el principio de que el rojo significa acercamiento y el azul alejamiento de las paredes cardíacas en sístole y diástole con relación al centro de gravedad, que en la mayoría de los casos se encuentra en una línea desde la valva anterolateral aórtica hasta el ápex. Finalmente, se puede evaluar el gradiente de velocidad entre endocardio y epicardio, sabiendo que normalmente el endocardio tiene una velocidad de movimiento más rápida. Podemos sostener imágenes de Doppler Tisular en Modo M, 2-D a color y Pulsado.

El Doppler tisular es extremadamente útil en la valoración de las cardiopatías derechas, de la cardiopatía isquémica e hipertensiva y de las cardiopatías izquierdas. La evaluación Doppler tisular no agrega más de unos 5 minutos al estudio y nos provee de una gran ayuda en el diagnóstico y evaluación de las cardiopatías mencionadas.

Hay dos modalidades de Doppler tisular: el Doppler tisular pulsado y el Doppler color. Ambas modalidades se basan en la técnica del Doppler convencional. La única diferencia es que se filtran las velocidades estimadas: en el Doppler convencional se filtran las estructuras que reflejan intensamente y que tienen una velocidad relativamente baja (p. ej., el músculo cardíaco). Al contrario, en el Doppler tisular se filtran velocidades de estructuras que reflejan poca energía y que se mueven rápidamente (la sangre). Además, se eligió por convención que un reflector alejándose se considera una velocidad negativa o color azul, mientras que un movimiento en la dirección del transductor es positivo o rojo (18).



Izquierda: con la presentación espectral del TDI se ven una onda antégrada sistólica y dos retró- gradas diastólicas, la E' (llenado pasivo del LV) y la A' (contracción auricular).

Derecha: la relación aquí se encuentra invertida. En correlación con otros parámetros puede se interpretado esto como una alteración de la relajación o como pseudonormal.

PRINCIPIO BÁSICO Almonte, C et al. De la clínica a la ecocardiografía, Doppler Tisular 2011. Armstron W et al, Ecocardiografía de Feigenbaum, 7ma ed., Doppler Tisular.

Ecocardiograma tridimensional

La ecocardiografía tridimensional ha conseguido revolucionar el mundo de la imagen cardíaca y es una realidad en la práctica clínica diaria. Hemos superado el enfrentamiento entre 2D y 3D para incorporar todas las ventajas del 3D en nuestro trabajo cotidiano, entendiendo que ambas técnicas se apoyan y se complementan, si bien es cierto que el uso de 3D sigue limitado por la disponibilidad de la tecnología. La ecocardiografía tridimensional se considera actualmente imprescindible en la monitorización del intervencionismo no coronario, la cirugía valvular y las cardiopatías congénitas, así como en el estudio de la función ventricular izquierda y derecha.

Los avances tecnológicos han simplificado al máximo el posprocesado de las imágenes, que actualmente solo es necesario cuando se requieren medidas cuantitativas. La imagen 3D actual permite una valoración anatómica precisa y reproducible en tiempo real, sin necesidad de reconstrucciones tras la adquisición de las imágenes

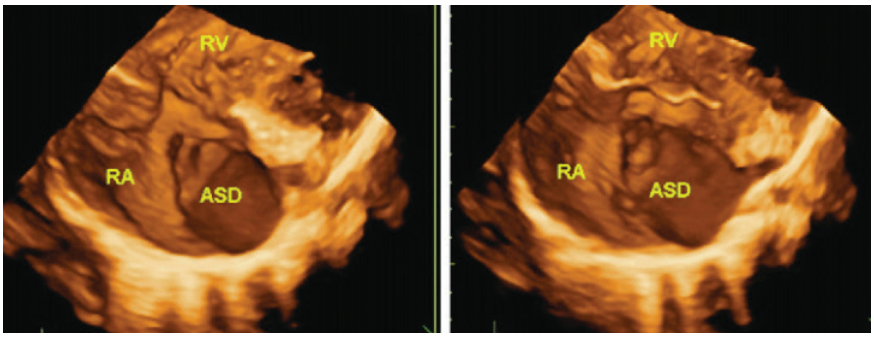
Este método sofisticado de evaluación de las estructuras cardíacas se obtiene al reconstruir imágenes topográficas tomadas en diferentes ángulos, y con el ordenamiento del computador se logran tomas en las tres dimensiones del espacio. Este método es de mayor valor diagnóstico con el transesofágico, y en la actualidad se trabaja en algunos centros con un sistema de transductor de imágenes tridimensionales en tiempo real (20).

Queremos destacar la importancia que tiene este método en el monitoreo de algunos procedimientos invasivos como la pericardiocentesis, durante el cateterismo coronario, en la evaluación intraoperatoria de cirugía de reparación o de remplazo valvular y de disección de aorta. Además, en cardiopatías congénitas como cierre del ductus arterioso y de la comunicación interatrial o valvuloplastías.

Aplicaciones clínicas

El mayor avance de la ecocardiografía tridimensional es la reproducción de numerosos y novedosos cortes seccionales en diferentes planos y la representación tridimensional de las estructuras cardíacas. La ecocardiografía tridimensional es de gran valor en las cardiopatías congénitas, ya que permite una mejor evaluación de las anormalidades morfológicas y una mejor comprensión de la compleja relación espacial. En los defectos interatriales e interventriculares permite definir con precisión el tamaño, la forma y su relación con las estructuras adyacentes. Es superior al ecocardiograma transesofágico

bidimensional en la valoración de los dispositivos utilizados para el cierre de los defectos, especialmente cuando están colocados anormalmente. Es de gran utilidad en el diagnóstico de las membranas atriales y subaórticas. T corregida de grandes vasos. ula mitral de la tricúspide en la transposición corregida de grandes vasos.



Ecocardiografía tridimensional en la evaluación de las válvulas protésicas. Rev Esp Cardiol. 2011; 64:1-7, vol. 64, núm.01, DOI: 10.1016/j.recesp.2010.09.003.

Ecocardiograma strain 2d

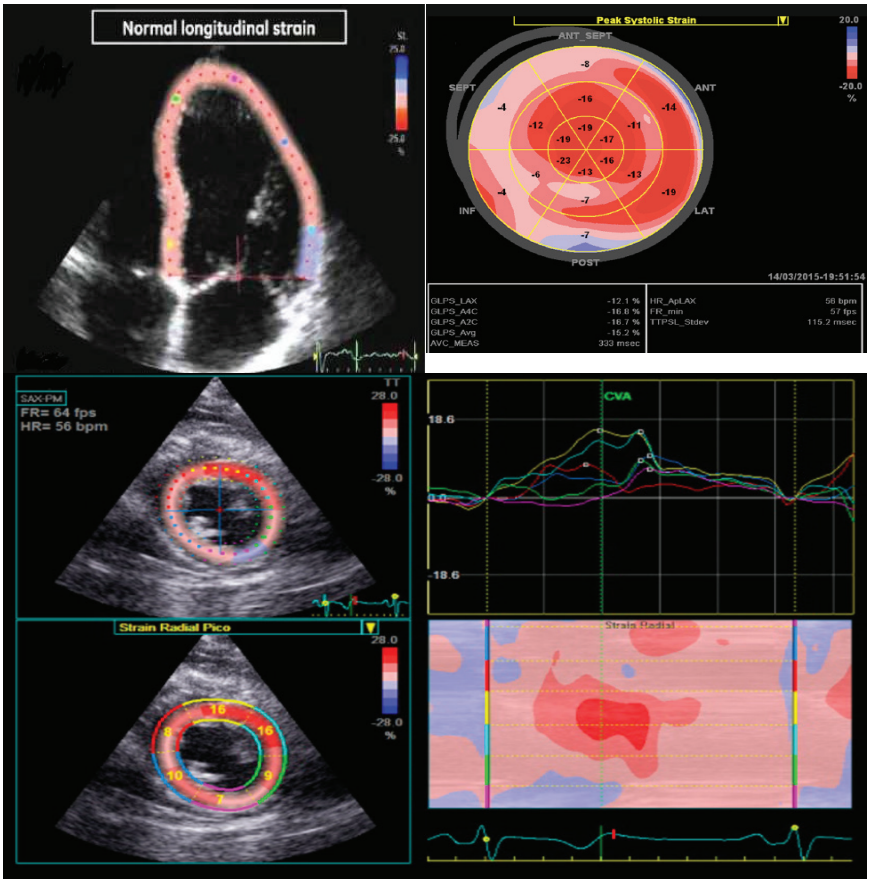
La técnica de imagen de *strain* 2D está basada en el análisis de la ecocardiografía por *speckle tracking* (rastreo de puntos), donde la deformación se obtiene por el seguimiento automático de la distancia entre dos píxeles de un segmento miocárdico durante el ciclo cardíaco. Este método permite la evaluación simultánea de los tres componentes de la deformación miocárdica (radial, longitudinal y circunferencial), con la ventaja de la independencia angular. La evaluación de la deformación longitudinal es particularmente importante, porque las fibras longitudinales subendocárdicas son las primeras en ser afectadas por la isquemia miocárdica, mientras que el análisis convencional de la motilidad parietal está basado en el espesamiento miocárdico (deformación radial) y la excursión endocárdica. Por otra parte, el ojo humano no puede percibir retrasos muy breves al comienzo y la finalización del espesamiento sistólico miocárdico secundario a la isquemia, que, sin embargo, pueden ser detectados por las técnicas de *strain* 2D (17).

Además de los *strain* longitudinal, radial y circunferencial, existen otros tres, los *strain* de deslizamiento (*shear strain*): circunferencial-longitudinal, circunferencial-radial y longitudinal-radial, que por su efecto amplificador explican el engrosamiento radial de la pared de 40% y 60% de fracción de eyección. El grado de deslizamiento aumenta hacia el subendocardio lo que determina su mayor engrosamiento. El deslizamiento miocárdico en el plano circunferencial-longitudinal durante la eyección resulta en la deformación

torsional de ventrículo izquierdo y es de máxima importancia en la mantención de la función sistólica y diastólica, así como de la sincronía (18).

El Speckle Tracking (*strain 2D*) tiene dos variaciones: el *strain bidimensional* y la denominada AFI (automatic functional imaging). Es una técnica que ha sido validada para el estudio de la deformación miocárdica mediante sonomicrometría y resonancia magnética. Se efectúa *off-line* sobre imágenes bidimensionales previamente adquiridas con el *frame rate* adecuado. Para evitar subestimación de mediciones longitudinales y transversales de ventrículo izquierdo debe contener el "verdadero ápex" en las visiones apicales o un eje corto circular desde paraesternal para un estudio correcto de la deformación radial, circunferencial, y de la rotación (19).

La detección de alteración de la mecánica longitudinal inclusive puede ser suficiente para identificar precozmente la presencia de enfermedad miocárdica. El análisis del *strain* radial, circunferencial y de la mecánica torsional nos permite caracterizar el compromiso transmural, lo que arroja evidencias sobre el mecanismo de la disfunción. Por ejemplo, en la pericarditis constrictiva que produce tracción del subepicardio se compromete la mecánica circunferencial y la torsión. En el caso de la radioterapia el efecto ocurre no solo en el pericardio, sino que alcanza al subendocardio, por lo que ocurre atenuación de la función circunferencial y longitudinal. En la enfermedad coronaria es el subendocardio el área más vulnerable a la isquemia, por lo que es la disminución del *strain* longitudinal el que manifiesta este hecho aun cuando el engrosamiento de la pared parezca visualmente normal. En el infarto del miocardio de pequeña extensión, tanto el *strain* DT como el 2D muestran disminución longitudinal y radial segmentaria de su valor, sin compromiso circunferencial ni de la rotación (20).



Right ventricular systolic dysfunction in Chagas disease defined by speckle-tracking echcardiography: a comparative study with cardiac magnetic resonance imaging. JASE, 2017.

Referencias bibliográficas

1. Feigenbaum, H.: Echocardiography. 5th Ed. Lea & Febiger, 1994.

2. Feigenbum H: Evolution of Echocardiography. Circulation 1996; 93:1321 1327.

3. Panel Consensus: Clinical competence in adult echocardiography. A statement for physicians from the AC-P/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. Circulation 1990; 81:2032-2035.

4. Decoodt P, Gillebert TC: European certification of clinical competence in adult Echocardiography issued in Belgium. The Steering Committee of the Belgian Working Group on Echocardiography and Cardiac Doppler, Acta Cardiol 1995; 50:265-271.

5. Tajik, A.J., Seward, J.B, Hagler, D.J., Mair, D.D., and Lie, J.T.: Two-dimensional real-time ultrasonic imaging of the heart and great vessels: Technique, image orientation, structure identification, and validation. Mayo Clin. Proc., 53:271, 1978.

6. Kisslo J., "Comparison of M-mode and twodimensional Echocardiography", Circulation, 1979; 60:734.

7. Leech G., Kisslo J.A., An introduction to Echocardiography, Series, Geigy Pharmaceut, 1982. 15. Feigenbaum H., Echocardiography, 6ª ed. Lea Febiger, 2005.

8. Lauer MS, Larson MG, and Levy D. Gender-specific reference M-mode values in adults: population – derived values with consideration of the impact of height. J Am Coll Cardiol (26):1.

9. Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular 0391046, 1995.

10. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH) sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.

11. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías.

José Azpitarte, Ángel María Alonso, Francisco García Gallego, José María González Santos, Carles Paré, Antonio Tello.

12. Recomendaciones para la Evaluación de la Función Diastólica del Ventrículo Izquierdo por Ecocardiografía. Sherif F. Nagueh, MD, Chair,† Christopher P. Appleton, MD,† Thierry C. Gillebert, MD,* Paolo N. Marino, MD,* Jae K. Oh, MD,† Otto A. Smiseth, MD, PhD,* Jorge Lowenstein, MD; and the Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC). Versión original publicada en J Am Soc Echocardiogr, 2009;22:107-133.

13. Oh JK, Seward JB, and Tajik AJ. Transthoracic echocardiography. In: The echo manual, edited by Oh JK, Seward JB, and Tajik AJ Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999, p. 7-22.

14. Vargas-Barron, J., Ecocardiografia Modo M, Bidimensional y Doppler, Ed. Salvat México, 1985.

15. Rebecca Snider A and Serwer GA. The normal Echocardiography examination. In: Echocardiography in pediatric heart disease, edited by Rebecca Snider A and Serwer GA, St. Louis: Mosby Year Book, 1994, pp. 21-77.

16. American Society of Echocardiography, Doppler Recommendations of Terminology and Display American Society of Echocardiography, 1984, pp 1- 11.

17. Jaffe Wm, Dewhurst TA, Otto CM, and Pearlman AS: Influence of Doppler sample volume location on ventricular filling velocities. Am J Cardiol 68:550-552, 1991.

18. H.C., Blanchard, D.G., Wheeler, K.A., McCann, H.A., and Donaghey, L.b.: Influence of Doppler sample volume location on the assessment of changes in mitral inflow velocity profiles. J.Am. Soc. Echocardiogr., 3:303, 1990.

19. Basnigthr MA, Gonzalez MS, Kershenovich SC, Appleton Cp: pulmonary venous flow velocity: Relation to Hemodynamic, mitral flow velocity and left atrial volume, and ejection fraction. J Am Soc Echocardiography 4:547-558, 199.

20. Pan C, Hoffmann R, Kuhl H y col. Tissue tracking allows rapid and accurate visual evaluation of left ventricular function. Eur J Echocardiogr 2001; 2: 197-202. 8. Heimdal A, Stoylen A, Torp H col.Real-time strain rate i maging of the left ventricle by ultrasound. J Am Soc Echocardiogr 1998; 11: 1013-1019.

21. MIGNOT A, DONAL E, ZAROUI A, REANT P, SALEM A, HAMON C, et al. A Global Longitudinal Strain as a Major Predictor of Cardiac Events in Patients with Depressed Left Ventricular Function: A Multicenter Study. J Am Soc Echocardiography, 2010;23:1019-24.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

Dr. Gerardo de la Rosa

El ecocardiograma transesofágico es una modalidad ecocardiográfica de gran utilidad en la cardiología actual debido a la proximidad del esófago al corazón y los grandes vasos. Esta cercanía del transductor ultrasónico permite obtener información adicional y más confiable que la que ofrece el ecocardiograma transtorácico en muchas patologías, determinadas condiciones clínicas y procedimientos intervencionistas.
El primer antecedente informado de un ecocardiograma transesofágico data de 1971 para medir un flujo en el arco aórtico (1). Esta experiencia fue seguida por Frazin y colaboradores en 1976 por su uso con ecocardiografía en modo M. En 1977 se incorporaron las imágenes bidimensionales (2D) usando un transductor de escaneo mecánico. La era moderna de TEE realmente comenzó en 1982, con la introducción de sondas flexibles con transductores phased-array y puntas manipulables, inicialmente como un solo transductor orientado horizontalmente (monoplano), luego como dos transductores orientados ortogonalmente (biplano), y más tarde con transductores capaces de girar 180 grados dentro de la punta de la sonda (multiplano). Más recientemente, se han desarrollado sondas transesofágicas capaces de producir en tiempo real imágenes tridimensionales (3D).

Indicaciones del ecocardiograma transesofágico

El ecocardiograma transesofágico tiene muchos usos en la práctica clínica. Estos usos se pueden dividir en indicaciones generales e indicaciones de procedimientos específicos (intraoperatorias y como guía de otros procedimientos). Las indicaciones para ETE incluyen la evaluación de la estructura y la función cardíaca y aórtica en situaciones en que los hallazgos alterarán el manejo y los resultados del ETT no son diagnósticos o el ETT se difiere, porque hay una alta probabilidad que los resultados sean no diagnósticos (2).

Situaciones en las que TTE puede ser no diagnóstico incluye, pero no se limita a, evaluación detallada de las anormalidades en estructuras que típicamente están en el campo lejano, tales como la aorta y el apéndice de la aurícula izquierda (LA); evaluación de prótesis de válvulas cardíacas; evaluación de masas de válvulas nativas; evaluación de abscesos paravalvulares (válvulas nativas y protésicas), y varios usos en pacientes críticamente enfermos. Imagen ecocardiográfica transtorácica donde la calidad puede verse comprometida en pacientes con respiradores, con lesiones en la pared torácica, obesos y aquellos que no pueden moverse en la posición de decúbito lateral izquierdo.

Las indicaciones de procedimiento específicas incluyen la orientación de métodos transcatéter y evaluaciones de la estructura y función cardíaca que influirá en la cirugía cardíaca. Aunque la guía de procedimientos puede requerir imágenes continuas, la TEE relacionada con cirugía cardíaca típicamente requiere una evaluación antes de la institución de derivación cardiopulmonar y luego una evaluación después del destete de bypass cardiopulmonar.

Estas indicaciones de procedimiento específicos incluyen el uso de ETE en operaciones cardíacas seleccionadas (es decir, procedimientos valvulares) y cirugía aórtica torácica, así como el uso en algunas cirugías de injerto de derivación de arteria coronaria, guiar el manejo de los procedimientos intracardíacos basados en catéter (incluido el cierre del defecto del tabique o la obliteración del apéndice auricular), cirugía no cardíaca cuando los pacientes tienen patología cardiovascular conocida o sospechada que puede afectar los resultados, y en pacientes críticos cuando la información de diagnóstico no se puede obtener por TTE y se espera que esta altere el manejo.

Tabla 1. Indicaciones generales para ETE

1. Evaluación de la estructura y función cardíaca y aórtica en situaciones donde los hallazgos alterarán el manejo y la ETT no es diagnóstica o TTE se difiere porque hay una alta probabilidad que sea no diagnóstico	a. Evaluación detallada de las anormalidades en estructuras que son típicamente en el campo lejano como la aorta y la aurícula izquierda apéndice. b. Evaluación de las prótesis valvulares c. Evaluación de abcesos paravalvulares d. Pacientes en ventiladores mecánicos e. Pacientes con traumas de la pared torácica f. Pacientes con estructura corporal que impide la obtención de imágenes transtorácicas adecuadas g. Pacientes imposibilitados de colocarse en posición de decúbito lateral izquierdo
2.Evaluación intraoperatoria	a. En toda cirugía a corazón abierto y cirugías de la aorta torácica b. En algunas cirugías de puentes aorto-coronarios c. Cirugía no cardíaca cuando los pacientes saben o sospechan patología cardiovascular que puede afectar los resultados

3.Guia de procedimientos percutáneos	a.	Manejo guiado de procedimientos intracardíacos basados en catéter (incluido el cierre del defecto septal o apéndice auricular) obliteración y procedimientos de válvula transcatéter)
4.Pacientes críticamente enfermos	a.	Pacientes en los que no se puede obtener información por ETT y esta información alteraría el manejo

Criterios para el uso apropiado (CUA) de la ecocardiografía transesofágica

Dados los muchos usos de ETE y el potencial de uso excesivo o innecesario, el enfoque CUA es una metodología que vale la pena al considerar las indicaciones para TEE. La tabla 2 detalla los criterios más recientes para un uso apropiado de la ETE (3).

Tabla 2. Criterios para uso apropiado de la ETE

Apropiado ▪ Cuando hay una alta probabilidad de que el ETT no sea diagnóstico debido a las características del paciente o la visualización inadecuada de las estructuras. ▪ Reevaluación del hallazgo previo de ETE (p. ej., Resolución del trombo después de la anticoagulación, resolución de la vegetación después de la antibioticoterapia) cuando se anticipa un cambio en la terapia. ▪ Orientación durante las intervenciones cardíacas no coronarias percutáneas, que incluyen, entre otras, la colocación del dispositivo de cierre, la ablación con radiofrecuencia y procedimientos valvulares percutáneos. ▪ Sospecha de patología aórtica aguda que incluye, pero no se limita a disección / transección. ▪ Evaluación de la estructura y función valvular para evaluar la idoneidad y ayudar a planificar una intervención. ▪ Para diagnosticar la endocarditis infecciosa con una probabilidad preprueba moderada o alta (p. ej., Bacteriemia por estafilococos, fungemia, válvula cardíaca protésica o dispositivo intracardíaco). ▪ Evaluación para fuente cardiovascular de émbolos sin fuente no cardíaca identificada. ▪ Fibrilación / aleteo auricular: evaluación para facilitar la toma de decisiones clínicas con respecto a la anticoagulación, la cardioversión y/o a la ablación con radiofrecuencia.
Incierto ▪ Evaluación de fuente cardiovascular de émbolos con una fuente no cardíaca previamente identificada.

Inapropiada

- Uso rutinario de ETE cuando se espera razonablemente que un ETT resuelva todas las inquietudes de diagnóstico y manejo.
- Vigilancia del hallazgo anterior de ETE (p. ej., resolución del trombo después de la anticoagulación, resolución de la vegetación después de la antibioticoterapia) cuando no se prevé un cambio en la terapia.
- Evaluación de rutina de las venas pulmonares en un estado de paciente asintomático después de aislamiento de la vena pulmonar.
- Para diagnosticar endocarditis infecciosa con una baja probabilidad de preprueba (p. ej., fiebre transitoria, fuente de infección alternativa conocida o cultivos de sangre negativos o patógeno atípico para endocarditis).
- Evaluación de la fuente cardiovascular de émbolos con una fuente no cardiaca previamente identificada.
- Fibrilación / aleteo auricular: evaluación cuando se tomó la decisión de anticoagular y no realizar cardioversión.

Contraindicaciones para el ecocardiograma transesofágico

Antes de considerar ETE, debe determinarse la presencia de condiciones que representen una contraindicación absoluta o relativa a la introducción de la sonda transesofágica. Los pacientes con contraindicaciones relativas a ETE deben evaluarse caso por caso para determinar si los beneficios del procedimiento realizado con las precauciones apropiadas exceden los riesgos potenciales de complicación. Algunos procesos y enfermedades sistémicas pueden afectar el tejido esofágico, lo que aumenta el riesgo de perforación durante ETE. Estos incluyen radiación, esclerodermia del esófago y acalasia. La Tabla 3 presenta un listado de las contraindicaciones relativas y absolutas para la realización de un ecocardiograma transesofágico.

Tabla 3. Contraindicaciones relativas y absolutas para el ecocardiograma transesofágico

Absolutas	Relativas
• Estrechez esofágica • Esófago perforado o lacerado • Tumor esofágico • Sangrado GI alto activo • Divertículo esofágico	• Historia de radiación de cuello y mediastino • Historia de cirugía esofágica • Sangrado GI alto reciente • Esófago de Barrett • Historia de disfagia • Restricción severa a la movilidad del cuello • Hernia hiatal sintomática • Varices esofágicas • Coagulopatías • Esofagitis activa • Ulcera péptica activa

Aplicaciones clínicas del ecocardiograma transesofágico

Determinación de fuentes cardíacas de eventos embólicos

En pacientes con eventos cerebrovasculares, el ETE es apropiado para evaluar el origen cardiovascular de émbolos cuando la fuente de origen de estos no está clara o si los hallazgos podrían resultar en la necesidad de anticoagulación por la presencia de trombos (4). El ecocardiograma transesofágico está indicado cuando necesitamos excluir la presencia de fuentes embolígenas en pacientes que serían sometidos a cardioversión. Posibles fuentes de émbolos intra o extracardíacos incluyen trombos, vegetaciones, tumores cardíacos y placas de ateromas (Fig.1).

Fig. 1 Trombo en orejuela auricular izquierda.

Existe un aumento en el riesgo de cardioembolismo en los pacientes con válvulas protésicas, cables de dispositivos de estimulación, catéteres de diálisis y en los pacientes con fibrilación auricular. Los trombos en el apéndice auricular izquierdo asociados a flutter o fibrilación auricular son la fuente más común de cardioembolismo. El ETE tiene una alta sensibilidad para excluir trombos en la aurícula izquierda con una especificidad de un 93%.

Evaluación de válvulas nativas y protésicas

La ecocardiografía es el método ideal para la evaluación de la anatomía y función de las válvulas nativas. En la mayoría de los casos, se prefiere el uso de la ecocardiografía transtorácica porque permite una mejor valoración de las alteraciones hemodinámicas derivadas de las lesiones valvulares, así como la determinación de la presión pulmonar y la función cardiaca. No obstante, el ETE, en especial el modo 3D (Fig 2), permite obtener imágenes de mejor calidad y proyecciones más anatómicas comparables con las que obtiene el cirujano durante los procedimientos abiertos (5).

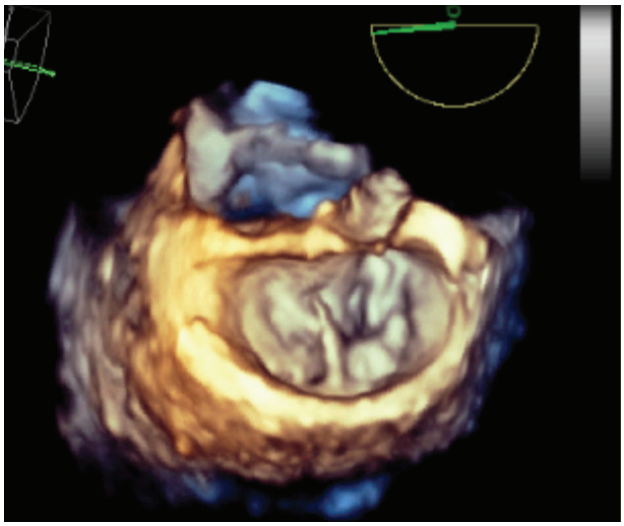


Fig. 2 Vista 3D de la válvula mitral que demuestra rotura de cuerdas tendinosas en segmento P2.

Ante la sospecha de disfunción o trombosis de la válvula protésica (Fig.3), el ecocardiograma transtorácico es el procedimiento de diagnóstico inicial de elección porque es no invasivo y permite la evaluación de la función de la válvula, presiones pulmonares, tamaño y función ventricular. Sin embargo, si la válvula no está bien visualizada, debe realizarse ETE.

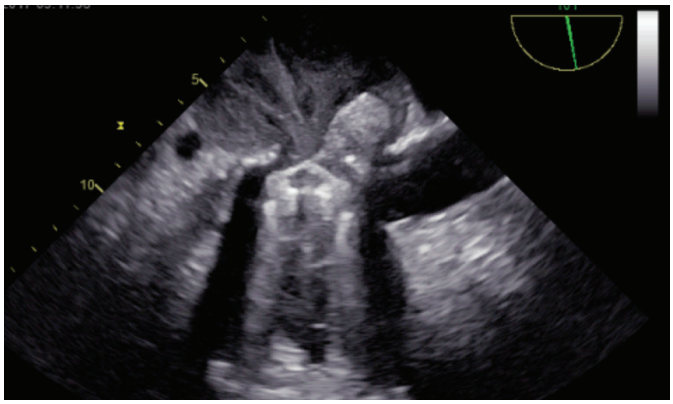


Fig.3 Vista mesoesofágica del eje largo con trombosis de prótesis mecánica en posición mitral.

Las válvulas protésicas en la posición mitral son particularmente difíciles para evaluar por ETT, debido al sombreado acústico en la aurícula izquierda por parte del material protésico, impidiendo la evaluación de la insuficiencia mitral, vegetación o trombos.
Ante la sospecha de trombosis de la prótesis el ETE debe realizarse para determinar el tamaño del trombo y la carga trombótica existente.

Endocarditis infecciosa

El ecocardiograma transtorácico es el método diagnóstico inicial recomendado para la evaluación de endocarditis (Fig.4), sin embargo, la resolución del ETT es limitada cuando existen vegetaciones pequeñas (<3 mm) o en los casos de extensión paravalvular de la endocarditis, como son los abscesos. La sensibilidad del ETT para el diagnóstico de endocarditis en válvulas nativas es de un 70-90% y en válvulas protésicas de un 50%, en contraste con el ecocardigrama transesofágico que tiene una sensibilidad por encima del 90% (6).

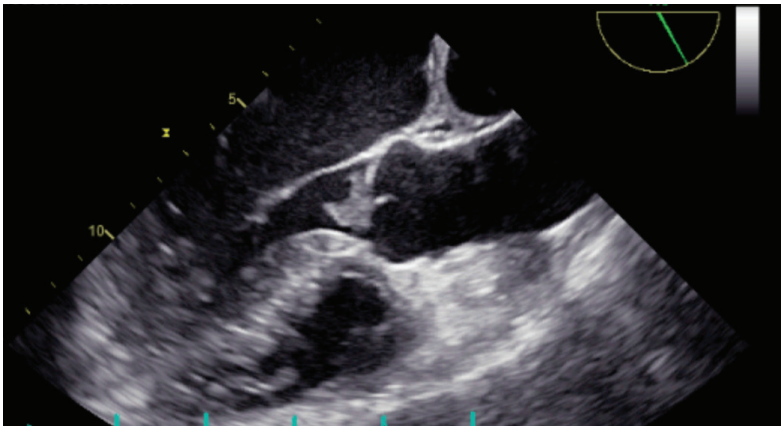


Fig. 4 Vista del eje largo mesoesofágico que muestra vegetaciones en la válvula aórtica.

Las guías actuales para enfermedad valvular recomiendan ETE para todos los pacientes con endocarditis Infecciosa conocido o sospechado cuando las imágenes transtorácicas no son diagnósticas, para pacientes con prótesis valvulares o cables de dispositivos intracardíacos (DAI / marcapasos), o si hay sospecha de complicaciones de endocarditis como absceso o dehiscencia valvular.

Síndromes aórticos agudos

El ecocardiograma transesofágico es altamente sensible y específico para el diagnóstico de síndromes aórticos agudos, y puede evaluar al mismo tiempo las complicaciones asociadas a estos trastornos, como es el caso de la regurgitación aórtica, la afectación de la arteria coronaria, la disfunción del ventrículo izquierdo y el derrame pericárdico (7).
En pacientes con sospecha de disección aórtica aguda ascendente (tipo A), la ETE es una técnica adecuada para el estudio inicial, porque la resolución de la imagen para el ecocardiograma transtorácico es relativamente limitada, y la ETE permite el diagnóstico y la evaluación del grado de disección, complicaciones y posible extensión de la disección a las arterias carótidas o las arterias coronarias (Fig 5).

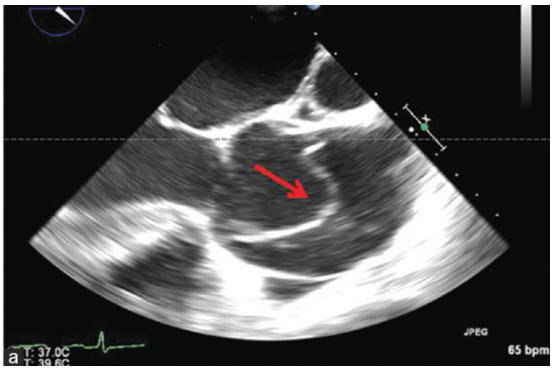


Fig. 5 Vista del eje largo mesoesofágico que muestra un colgajo de disección en aorta ascendente.

Las ventajas de la ETE sobre otras modalidades de imagen tomográficas incluyen la capacidad de realizar el estudio al pie de la cama en pacientes hemodinámicamente inestables para quienes el transporte no es una opción y la ausencia de necesidad de contraste yodado o exposición a radiación ionizante (8).
El hematoma intramural, una separación focal de la capa de la íntima debido a hemorragia en la capa media de la aorta, se presenta ecocardiográficamente como una ecodensidad focal, en forma de media luna a lo largo de la pared aórtica, y puede progresar a disección aórtica o ruptura.

Enfermedad congénita del adulto

En pacientes con cardiopatía congénita, además de las indicaciones generales previamente analizadas, la ETE tiene una gran utilidad para definir estructuras anatómicas complejas, reparaciones quirúrgicas y anomalías funcionales que no se visualizan bien con TTE. Sin embargo, el ETE no debe ser la primera opción en la valoración de las cardiopatías congénitas (9).
La indicación de ETE más común para la enfermedad cardíaca congénita es en la evaluación de cortocircuitos intracardíacos (Fig.6).
El ETE es particularmente útil en la evaluación del tabique interauricular con la finalidad de detectar defectos de este, ya que proporciona una mejor calidad de imagen en comparación con el TTE debido a la localización anatómica relativamente posterior de las aurículas (10).

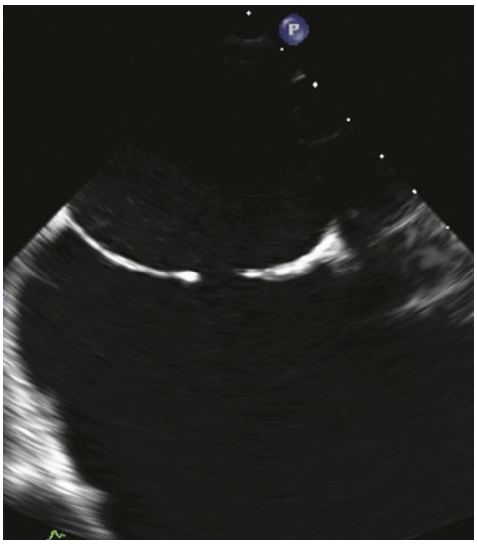


Fig.6 Vista del tabique interatrial que muestra una comunicación interauricular ostium secundum.

En defectos como la comunicación interauricular tipo seno venoso o el defecto en el drenaje de venas pulmonares se debe indicar ETE en lugar de ETT.

Referencias bibliográficas

1. Side CD, Gosling RG. Non-surgical assessment of cardiac function. *Nature* 1971;232:335-6

2. Hahn et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists 2011. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26:921-64.

3. Douglas PS, García MJ, Haines DE, et al ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/ SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 24:229–267.

4. Saric M, Armour A, Arnaout MS, et al.: Guide lines for the use of echocardiography in the evaluation of a cardiac source of embolism, *J Am Soc Echocardiogr* 29:1–42, 2016.

5. Nishimura RA, Otto C, Bonow RO, et al: AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease. A reportof the

American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *J Am Coll Cardiol* 63:e57–185,2014.

6. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al.: 2015ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM), *Eur Heart J* 36:3075–3128,2015.

7. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, et al: Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of CardiovascularComputed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, *J Am Soc Echocardiogr* 28:119, 2015.

8. Hiratzka LF, Bakris G, Beckman JA, et al: CCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/

9. STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease,*J Am Coll Cardiol* 55:e27–129, 2010.

10. Ayres NA, Miller-Hance W, Fyfe DA, et al: Indications and guidelines for performance of transesophageal echocardiography in the patient with pediatric acquired or congenital heart disease, *J Am Soc Echocardiogr* 18:91–98, 2005.

11. Baker GH, Shirali G, Ringewald JM, et al: Use fullness of live three-dimensional transesophageal echocardiography in a congenital heart disease center, *Am J Cardiol* 103:1025–1028, 2009.

CARDIOLOGÍA NUCLEAR

Dr. Víctor Atallah

Introducción

La Enfermedad Cardiovascular a pesar de los grandes avances sigue siendo la causa número uno de muerte en el mundo. La enfermedad arterial coronaria (EAC) en sus diferentes versiones y presentaciones es el principal factor que impulsa y mantiene esta alta cifra estadística. La cardiología nuclear desde 1970, inicialmente con técnicas planares y mejorando con el paso de los años y el advenimiento de Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Único (SPECT) miocárdica, es una técnica de imagen que forma parte integral de la detección no invasiva de la EAC, evaluación de viabilidad miocárdica y estratificación de riesgo.

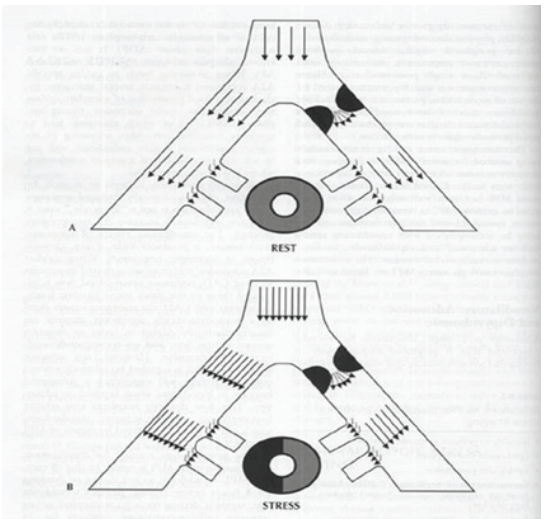
Su mayor aplicación es en el diagnóstico, pronóstico y evaluación de riesgo de la enfermedad coronaria (EC), que permite la valoración de los cuadros de angina y la selección de pacientes para eventual revascularización; además de brindar información pronóstica y permitir la estratificación del riesgo cardiovascular.

Constituye uno de los exámenes no invasivos más importantes en la práctica cardiológica, bien estudiado, válido y estandarizado, que se ha mantenido en el tiempo y validada para determinar presencia de estenosis arterial significativa en pacientes con sospecha de EAC. (1)

Nos enfocaremos en los datos esenciales sobre esta técnica diagnóstica para cumplir con la dirección de este libro hacia la atención primaria, enfocándonos en los aspectos más importantes y necesarios para este contexto. Una técnica diagnóstica altamente validada, de gran utilidad, invaluable para valorar isquemia y pronóstico, y aplicable a todos los pacientes, ya que los radionúclidos que se usan al ser inertes no suelen causar alergias y pueden ser usados en pacientes con falla renal, ya que no son un medio de contraste que afecte la función renal.

Fundamento de acción

La base de las imágenes de perfusión miocárdica es el uso de técnicas de inyección de radionúclidos, con cámaras gamma o de centelleo para detectar la distribución de estos radionúclidos y la radiación que emiten. Durante estrés, el flujo sanguíneo aumenta a través de arterias coronarias normales. En arterias con estenosis luminal significativa, o con reserva de flujo funcional anormal, este flujo no aumenta, o es proporcionalmente menor al de una arteria normal, y ocasionalmente pudiera tener hasta reducción en el flujo. A través de pruebas de esfuerzo con ejercicio o estrés farmacológico para buscar o provocar flujo y vasodilatación máxima, se busca demostrar disparidad o heterogeneidad de flujo entre regiones con mejor y peor flujo, entre vasos sin estenosis significativas y aquellos con estrechez significativa o anomalía.



Gráfica 1. Representación esquemática de flujo miocárdico en descanso y estrés. A. En descanso, la presencia de estenosis no limitante de flujo no altera la perfusión regional y la imagen aparece homogénea. B. Con vasodilatación. El flujo coronario aumenta más del doble. La presencia de estenosis y una reserva de flujo limitada afectan la perfusión regional y crea un "defecto" en la imagen resultante. (Tomado del libro Nuclear Cardiology Practical Applications)

Conceptos básicos

Imágenes de Perfusión Miocárdica (SPECT)

Radionúclido inyectado en reposo y / o estrés.
Radionúclido absorbido por miocardio con emisión de rayos gamma que se capturan en la cámara.
Imágenes de reposo comparadas con las imágenes de estrés.
Disminución o defecto fijo de la perfusión en estrés y reposo = Infarto miocárdico.
Perfusión disminuida en el estrés, normal en reposo = isquemia.
El área indica la arteria coronaria afectada y territorio, y el tamaño se correlaciona con la severidad de EAC.
Dos condiciones son necesarias para medir el déficit de flujo sanguíneo: 1) el flujo coronario debe elevarse a niveles casi máximos, ya sea con estrés por ejercicio o pruebas farmacológicas, 2) debe usarse un marcador radiactivo cuya extracción miocárdica sea proporcional al flujo sanguíneo de la arteria coronaria.

Cámara gamma o de centelleo

La herramienta más básica en la medicina nuclear es la gamma cámara o de centelleo, usada para detectar los rayos gamma (también conocidos como fotones) producidos por el radionúclido inyectado. Tres tipos básicos: cámara de cristal único, casi en desuso ya; cámara de multicristales (la más comúnmente usada) y positrón cámara o PET.
Múltiples imágenes tomadas en diferentes ángulos de rotación para obtener información 3-D. El colimador principal excluye a los fotones que no viajan en la dirección de los orificios en el colimador. La imagen 3-D se puede reconstruir utilizando un modelo matemático que da precisión.

Positrón o PET

Se basa en la captación de imágenes por emisión de positrones. Debido a sus capacidades de cuantificación, se pueden medir la perfusión y el metabolismo miocárdico. Los radiotrazadores usados se marcan con isótopos emisores de positrones c/propiedades físicas y químicas idénticas a elementos naturales (C, O2, N y F). Evalúan metabolismo cardíaco (FDG-F18) y evalúan perfusión miocárdica (13N amonio Rubidio 82).
Las ventajas del estudio de perfusión mediante PET respecto al SPECT incluyen mayor resolución espacial, mejor corrección de la atenuación y dispersión, y posibilidad de cuantificar el flujo sanguíneo regional y viabilidad mucho más precisa. Las desventajas: es mucho más caro, muy poco disponible, lleva

tiempo, generalmente solo se hace con estrés farmacológico.
Hay nuevos equipos que fusionan SPECT con CT y PET con CT y aumentan mucho los datos anatómicos y resolución,

Radiotrazadores y protocolos

Nos concentraremos en los radiotrazadores y fármacos más usados en la actualidad, que constituyen más del 99% de la práctica común de hoy, en datos esenciales, pues las discusiones a fondos de características radiofísicas y farmacocinéticas escapan del contexto de un libro de atención primaria. Talio 201 (cloruro de talio), fue el primer radiotrazador usado clínicamente para imágenes de perfusión miocárdica. Hoy en día el Talio 201 está reduciendo mucho su aplicación en el mundo y está siendo sustituido por agentes marcados con Tecnecio 99m, que es un radiofármaco que puede ser producido en un generador local de molibdeno 99-tecnecio que posee un gran número de características ideales para su uso en imágenes. Los agentes con Tecnecio 99m incluyen, el Sestamibi (el más usado), Teboroxime, y Tetrofosmin. Las cualidades de los agentes basados en Tecnecio 99m (mayor pico de energía, más cuentas, vida media más corta, producción local en vez de ciclotrón, no redistribución, facilidad para gatillar y obtener mejores imágenes de función) han desplazado al Talio 201 en la mayoría de estudios, siendo usado mayormente solo para viabilidad miocárdica, aunque nuevos estudios avalan el uso de agentes de Tecnecio 99m también para este uso.

Tabla 1. Comparación de Tl-201 y TC-99m para imágenes de perfusión miocárdica

Propiedad	Tl 201	Tc99m
Energía de Fotón	69-80 keV Dispersión y absorción Baja resolución	140 keV Menos dispersión y absorción. Alta resolución"
Vida Media	73 horas Baja dosis (2-3mCi) Densidad de cuentas bajas	6 horas Dosis alta (20-30 mCi) Densidad de cuentas altas
Dosis efectiva	1.3 rad	1.1 rad
Disponibilidad	Ciclotrón (planta nuclear)	Generador - local
Redistribución	Si	Mínima
Intervalo Inyección a Imagen	10 min	30-120 min
Distribución miocárdica	Proporcional a flujo miocárdico	Proporcional a flujo miocárdico

Protocolos

Talio 201: Para el Tl 201, una preparación del paciente de un ayuno de unas 4 horas, una dosis de 2-3 mCi EV, se adquiere la imagen a los 10 minutos de administración post-estrés (esfuerzo o farmacológico) con una sola inyección y la imagen en reposo 3 a 4 horas más tarde.
Tecnecio 99m: con este radiofármaco, los más usados hoy en día, hay múltiples opciones, debido a que no se redistribuye, se necesitan dos inyecciones, una en reposo y otra en esfuerzo o estrés, y hay diferentes opciones de cómo realizar las pruebas.

Tabla 2. Protocolos de estudio de imágenes basados en Tecnecio 99m

	Un día Reposo-Estrés	**Un día Estrés-Reposo**	**Dos días Estrés-Reposo**
Inyección	8-10 mCi reposo	8-10 mCi pico de esfuerzo o estrés	20-30 mCi pico de esfuerzo
Imagen	60 -90 min post inyección	15-60 min post inyección	30-60 min post inyección
Esperar	0-4 hr	2-4 hr	Próximo día
Reinyección	25-30 mCi pico de estrés o esfuerzo	25-30 mCi reposo	20-30 mCi reposo
Imagen	30-60 min post inyección	60-90 min post inyección	60-90 min post inyección

Posibles ventajas de un protocolo sobre otro. Los protocolos de un día son convenientes para los pacientes, dan información diagnóstica rápida. En los protocolos de esfuerzo primero son ideales para pacientes con baja probabilidad de EAC, ya que, si las primeras imágenes en esfuerzo están normales, el segundo estudio no es necesario (menos dosis, menos radiación y más rápido). El protocolo más usado es el de un día, reposo-estrés, ayuda a mejorar la capacidad de detectar reversibilidad (isquemia).
Hay una tercera opción de protocolos de imágenes con isótopo dual, donde se usan ambos, Talio 201 y Tecnecio 99m en un solo estudio, menos del 2% de los estudios se hacen así, haría un protocolo más corto, donde se inyecta 3.5 mCi de Talio 201 en reposo e inmediatamente después de las imágenes se inyectan 25 mCi a pico de esfuerzo y se obtienen las imágenes 15 minutos más tarde, terminando el estudio en unos 30-60 minutos.

Protocolos de esfuerzo

Prueba de esfuerzo estándar se usa para conseguir pico de esfuerzo y hacer inyección a pico de esfuerzo, permaneciendo un minuto más en la banda después de inyección para permitir circulación adecuada del radionúclido inyectado. Las indicaciones y contraindicaciones de la prueba de esfuerzo, al igual que el punto de terminación pertenecen a otra área y por lo tanto no son tratadas detalladamente en este capítulo.
La prueba de esfuerzo con electrocardiograma (ECG) en modo de Bruce es la primera elección, pero en pacientes con capacidad funcional disminuida, insuficiencia para hacer ejercicio, o si existen razones para evitar las pruebas de esfuerzo en cinta rodante, la prueba de estrés farmacológico es un procedimiento alternativo.

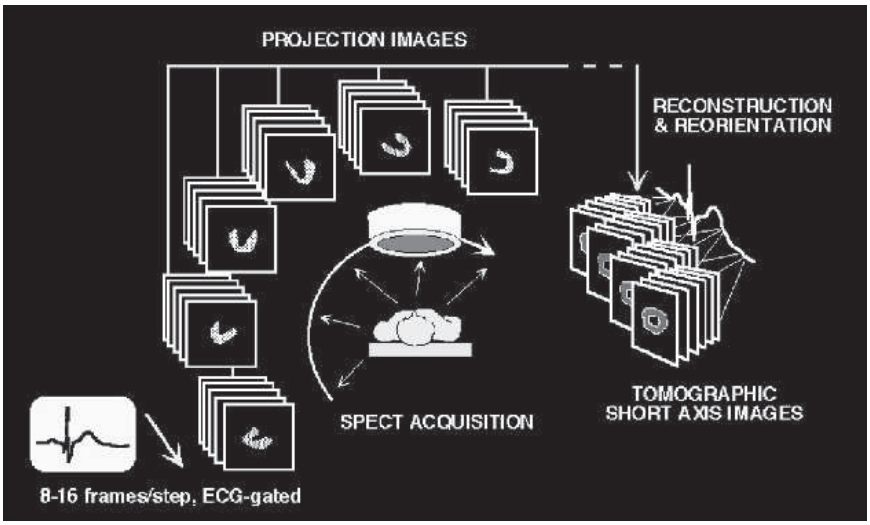
Protocolos farmacológicos

Hay varios agentes farmacológicos, principalmente adenosina, dipiridamol, y recientemente regadenoson; la dobutamina también se usa, pero en muchos menos casos. La adenosina y el dipiridamol son vasodilatadores cardíacos que provocan un aumento del flujo sanguíneo en los vasos normales y menor respuesta en arterias estenóticas, creando heterogeneidad o disparidad de flujo. Tanto la adenosina como el dipiridamol pueden tener contraindicaciones absolutas, entre ellas, enfermedad de vías respiratorias reactivas o sibilancia activa en examen físico (EPOC o asma), síndrome seno enfermo (sin marcapasos), hipotensión (presión sistólica < 90 mm Hg), o tratamiento activo con teofilina o dipridamol. Contraindicaciones relativas (EPOC controlado sin sibilancia activa), angina, e infarto reciente menos de 5 días.
Dipridamol: infusión en un periodo de 4 minutos (0.142 mg/kg/min). El pico de efecto vasodilatación se consigue a 3 a 4 minutos posinfusión y es cuando se inyecta el radio trazador o radiofármaco. Usualmente se nota leve aumento de frecuencia cardiaca (FC) (10 latidos/min) y disminución de presión arterial leve (10 mm Hg). Efectos secundarios usuales, cefalea, náusea, dolor de pecho, hipotensión, mareo y enrojecimiento. En presencia de efectos secundarios severos, se puede administrar un bolo de 50-100 mg de aminofilina para revertir los efectos del dipiridamol.
Adenosina: producto final vasoactivo del dipiridamol, sus efectos son similares, pero con una vida media mucho más corta. Se administra en infusión a 14ug/kg/min por 6 minutos, inyectando el radiofármaco a los 3 minutos de iniciada la infusión. Los efectos secundarios son similares a dipiridamol, pero de menor duración y pueden incluir más bloqueo atrio ventricular.
El **regadenoson** es de reciente inclusión no es muy disponible, tiene uso limitado y es un fármaco vasodilatador coronario selectivo, un agonista

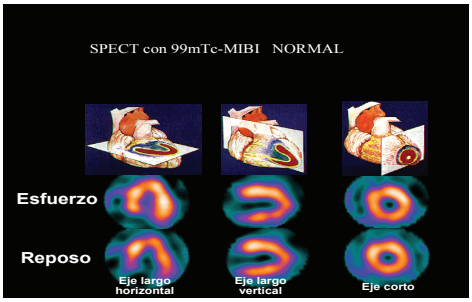
selectivo de los receptores A2A, por lo que se puede utilizar en pacientes con hiperactividad bronquial, asma leve y moderado, y enfermedad crónica obstructiva (EPOC), situaciones en las que no se puede utilizar dipiridamol ni adenosina.

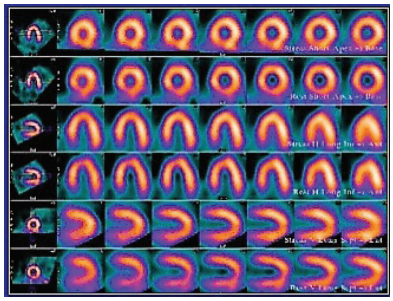
Procesamiento

En SPECT una serie de imágenes se obtienen sobre un ángulo de 180; hay posiciones supina o sentados (gráfica 2), y se generan imágenes en 3 orientaciones: eje corto, eje vertical largo y eje horizontal largo (gráfica 3), y la computadora genera un mapa polar que permite cuantificar las cuentas y da objetividad a las imágenes, generando scores en estrés y descanso de defectos en comparación con áreas y pacientes normales, además de que esas orientaciones permiten identificar los territorios vasculares envueltos.



Gráfica 2. Gamma Cámara, una cámara rotatoria captura imágenes de proyecciones en múltiples posiciones y orientaciones, haciendo cortes tomográficos para luego hacer reconstrucción y reorientación que pueden estar adaptadas o gatilladas al ECG para incorporar función, además de perfusión.



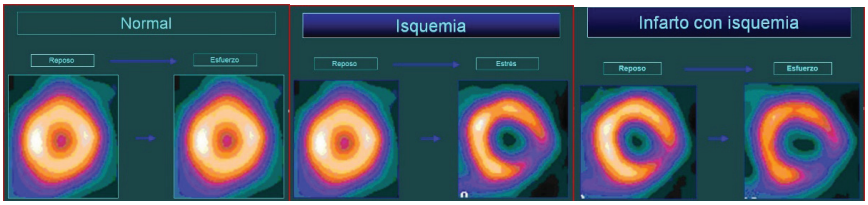


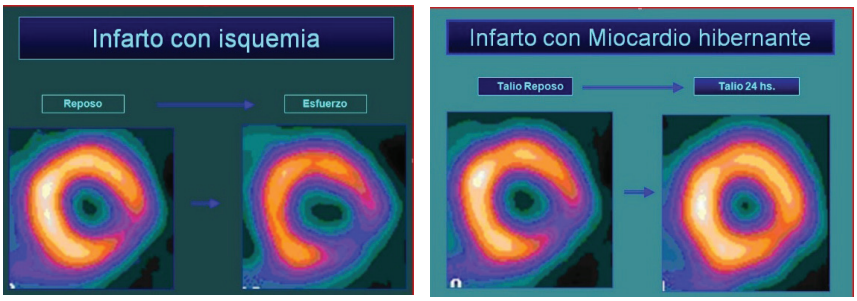
Gráfica 3. 3 orientaciones de proyecciones generadas por SPECT, Eje Corto, Eje Horizontal Largo, y Eje Vertical Largo en múltiples cortes que permiten ubicar no solo la arteria afectada, sino a que nivel de la misma está la obstrucción.

Interpretación

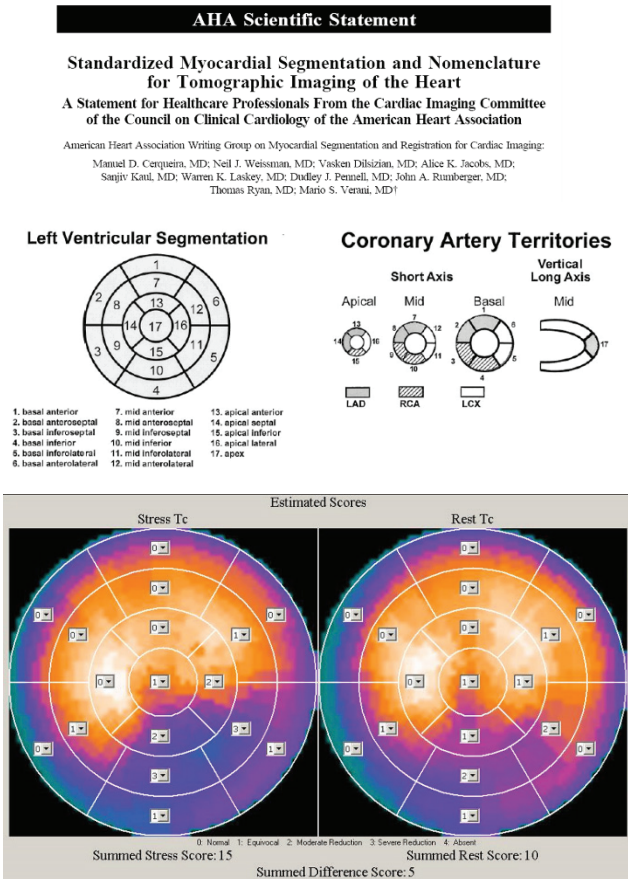
La EAC causa dos cambios fisiopatológicos principales en el corazón: Isquemia e Infarto.

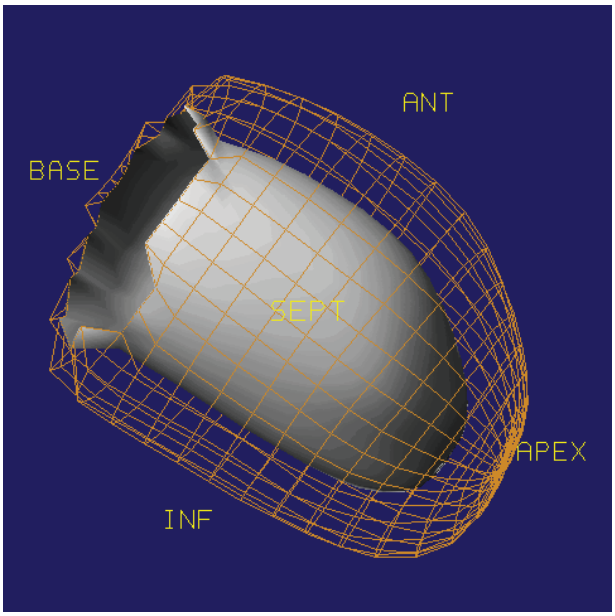
Isquemia: Condición reversible causada por la insuficiencia temporal de sangre oxigenada al miocardio.
Infarto: Condición irreversible que lleva a la muerte, necrosis de una porción de miocardio.
Infarto defecto fijo, sin función, sin viabilidad. La isquemia es un defecto reversible, que mejora con reposo y está en peligro.
Las misiones principales de la cardiología nuclear son identificar isquemia para evitar infartos y eventos. determinar viabilidad, valorar fracción de eyección, riesgo de eventos y pronóstico es un fuerte importante.





Una de las grandes fortalezas es la capacidad de cuantificar defectos, dando objetividad y estableciendo scores de estrés y descanso numéricos con valor diagnóstico y pronóstico, Se obtienen datos cuantitativos de extensión de anomalía, de perfusión global, de anomalía dentro de territorios vasculares, así como la extensión de defectos reversibles (isquemia) y fijos (infarto).





Reconstrucción 3D para valorar fracción de eyección global y regional.

Aplicaciones clínicas: Detección Isquemia, Cuantificación de daño miocárdico: tamaño infarto, viabilidad, prognosis, evaluación dolor de pecho agudo, evaluación de modos quirúrgicos y no quirúrgicos de revascularización, evaluación de FE global y regional, evaluación preoperatoria en pacientes moderado o alto riesgo o con dificultad para ejercicio.
Ventajas: hay que entender que el SPECT identifica isquemia, si hay enfermedad leve o moderada sin isquemia el SPECT puede salir normal.

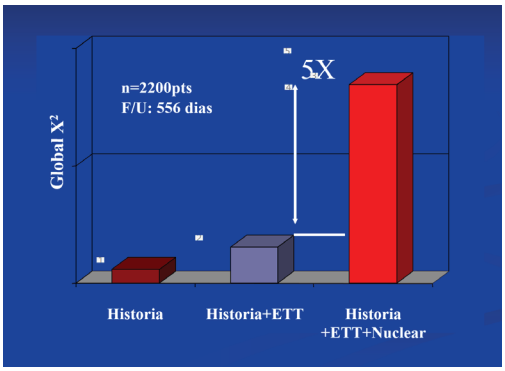
- Validado extensamente
- Probado como costo efectivo
- Disponible y con protocolos validados
- Alta tasa de éxito
- Medida objetiva de perfusión y función
- Altamente validada para manejo de riesgo
- Una de las mejores formas de establecer pronostico

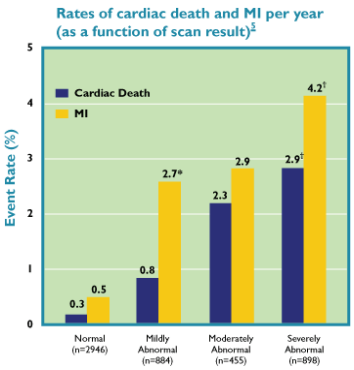
Limitaciones

- No detecta aterosclerosis temprana o enfermedad subclínica

Puede subestimar extensión de isquemia o EAC

Gran valor pronóstico: Un stress test nuclear provee un excelente valor de diagnóstico y mejora tanto la clínica como la prueba de esfuerzo solo (gráfica 4), además es excelente para predicción negativa, pacientes de la población general con scans IPM normales, tienes <1% riesgo anual de muerte y eventos cardiacos.





(Circulation. 1998; 97:535-543.)

El futuro de la cardiología nuclear se hace más fuerte con la introducción de técnicas híbridas de SPECT/CT que van a mejorar los aspectos anatómicos y fisiológicos de las imágenes y las validaciones del PET para múltiples estudios. En la atención primaria, es importante entender que esta técnica es altamente validada, con una sensibilidad superior a los 90% para detección de isquemia y una especificidad superior a los 90% para la exclusión de isquemia significativa, que tiene más de 4 décadas en uso, con muchas innovaciones, aplicable a todos los pacientes y decisiva para el manejo de los pacientes con sospecha de enfermedad cardiovascular o enfermedad establecida.

ANGIOTOMOGRAFÍA CORONARIA

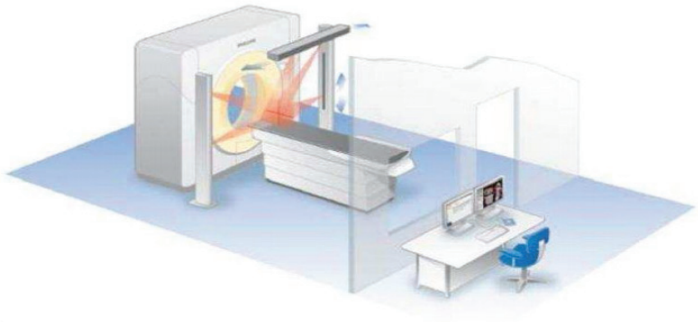
Dra. Wendy La Paz

Introducción

Desde finales de la década de los 90, con la aparición de la tomografía computarizada (TC) de múltiples detectores (TCMD), se realizaron las primeras tomografías cardiacas con imágenes en movimiento del corazón y del árbol coronario, con alta resolución temporal y espacial. La angiotomografía cardiaca (angioTC) ha venido evolucionando y, como la gammagrafía cardiaca (Spect), la ecocardiografía y la resonancia magnética (Cardio RM), han dejado de ser pruebas excepcionales para convertirse en exploraciones que rutinariamente llevamos a cabo en nuestros pacientes, conscientes de su gran utilidad diagnóstica, pronóstica, de planificación terapéutica o prevención.

La tecnología para realizar angiogramas coronarios por TC está evolucionando a un acelerado ritmo, con modificaciones frecuentes de sus programas. La tecnología de detección múltiple de TC, antes de sistemas con 64 canales o "cortes", ahora debe considerarse inadecuada para las imágenes cardíacas (excepto en estudios limitados para evaluar el calcio coronario). El valor incremental introdujo de manera alternativa el hardware de TC con 128, 256 y 320 canales. Al igual que cualquier técnica, la CTA tiene limitaciones con las que los usuarios deben estar familiarizados; la adecuada selección y preparación del paciente son de suma importancia para maximizar la precisión diagnóstica de la prueba.

Los médicos que interpretan los exámenes deben tener la capacidad de analizar los datos de imagen interactivamente en una estación de trabajo específica y combinar sus conocimientos, experiencia en anatomía y fisiopatología coronaria, además las técnicas y limitaciones de análisis de las imágenes de TC. La aplicación clínica de la TC coronaria tiene su rol principal en la búsqueda de estenosis coronarias en paciente con riesgo bajo o intermedio de Enfermedad Arterial Coronaria (9).



Esquema de instalación típica de una sala de tomografía

Indicaciones para la realización de Angio TC Coronaria

- Pacientes estables con sospecha de enfermedad coronaria.
- Valoración de pacientes con dolor torácico agudo (emergencias).
- Valoración preoperatoria de arterias coronarias, previa cirugía cardiaca, valvulares, no coronaria (pacientes con probabilidad pretest intermedio).
- Valoración de Stent y/o Bypass coronario.
- Seguimiento de trasplante cardiaco.
- Cardiopatías congénitas en el adulto (segunda causa de muerte súbita en jóvenes atletas; estas cardiopatías pueden ser difíciles de visualizar en otros métodos de imágenes).
- Valoración de morfología, función cardiaca, perfusión y viabilidad.
- Estudio de masas y tumores cardiacos.
- Valoración anatomía del pericardio.
- Estudio de venas pulmonares y aurícula izquierda.
- Detección de enfermedad coronaria en el contexto de resultados de estudios previos.
- Pacientes con insuficiencia cardiaca de nuevo diagnóstico sin enfermedad coronaria conocida.
- Miocardiopatía dilatada.
- Valoración de estructuras intra y extracardiacas.

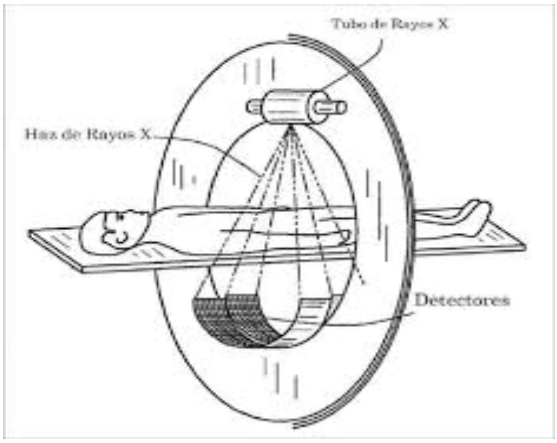
Criterios de exclusión para realización de Angio TC Coronaria, absolutas y relativas:

- Negativa de paciente a realizarse el estudio.
- Alergias o reacciones adversas conocidas a agentes de contraste yodados (anafilaxia).

- Embarazo.
- Insuficiencia respiratoria (inestabilidad clínica del paciente, insuficiencia cardíaca, con imposibilidad de tolerar el decúbito).
- Síndrome coronario agudo.
- Obesidad mórbida.
- Imposibilidad de mantener apnea.
- Insuficiencia renal, paciente que aún no está en diálisis, o con una Creatinina sérica > 1.4 mg/dl.
- Pacientes con frecuencia cardiaca ≥ 70 l/m.
- Ritmo cardiaco irregular (arritmias, fibrilación atrial, ectópicos ventriculares y auriculares).

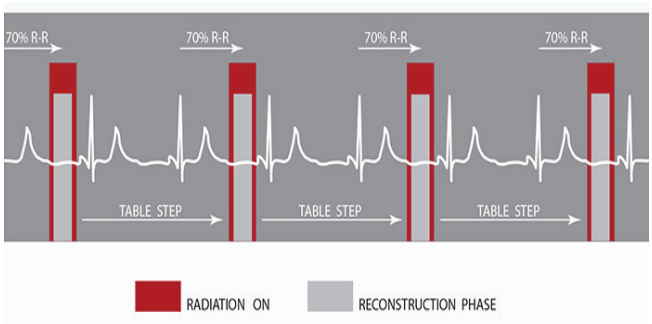
Principios básicos

El método para la realización de TC se basa en la exploración con rayos X de una región específica del cuerpo (corazón), de la cual se logra obtener imágenes en diferentes planos (sagital, axial y coronal).
Para la adquisición de la información tomográfica en TC se requiere fuente de rayos X, la cual produce un haz colimado de rayos X cuyos fotones, al atravesar el objetivo, son absorbidos o disparados. La reducción en la transmisión de los rayos X, denominada atenuación, se mide empleando la escala de unidades Hounsfield. La nueva generación de tomógrafos dispone de múltiples filas de detectores que permiten obtener simultáneamente un gran número de imágenes en un periodo muy breve de tiempo

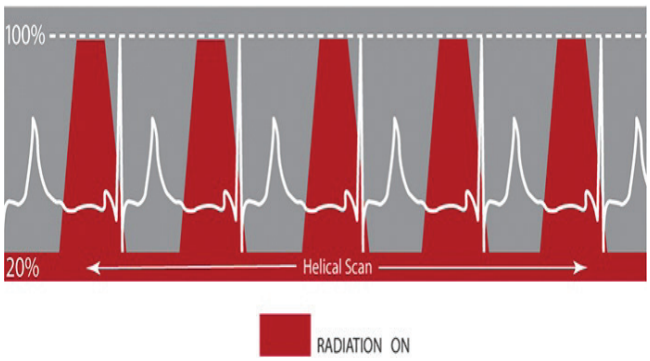


Adquisición de las Imágenes

Existen dos métodos para la adquisición de imágenes por TC:



Adquisición Prospectiva: el equipo va leyendo el EKG del paciente y en el tubo de rayos X solo emite radiación al disparar durante un momento determinado del ciclo cardiaco; luego avanza la camilla y se hace un nuevo disparo.



Adquisición Retrospectiva: mientras el paciente avanza en la mesa, el tubo de rayos X va adquiriendo imágenes de forma continua, luego se emplea el EKG para seleccionar las imágenes correspondientes al mismo punto del ciclo cardiaco.

Preparación de paciente

La obtención de imágenes de alta calidad es uno de los requisitos esenciales para mantener la certeza diagnóstica en Angio TC coronaria.

- Selección del paciente: pacientes que pueden ser sometidos a radiación que cooperen con el protocolo de adquisición con los comandos verbales y con un peso adecuado para poder ser llevados al equipo.
- Control de la frecuencia cardiaca: se requiere un FC <65 l/m, en la mayoría de los pacientes o pacientes con frecuencias elevadas que se deben medicar con betabloqueadores (Metoprolol), en casos aislados otros medicamentos que bajen adecuadamente la FC, esto para evitar los artefactos de movimiento.
- Optimizar el protocolo de TC: ajuste de parámetros para mejor adquisición de imágenes con menos tiempos, menor radiación y la menor dosis posible de contraste permitida para una imagen de calidad.
- Orientación del paciente: orientar adecuadamente al paciente sobre los diferentes pasos que conlleva el estudio.

  - Mínimo 4 horas de ayuno.
  - Nada que contenga cafeína.
  - Creatina reciente (por debajo 1.4 mg/dl).
  - Medicamentos, solo betabloqueador y/o antialérgicos en caso necesario, con protocolo específico para alergias.
  - Canalizar: catéter nº 18, de preferencia brazo derecho.
  - Explicación detallada del procedimiento (especificar la sensación del medio de contraste y lo fundamental el cooperar con la respiración y la apnea).
  - Posicionar adecuada y cómodamente al paciente, brazos bien extendidos hacia atrás.
  - Colocar adecuadamente electrodos y es necesario depilar área.
  - Confirmar la señal del ECG.
  - Medicar con vasodilatador sublingual.

Dosis de radiación

La dosis efectiva refleja es el efecto potencial biológico de la radiación sobre el tejido expuesto y se expresa en Milisivers (mSv) (carrascosa).
La dosis de radiación fue el principal inconveniente de la TC cardíaca desde los primeros informes. Con TC de 64 cortes y sin ningún medio especial de reducción, el rango de dosis estaba entre 10 y 25 mSv. El primer medio para reducir la dosis de radiación se aplicó a la sincronización ECG retrospectiva y se basó en la modulación prospectiva controlada por ECG de la corriente del tubo. Con los modelos de múltiples detectores de 128 o más corte, se ha logrado bajar la dosis de radiación hasta a un 36-50%, obteniendo estudios con una dosis de hasta < 20 -5 mSv.

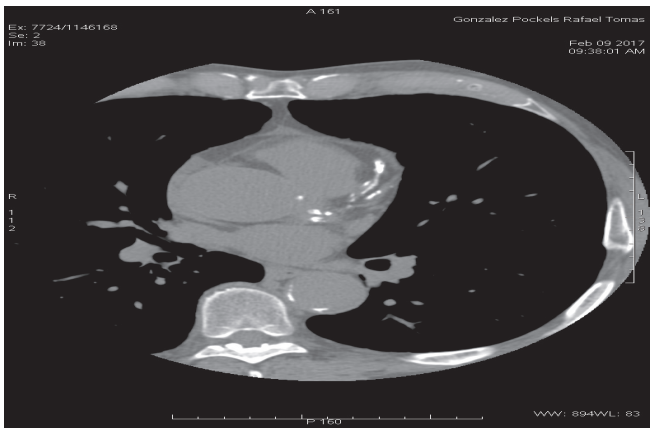
Evaluación de imágenes

No hay ninguna técnica estandarizada para la evaluación de imágenes de angiografía coronaria
por TCMD, es operador dependiente.
Son tres principales parámetros a desarrollar en un estudio de Angio TC coronaria: Score de Calcio, Descripción de las arterias coronarias y la función cardiaca. Podemos validar otros parámetros como la Perfusión Miocárdica y los hallazgos extracardiacos.

Score de Calcio

Existe una estrecha relación entre el calcio arterial coronario (CAC), estimado mediante tomografía computarizada y la carga ateroesclerótica subyacente.
La calcificación es un evento que casi siempre acompaña la historia natural de la placa ateroesclerótica coronaria. Estas se encuentran asociadas a estadios crónicos en la evolución habitual de las lesiones, y con escasa posibilidad de eventos trombóticos, o sea, son lesiones estables.
El Score de Calcio es un marcador de aterosclerosis coronaria y su extensión guarda relación con la gravedad de la misma. La cuantificación de CAC se ha posicionado como el recurso diagnóstico de mayor valor predictivo negativo en pacientes asintomáticos. La ausencia de calcificación coronaria en individuos asintomáticos confiere un margen de seguridad relativo de aproximadamente 5 años, con riesgo anual de eventos cerca del 0,10% (1).
La tomografía computarizada multicortes (TCM) es la metodología implementada para la evaluación y cuantificación de las calcificaciones en las arterias coronarias.
Esta adquisición se realiza en pocos minutos y no requiere administración de medio de contraste por vía endovenosa ni uso de betabloqueadores, aunque es ideal que el paciente en estos estudios tenga una frecuencia lo más controlada posible para evitar que sea afectada con una reproducibilidad por artefactos de volumen en altas frecuencias cardiacas.
La adquisición de las imágenes es mediante cortes axiales, previa colocación de electrodos para monitoreo electrocardiográfico prospectivo de las imágenes (gatillado) (2).
Para estimar o cuantificar el calcio coronario utilizamos generalmente el índice de Agatston, el cual define la densidad del calcio en 130 UH (unidades Hounsfield). Se realiza el índice total de calcio encontrado y lo específico para cada arteria coronaria, y se definen los diferentes grados de riesgo con el total cuantificado, desde muy bajo grado hasta muy elevado riesgo.
CAC 0; libre de placas cálcicas.

CAC 1-99; leve.
CAC 100-399; moderado.
CAC 400-999; severo
CAC ≥1000; muy severo.
Además, se valora el percentil de acuerdo al sexo y el grupo etario; un percentil > 75% es un predictor importante de eventos cardiacos mayores y de mortalidad. El percentil es calculado junto con el índice absoluto de Agatston de forma automática.
La dosis de radiación efectiva en un estudio de Score de calcio coronario es de -1 mSv (3).



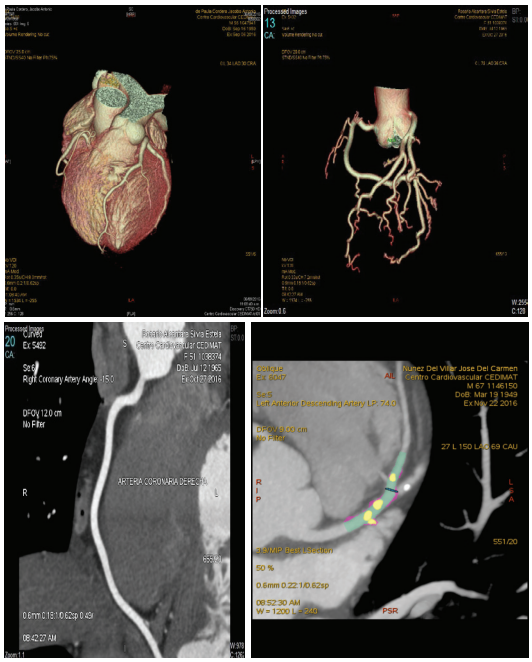
"El score de calcio coronario es el factor predictivo más importante de la enfermedad coronaria y tiene valor pronóstico independiente de los demás factores de riesgo clásicos". Cardiología Hoy 2017.

Múltiples calcificaciones en toda la extensión de la arteria coronaria derecha.

Angio TC Arterias Coronarias

La TC es la modalidad de imagen no invasiva de elección en el estudio de arterias coronarias, su origen, trayecto y terminación, así como también en la evaluación de cavidades cardiacas, aparato valvular y el pericardio. Es un examen rápido, que, con alta sensibilidad y especificidad, determina y cuantifica el compromiso ateromatoso coronario. La misma adquisición realizada para evaluar el corazón es usada para analizar el resto de las estructuras del tórax en busca de patología que explique los síntomas del paciente, o que aparezca como hallazgo incidental.

La razón por la que con mayor frecuencia se solicita una Angio TC coronaria es la detección y cuantificación de la patología ateromatosa coronaria. El examen permite evaluar el lumen y la pared del vaso; por lo tanto, es útil para detectar la presencia de placas de ateroma, caracterizarlas en composición y definir el grado de estenosis que producen. Estas placas podrían dividirse en calcificadas y las no calcificadas que serían las fibrosas y blandas, estas últimas tienen un centro lipídico grande, las más vulnerables y que presenta menor densidad (5).



Valoración en diferentes planos y formatos de presentación de las arterias coronarias: a) Imagen VR de la silueta cardiaca frontal. b) Imagen MIP de arteria coronaria libre de placas y lesiones. c) Imagen en araña del árbol coronario en VR. D) Imagen de arteria coronaria con placas mixtas en su lumen en el plano axial.

Existen grados de severidad por hallazgos de obstrucción en las placas intraluminales de las arterias coronarias. Atendiendo a ese grado podemos partir de la clasificación del Informe Estructurado de la American College of Cardiology y American Heart Association, donde el valor varía desde 0%, ausencia de placas, y desde 1% hasta 100%, se clasifican las estenosis de mínima, leve, moderada, severa y oclusión total de la arteria (9).

Sigue siendo un reto la valoración de arterias muy calcificadas y de reducido calibre, y los segmentos coronarios con stents, especialmente los de pequeño tamaño y los muy metálicos. Los puentes aortocoronarios tienen un rendimiento diagnóstico mejor que para las coronarias nativas, aunque pueden existir artefactos debido a los clips metálicos y, sobre todo, con el análisis de los vasos nativos, habitualmente muy calcificados y de pequeño calibre. La TC coronaria puede ser especialmente útil en pacientes para valoración de anomalías coronarias al permitir valorar origen, trayecto y relación con estructuras vecinas, por lo que debe ser muy bien conocida su anatomía normal, a fin de detectar variantes anatómicas, que pueden ser clasificadas como benignas y malignas, y representan el 0.5-1.0% en la población general. Además, el seguimiento de aneurismas coronarios, ectasia coronaria (7).

Otras de las anomalías de las arterias coronarias, un poco más frecuente de encontrar, son los puentes intramiocárdicos, en los cuales un segmento de la arteria coronaria cursa por dentro del miocardio, y debemos determinar si estos hacen fenómeno de Milking, donde se precisa compresión de arterial en fase sistólica de este segmento, o no la tienen.

No solo podemos valorar por Angio TAC coronaria la anatomía de las arterias coronarias y cardiaca; existen protocolos predeterminados en paciente en las unidades de emergencias, con dolor torácico y sospecha no solo de enfermedad coronaria, sino que pudieran acompañarse de otras de Aórtica, como una disección aórtica o una patología de arterias pulmonares, como el tromboembolismo pulmonar. En estos casos, se puede realizar protocolo de Doble Rule-Out (visualización de aorta y coronarias, o de pulmonares y coronarias); y con el Triple Rule-Out, valorar las tres entidades (aorta, pulmonares y coronarias) en una sola adquisición.

Una de las últimas indicaciones para la realización de Angio TC es en la valoración de TAVI (implante transcatéter de prótesis aórtica), sin duda uno de los principales avances de la cardiología actual, una técnica disponible en los centros para el tratamiento de paciente con estenosis aórtica severa y riesgo quirúrgico elevado. Previo a la realización del procedimiento de TAVI se procede a hacer las mediciones del tamaño del anillo valvular aórtico, decidir el tamaño de la prótesis y las especificaciones del estado de la circulación arterial periférica y la anatomía de las arterias para tomar la ruta de acceso (7).

a) **Imagen en MPR de un Stent coronario en 1er diagonal. b) Imagen en axial de Stent en Arteria Circunfleja. c) Imagen en MPR de dos Stents permeables en ACD. c) Imagen en VR de un corazón revascularizado con puente de arteria mamaria izquierda a arteria descendente anterior y múltiples clips. d) Imagen en axial de tromboembolismo bilateral, arterias pulmonares, derecha e izquierda.**

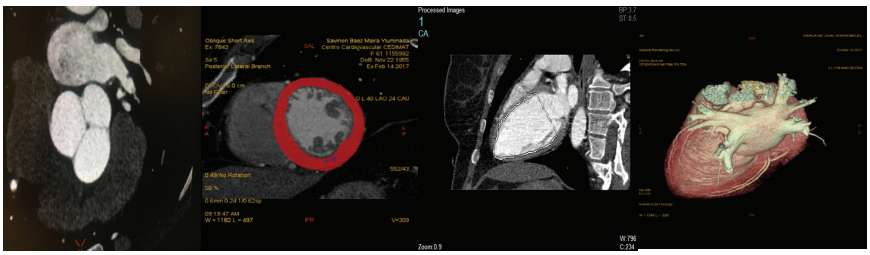
Función cardiaca

Una correcta evaluación funcional del Ventrículo Izquierdo (VI) es fundamental para el diagnóstico, estratificación y pronóstico de diversas enfermedades que se presentan clínicamente con disfunción ventricular e isquemia regional o global. Desde técnicas invasivas como la angiografía y otras no invasivas como el ecocardiograma, ventriculografía por Spect, la cardio RM, nos ofrecen esta posibilidad. Dentro de los tres aspectos fundamentales que valoramos al realizar una Angio TC de arterias coronarias esta la evaluación de la función del VI, con determinación de características regionales (espesor y engrosamiento parietal, en sístole y diástole, fracción de eyección, volúmenes de fin de sístole y de fin de diástole). Luego de abstenidas todas las fases del ciclo cardiaco, podemos valorar en el software para función ventricular las imágenes en eje corto y eje largo en todas sus cámaras y segmentos basal, medio y apical. Varios estudios demuestran que la realización de función del VI por angio TC coronaria multidetectores puede realizarse de una manera sencilla y con una buena correlación con los estudios habituales (5).

Perfusión miocárdica

Con la introducción de nuevos y modernos equipos para realización de tomografías han ido evolucionando los diferentes softwares, y la realización de diferentes evaluaciones a nivel cardiovascular. En la actualidad se hace posible la realización de estudios de perfusión miocárdica con vasodilatadores, con resultados preliminares similares a los de otras modalidades de imagen, como la resonancia magnética (RM). La interpretación de las imágenes se hace con la detección de una zona de hipoatenuación tras vasodilatación máxima, y con contraste que no aparece en el reposo sería indicativo de isquemia (defecto

reversible), mientras que si aparece también en reposo (defecto fijo) indicaría la presencia de una necrosis (5).



Conclusión

La Angio TC Coronaria es considerada una modalidad diagnóstica innovadora para la evaluación no invasiva del lumen coronario. Con los grandes avances tecnológicos en los últimos años se ha convertido en un método confiable para el diagnóstico y manejo clínico en un amplio espectro de pacientes debido a su certeza diagnóstica y su alto valor predictivo negativo en la detección de estenosis coronaria.
Esta técnica ha venido para quedarse y alivianarnos el camino en los pacientes sintomáticos con perfil de riesgo bajo o intermedio para enfermedad coronaria. Es una herramienta sobre la que existen muchos trabajos de investigación muy extensos, sobre todo, con el desarrollo de técnicas de valoración funcional, como lo estudios de isquemia, de perfusión e incluso de reserva de flujo coronario. También hay trabajos que están analizando las características de las placas de ateroma en la búsqueda de los pacientes más vulnerables a presentar un evento coronario. Por lo tanto, es más que previsible que se encuentren nuevos escenarios en los que la Cardio TC proporcione información clínica útil (7).

Referencias bibliográficas

1. Erbel R, Mohlenkamp S, Moebus S, et al. Coronary risk stratifications, discrimination, and reclassification improvement based on quantification of subclinical coronary atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall study. *J Am Coll Cardiol* 2010.

2. Yeboah J, McClelland RL, Polansky TS, et al. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. *JAMA* 2012; 308(8): 788-95.

3. Blaha MJ, Budoff MJ, deFilippis AP, et al. Associations between C-reactive protein, coronary artery calcium, and cardiovascular events;

implications for JUPITER population from MESA, population-based cohort study. *Lancet* 2011.

4. Budoff, Matthew. Shinbane, Jerold. Cardiac CT Imaging, Diagnostic of Cardiovascular Disease. 2006.

5. Revista Médica Clínica Los Condes. Volume 29, Issue 1, January–February 2018, Pages 33-43. TOMOGRAFÍA COMPUTADA CARDÍACA: ESTADO ACTUAL. Dra.Patricia Bitar. Dra.Paola Paolinelli Dra.Francisca Furnaro.

6. Carrascosa, Patricia. Diagnóstico por la Imagen del Corazón. Editorial Panemericana. 2012. Editores: Claussen, Miller, Fenchel, Kramer y Riessen. Editorial Panamericana. 2012.

7. García Fernández, Miguel A. García Mario J. Cardio Imagen para el clínico. Grupo CTO, editorial. 2015.

8. Rodríguez G, Gastón. Gómez, Estela. Bastarrika, Gorka. Cademartiri, Filippo. TC Y RM Cardiovascular. Ediciones Journal. 2014.

9. Revista Española de Cardiología. Artículos diversos. 2016,2017 y 2018.

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

Dr. Eduardo Lomba

La historia de la resonancia magnética data de 1971, con la publicación de un artículo en la revista *Science* de la autoría de Raymond Damadian, un médico estadounidense de origen armenio, científico y profesor del Downstate Medical Center de la State University of New York (SUNY), quien informó que los tumores y el tejido normal se podían distinguir en vivo por este método diagnóstico. Damadian creó la primera máquina de imágenes por resonancia magnética en el mundo en 1972 y presentó la primera patente (1).

No fue hasta el año 1977 que publicó la primera imagen humana que fue la visualización de un corte transversal del torso a nivel de la octava vertebra dorsal. Al inicio, la adquisición de una sola imagen duraba mucho tiempo, lo que actualmente no es un problema con los resonadores modernos.

La resonancia magnética (RM) es una modalidad no invasiva utilizada para obtener imágenes de la anatomía y los procesos fisiológicos del cuerpo humano, mediante la cual se pueden identificar distintas enfermedades.

Utiliza fuertes campos electromagnéticos, gradientes de campos eléctricos y ondas de radio para generar mediante una computadora imágenes de los distintos órganos del cuerpo. A diferencia de la tomografía no utiliza rayos-x ni ningún tipo de radiación ionizante.

No se conoce ningún daño documentado de que los pulsos electromagnéticos y las ondas de radio puedan causar al organismo hasta el día de hoy. Las pocas contraindicaciones para realizar este estudio se refieren a pacientes con marcapasos, aunque en la actualidad existen marcapasos compatibles con RM, los cuales pueden ser programados en el momento de realizar uno de estos estudios. Tener metales en el cuerpo no es necesariamente una contraindicación, pero hay que asegurarse del tipo de metal y la localización de este para que no produzca artefactos que afecten la calidad de la imagen.

El equipo de resonancia tiene la forma de túnel, pudiendo causar sensación de claustrofobia en algunos pacientes, lo que puede ser manejado con sedantes. Como preparación, el paciente se coloca una bata de hospital, se acuesta en una mesa y se desliza al interior del túnel con tapones de oído, ya que el

estudio es un poco ruidoso. Debe sostener la respiración en varias ocasiones, lo que permite tomar las imágenes sin movimiento. En caso de que se administre medio de contraste para obtener una mejor precisión diagnóstica, es necesario no ingerir alimentos cuatro horas previas y realizarse una creatinina sérica, con el fin de conocer la función renal, ya que este medio de contraste es eliminado por la orina. La inyección de medio de contraste está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal crónica. La duración del examen dependerá del tipo de estudio, así como de la cooperación por parte del paciente.

La resonancia magnética cardiovascular, también conocida como resonancia magnética cardíaca (RMC), a diferencia de las demás resonancias, usa secuencias sincronizadas con los latidos. Como el corazón se encuentra en movimiento, se necesita de estas secuencias especiales para adquirir imágenes exquisitas que permitan valorar la anatomía, fisiología y patologías cardíacas.

Las secuencias básicas utilizadas regularmente en los estudios cardiacos son las de sangre negra llamadas ¨spin echo¨ (SE) o las de sangre blanca o eco de gradiente (EG).

En las secuencias de SE, la sangre en el interior de las cavidades cardíacas y vasos se visualiza negra o hipointensa. Estas secuencias son obtenidas mediante pulsos de radiofrecuencia (RF) selectivos, lo que permite que la sangre que circula a través del plano durante la adquisición de la imagen por RM no muestre señal.

Las imágenes de sangre blanca o secuencias EG son utilizadas para adquirir estudios funcionales cardiacos. Su principal característica es una elevada resolución temporal, lo que permite obtener imágenes en cine. Las secuencias de EG son utilizadas para analizar la función global y regional de las cavidades cardíacas, el flujo intravascular y la movilidad valvular.

La secuencia de codificación de flujo permite cuantificar el flujo sanguíneo. Su principio es que los protones que se mueven en un campo magnético cambian la dirección de la fase de manera proporcional a la velocidad e intensidad del gradiente. Estas secuencias proporcionan información de la magnitud y fase de flujo, obteniendo así curvas de velocidad/tiempo o de flujo/tiempo que permiten calcular la velocidad del flujo y los gradientes de presión.

Las secuencias con inyección endovenosa de gadolinio, medio de contraste utilizado en este tipo de estudio, permiten la realización de angiografías, además de la evaluación del realce tardío, identificando la presencia de cicatrices en el miocardio, lo que traduce muerte del tejido, y proporciona información sobre la extensión del daño de manera que podamos enfocarnos en un tratamiento más preciso. La secuencia de realce tardío (RT) es conocida como secuencia de viabilidad.

Ventajas

En comparación con otras técnicas, posee una mejor definición del tejido.
El estudio puede ser realizado con protocolos dirigidos al diagnóstico sospechado, utilizando además secuencias dinámicas para la evaluación funcional.
No utiliza radiación ionizante (2).

Desventajas

Es inferior a la tomografía cardíaca en la evaluación de las arterias coronarias (2).
Necesita personal técnico y médico especializado.

Indicaciones

Enfermedad miocárdica

La RMC puede caracterizar la extensión y naturaleza del daño al miocardio y diferenciar si su origen es isquémico o no isquémico, dependiendo de la localización de la hiperseñal o cicatriz y utilizando la secuencia de realce tardío. Fig1.

Tipo de realce tardío	Diagnóstico diferencial
Subendocárdico	**Isquémico** No isquémico (histiocitosis, amiloidosis, trasplante cardíaco, síndrome hipereosinofilico)
Mesocárdico	Miocardiopatía hipertrófica Miocardiopatía dilatada Sobrecarga de presión en el VD Sarcoidosis Amiloidosis Miocarditis
Subepicárdico	Sarcoidosis Miocarditis Enfermedad de Chagas
Subendocárdico difuso	Amiloidosis Síndrome hipereosinofilico Trasplante cardíaco

Fig1. Principales patrones de realce tardío del miocardio en las cardiomiopatías.
Referencias: Radiología, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña - A Coruña/E

Cardiomiopatía de origen isquémico

El daño isquémico se define como una disfunción del ventrículo izquierdo debido a una disminución en el aporte de oxígeno causado por enfermedad arterial coronaria. Las cicatrices de origen isquémico inician siempre en el subendocardio y se extienden progresivamente al epicardio dependiendo del tiempo que dure la oclusión de la arteria; corresponden a un territorio específico irrigado por una arteria coronaria (3). Fig. 2. Mientras más extensa sea esta cicatriz, menor será la capacidad de recuperación de la función del corazón. Estas cicatrices pueden ser responsables de focos de arritmia o trastornos en la electricidad del corazón, lo cual puede producir síntomas en los pacientes.

El fenómeno de no reflujo se refiere al fallo de la sangre de poder suplir oxígeno al área afectada luego de tratar la obstrucción. Se manifiesta como una cicatriz rodeando el miocardio, que aparenta sano y corresponde a áreas de daño microvascular en el área de un infarto. Se asocia a una peor recuperación de la función, infartos más extensos y una mayor tasa de complicaciones posteriores (4).

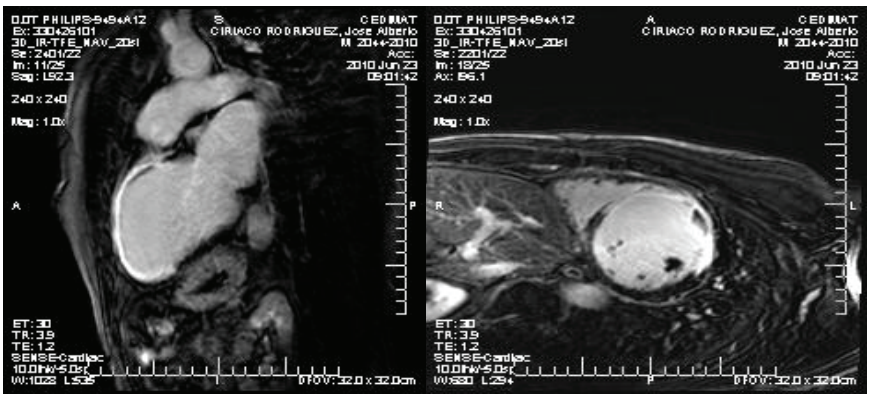


Fig. 2. Realce tardío transmural manifestado por una hiperseñal en las paredes anterior, apical y lateral. También se visualiza área de obstrucción microvascular o fenómeno de no reflujo (Imagen derecha). Referencia: Dr. Eduardo Lomba. CEDISA imágenes.

Cardiomiopatías de origen no isquémico

El origen no isquémico tiene etología variable, como l causas genéticas, tóxicas, metabólicas, infecciosas e idiopáticas.

En las patologías no isquémicas, la cicatriz no se observa generalmente en un territorio irrigado por una arteria coronaria, más bien se localiza en el mesocardio o epicardio en vez de ser transmurales o subendocárdicas.

Cardiomiopatía hipertrófica (CMH)

La cardiomiopatía hipertrófica se define como un espesor del miocardio al final de la diástole de 15 mm o más en ausencia de hipertensión o enfermedad valvular identificable. Puede ser obstructiva o no obstructiva, dependiendo si afecta o no el tracto de salida del ventrículo izquierdo. La cardiomiopatía hipertrófica obstructiva muestra en las imágenes al final de la sístole movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, un jet de flujo en el estrecho tracto de salida del ventrículo izquierdo y un jet de insuficiencia mitral. Han sido descritos varios patrones de realce tardío en la CMH, los cuales demuestran áreas de fibrosis. El realce tardío ha sido asociado a un mayor riesgo de taquicardias de re-entrada, taquicardia ventricular y muerte cardíaca súbita (3). Fig. 3.

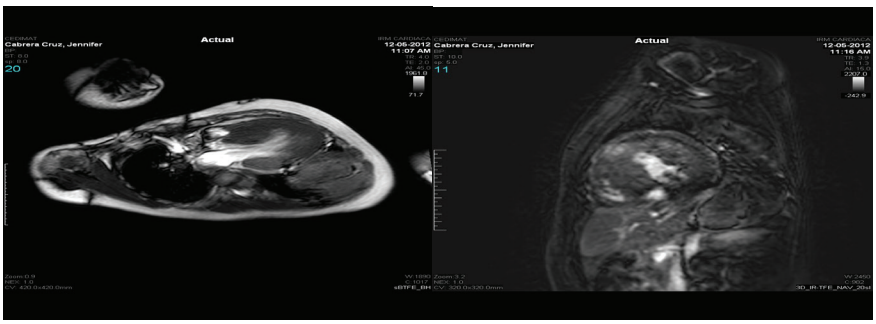


Fig. 3. En la imagen a la izquierda se visualiza CMH con movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (flecha). A la derecha realce tardío en los puntos de inserción al VD.
Referencia: Dr. Eduardo Lomba. CEDISA imágenes.

Cardiomiopatía restrictiva

La causa más frecuente de cardiomiopatía restrictiva es la amiloidosis. Los depósitos de amiloide en el miocardio causan una función diastólica anormal con dilatación biauricular, engrosamiento concéntrico anormal del ventrículo izquierdo y una función sistólica reducida generalmente en ambos ventrículos. La amiloidosis produce un típico realce tardío único subendocárdico en la RMC. De todos modos, el área envuelta pude ser parcheada, difusa o transmural. El realce transmural ha sido asociado a un peor pronóstico (5).
El principal diagnóstico diferencial de la cardiomiopatía restrictiva es la cardiomiopatía constrictiva. Puede ser diferenciado en RMC ya que el pericardio esta usualmente engrosado en la cardiomiopatía constrictiva y se observa un rebote sistólico septal, el cual no es visualizado en la cardiomiopatía restrictiva.

Cardiomiopatía dilatada

La cardiomiopatía dilatada es una enfermedad del miocardio caracterizada por dilatación ventricular y disminución de la función sistólica llevando a fallo cardiaco. Estos pacientes no muestran cicatrices o muestran una cicatriz lineal en el mesocardio. La presencia de fibrosis miocárdica aumenta el riesgo de muerte súbita y la capacidad de recuperación del ventrículo izquierdo: además, tiene utilidad en la selección de los pacientes que se beneficiarían de la implantación de un desfibrilador (9).

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD)

La displasia ventricular arritmogénica del ventrículo derecho es una cardiomiopatía heredada cuyo hallazgo principal es reemplazo fibrograso en el miocardio del ventrículo derecho. Esta entidad es causa importante de muerte súbita. Entre los hallazgos más frecuentes por RMC se puede observar hipocinesia segmentaria, dilatación, infiltración grasa del miocardio del ventrículo derecho, pequeños aneurismas y cicatrices en el miocardio (8). El diagnóstico final de MAVD no es realizado únicamente por la RMC, se necesitan pruebas de laboratorio e información clínica.

Miocarditis

La miocarditis con frecuencia es causada por un virus, aunque también por bacterias como la Borrelia (enfermedad de Lyme), protozoos (enfermedad de Chagas), enfermedades sistémicas como sarcoidosis, tóxicos y drogas. Fig. 5. En su fase aguda puede ser causa de muerte súbita cardíaca. La mayor parte de los pacientes se recuperan espontáneamente, de todos modos, otros pueden desarrollar una cardiomiopatía dilatada. La miocarditis aguda pude simular un infarto agudo al miocardio, con dolor de pecho típico. Incluso cambios en el ECG y laboratorios que pueden sugerir un síndrome coronario agudo. La RMC puede diferenciar estos dos diagnósticos. El realce tardío es la clave para el diagnóstico diferencial, ya que es visualizado en el epicardio o mesocardio y no se origina del subendocardio como en el caso de obstrucción coronaria. Fig. 4. El diagnostico de miocarditis se realiza por RMC con dos de los tres criterios de "Lake Louise" *(a)* hiperseñal del miocardio en las secuencias de T2, *(b)* realce temprano global del miocardio aumentado según el parámetro establecido, *(c)* por lo menos una lesión focal, no isquémica, en la secuencia de realce tardío (7).

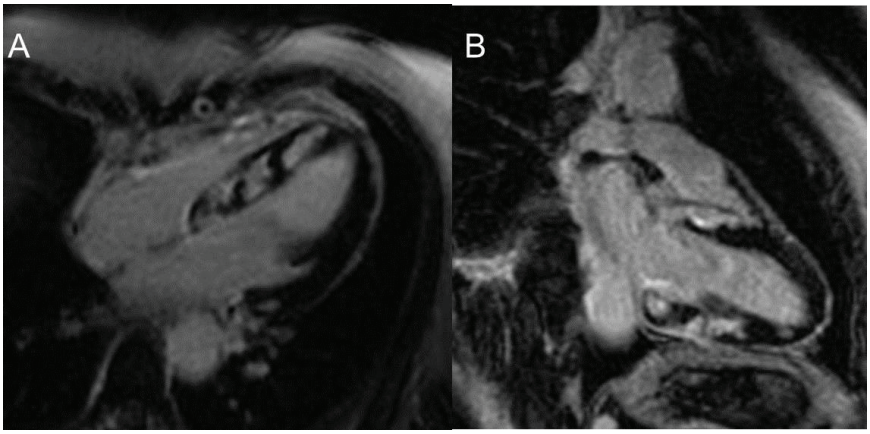


Fig. 4. La imagen de la izquierda muestra hiperseñal en la pared lateral del ventrículo izquierdo, traduciendo edema. Se correlaciona con el realce tardío lineal en el mesocardio del mismo segmento (imagen derecha). Referencia: Dr. Eduardo Lomba. CEDISA imágenes.

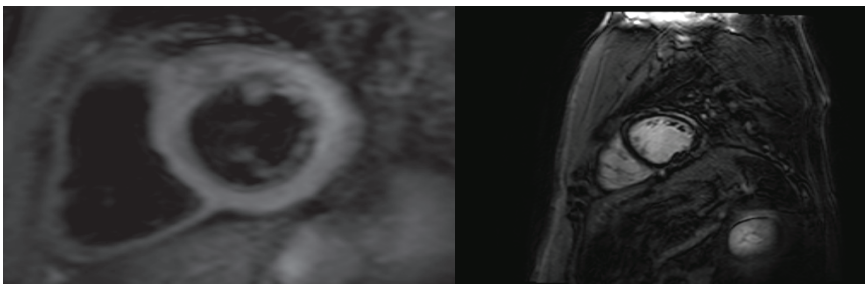


Fig. 5. Sarcoidosis. Las secuencias de realce tardío en (A) 4 cámaras y (B) 2 cámaras muestran cicatrices parcheadas en las paredes inferoseptal, anteroseptal, inferior y basal anteroseptal. Referencias: acc.org

Miocardiopatía por sobrecarga férrica

En pacientes con trastornos como la hemocromatosis y aquellos con anemia crónica dependientes de transfusiones es una complicación frecuente y la primera causa de muerte. La miocardiopatía por sobrecarga férrica puede ser prevenida o revertida con la terapia quelante adecuada, por eso es muy importante la cuantificación férrica miocárdica mediante el cálculo del T2*. La RM es la técnica de elección para la cuantificación de la carga férrica miocárdica. Permite cuantificar el depósito férrico miocárdico, evaluar la función cardíaca, valorar daño miocárdico irreversible y monitorizar la respuesta al tratamiento quelante.

Cardiomiopatía de Tako-Tsubo

La cardiomiopatía de Tako-Tsubo o síndrome de balonamiento apical transitorio es una cardiomiopatía que afecta a mujeres posmenopaúsicas luego de ser sometidas a un estrés físico o emocional. Los pacientes se presentan con síntomas, laboratorios y ECG que simulan un infarto. La angiografía coronaria es usualmente normal, pero el ventriculograma izquierdo muestra una hipocinesis marcada de los segmentos apicales. No suelen observarse cicatrices en la RMC, lo cual lo diferencia de un infarto al miocardio.

Miocardiopatía no compactada

Es una enfermedad congénita que parece autosómica dominante. Se caracteriza por una hipertrabeculación que suele estar limitada al ventrículo izquierdo, principalmente a nivel apical. Para realizar el diagnóstico debe existir una relación entre el miocardio no compacto y el compacto >2,3 en telediástole. Puede ser causa de arritmias, episodios tromboembólicos y hasta llegar a evolucionar a insuficiencia cardíaca. Puede presentar RT o no en las trabéculas debido a la fibrosis (11).

Anomalías cardiovasculares estructurales

Tumores cardiacos primarios

La RMC puede localizar y caracterizar los tumores cardiacos primarios, los cuales son raros. Fig. 6. La mayoría de los tumores cardiacos son tumores del mediastino o pulmón que se extienden a través del pericardio al corazón o metástasis. Dependiendo de su localización específica y comportamiento en las diferentes secuencias adquiridas, se puede obtener el diagnóstico diferencial más preciso.

Enfermedad del pericardio

La RMC puede valorar el tamaño de una efusión pericárdica, así como evaluar pericarditis. La pericarditis es una inflamación del pericardio que aparece junto a patologías del corazón torácicas o sistémicas, y que raramente se manifiesta por sí sola. Generalmente, se debe a infecciones. El espesor normal del pericardio es de 2 mm; cuando sobrepasa los 4 mm podemos sospechar este diagnóstico. La RMC tiene una precisión de (93%) para detectar engrosamiento mayor de >4 mm (6). Además, se puede observar realce tardío de este, lo que significa inflamación activa.

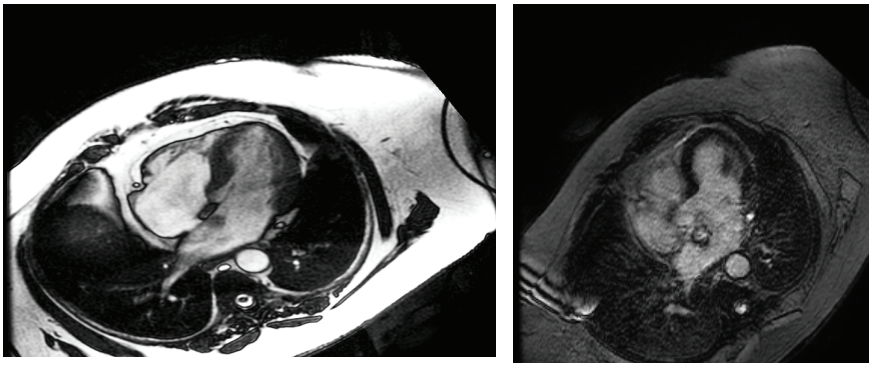


Fig. 6. Mixoma. La imagen de la izquierda muestra masa ovalada, móvil isointensa en la AI adosada al Septum interatrial. La imagen de RT a la izquierda muestra necrosis o cicatriz interna manifestada por una hiperseñal.
Referencia: Dr. Eduardo Lomba. CEDISA imágenes.

Enfermedad cardíaca congénita

La RMC juega un papel importante en la evaluación de las distintas enfermedades cardíacas congénitas al ofrecer un análisis exquisito de la anatomía y función. Es una herramienta importante en la planificación pre quirúrgica cardíaca y seguimiento postquirúrgico de estos pacientes.

Enfermedad aórtica

Las patologías de la aorta tales como disección, aneurisma y coartación pueden ser valoradas con excelente detalle anatómico y precisión. Es ideal para el seguimiento de pacientes que están siendo monitoreados por aneurismas, ya que no utiliza radiación ionizante. Estos estudios se han vuelto rutinarios y casi indispensables en la ayuda de la reparación quirúrgica de estas entidades.
Los estudios de Resonancia Magnética Cardíaca son interpretados por un radiólogo con entrenamiento en imagen cardiovascular, el cual le proporcionará un reporte a su médico.
Tiene la limitación de que se realiza en centros de atención terciaria o centros de imágenes especializadas ya que requiere de un equipo costoso con la capacidad de hacer estos estudios, además de un personal médico y técnico debidamente entrenado.
La resonancia magnética cardíaca nos permite la evaluación del sistema cardiovascular con un excelente detalle anatómico y funcional. En combinación con la sospecha clínica y el apoyo de otras modalidades de imagen cardíaca imagen como la ecocardiografía, tomografía y medicina nuclear puede ayudar

a un diagnóstico más certero y lograr aplicar el tratamiento más adecuado para el beneficio de los pacientes.

Referencias bibliográficas

1. https://es.wikipedia.org/wiki/Imagen_por_resonancia_magnética.
2. https://radiopaedia.org/articles/cardiac-mri
3. Role of cardiac MRI in nonischemic cardiomyopathies., Anand S, Janardhanan R. Indian Heart J. 2016 May-Jun;68(3):405-9. doi: 10.1016/j.ihj.2015.09.032. Epub 2016 Jan 18. Review.
4. Cardiac MR assessment of micfovascular obstruction. A Abbas, G H Matthews, I W Brown, J S Shambrook, C R Peebles, S P Harden. Br J Radiol. March 2015; 88(1047): 20140470.
5. Agha AM, Parwani P, Guha A, *et al*. Role of cardiovascular imaging for the diagnosis and prognosis of cardiac amyloidosis. *Open Heart* 2018;5:e000881. doi:10.1136/openhrt-2018-000881
6. Geske JB, et al. Differentiation of Constriction and Restriction: Complex Cardiovascular Hemodynamics. J Am Coll Cardiol. 2016 Nov 29;68(21):2329-2347. doi: 10.1016/j.jacc.2016.08.050. Review.
7. Acute myocarditis: multiparametric cardiac MR imaging. Luetkens JA, et al. Radiology. 2014 Nov;273(2):383-92.
8. Cardiac MR findings and potential diagnostic pitfalls in patients evaluated for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Rastegar N, et al. Radiographics. 2014 Oct;34(6):1553-70. doi: 10.1148/rg.346140194. Review.
9. The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy,.Japp AG, et al, J Am Coll Cardiol. 2016 Jun 28;67(25):2996-3010. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.590. Review.
10. Cardiovascular magnetic resonance T2* for tissue iron assessment in the heart. Taigang He. Quant Imaging Med Surg. 2014 Oct; 4(5): 407–412. doi: 10.3978/j.issn.2223-4292.2014.10.05
11. Left Ventricular Noncompaction: Imaging Findings and Diagnostic Criteria. Flavio Zuccarino et al. American Journal of Roentgenology 2015 204:5, W519-W530

PROCEDIMIENTOS HEMODINÁMICOS DIAGNÓSTICOS

Dr. Pedro Ureña

Introducción a la Hemodinamia

El cateterismo cardíaco es un procedimiento invasivo para la detección y tratamiento de diversas patologías cardíacas, que utiliza la vía percutánea para acceder a las diversas estructuras del sistema cardiovascular mediante el uso de catéteres.
Este procedimiento consiste en la medición de presiones (Hemodinamia), opacificación de cavidades (ventriculografía) y vasos (angiografía) mediante el uso de medios de contraste iodados a través de catéteres venosos y/o arteriales.

Sala de Hemodinamia

La sala de Hemodinamia es el lugar donde se realizan los estudios de cateterismo cardíaco. Consta de diversos componentes, entre los que se encuentran el equipo radiográfico, los monitores cardíacos, los monitores hemodinámicos (polígrafos), el carro de emergencia y la cámara de adquisición de imágenes digital y central de monitoreo. (Figura 1)

Figura 1. Sala de Hemodinamia donde se puede apreciar la mesa, el fluoroscopio y los monitores.

La mesa del fluoroscopio es una unidad movible, lo que permite valorar diferentes aspectos anatómicos. Antiguamente, las angulaciones de las vistas se obtenían mediante la rotación de la mesa. Hoy en día el intensificador de imágenes es la unidad que rota al utilizar el concepto de Brazo en C[1,2].
El posicionamiento del paciente variará en dependencia del tipo de procedimiento y preferencia del operador en cuanto a vía de acceso.
Para acceder a los vasos sanguíneos se utilizan introductores y catéteres que se miden sobre la base de la unidad conocida como "French" (1F=0.33 mm). En el cateterismo del adulto estos van desde 4F (1.32mm) a 12F (3.96 mm). En general, para el cateterismo cardíaco, los tamaños más comunes son de 4F a 7F.
Los catéteres cardíacos varían ampliamente en cuanto a forma y tamaño dependiendo de su aplicación. Existen catéteres para estudios hemodinámicos derechos (Swan-Ganz, Goodell), para ventriculogramas (pigtail o cola de cerdo) y para angiografía coronaria (Judkins, Amplatz, Sones, etc.). (Figura 2)

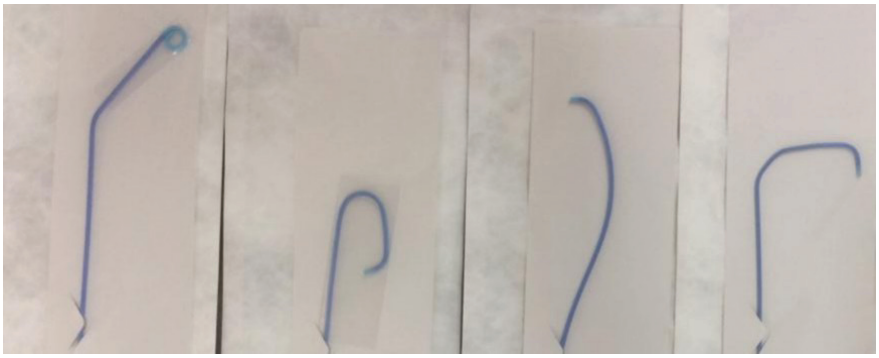


Figura 2. Ejemplo de catéteres cardíacos.

El concepto de catéter "ideal" depende de factores tales como variaciones anatómicas, tortuosidad de vasos, presencia de estrechez en vías de acceso o existencia de algunas patologías valvulares.
El interior del catéter es hueco, lo que permite la medición de presiones, así como la inyección del medio de contraste.

Preparación del paciente

Se recomienda la evaluación previa del paciente que se prepara para un procedimiento electivo, con la finalidad de individualizar los riesgos del procedimiento y planificar su estudio.
En la historia clínica se deberá prestar atención a diversos factores como la historia de procedimientos previos, alergia a medios de contraste,

medicamentos, cirugías vasculares previas o la presencia de enfermedad vascular periférica. Esto se hace de forma rápida en el paciente con síndrome coronario agudo de manera que permita una estratificación del riesgo y la planificación del acceso y tratamiento.

El examen físico debe, además, enfocarse en factores importantes como la intensidad de pulsos periféricos, presencia de soplos cardíacos o vasculares, así como las condiciones que puedan limitar el acceso vascular a través de un área determinada.

La preparación variará dependiendo de la condición clínica del paciente, pero en general se procederá a obtener una vía de acceso periférica, preparar el área de introducción y aplicar una sedación ligera antes del procedimiento.

Los exámenes de laboratorio del paciente constituyen uno de los aspectos importantes a evaluar durante la preparación. Se debe prestar atención a la función renal, ya que la nefropatía por contraste es un riesgo del procedimiento (0.15%)3,4, sobre todo en aquellos pacientes con insuficiencia renal previa.

Entre los factores predisponentes a nefropatía por contraste se encuentran la edad (mayor de 60 años), la presencia de Diabetes Mellitus, la depuración de creatinina disminuida, la baja fracción de eyección y la deshidratación. La utilización de protocolo de riesgo para nefropatía se enfoca en estos puntos, para lo cual se asigna una puntuación que permite preparar el paciente previo a la angiografía y minimizar la cantidad de contraste a utilizar5.

Punción arterial

Las vías de acceso para el cateterismo izquierdo incluyen la arteria braquial, la arteria axilar, la arteria femoral y la arteria radial.

Las técnicas mayormente utilizadas incluyen el acceso abierto, el braquial cerrado o por punción, la técnica de Judkins, vía punción de arteria femoral y de la arteria radial5. (Figura 3)

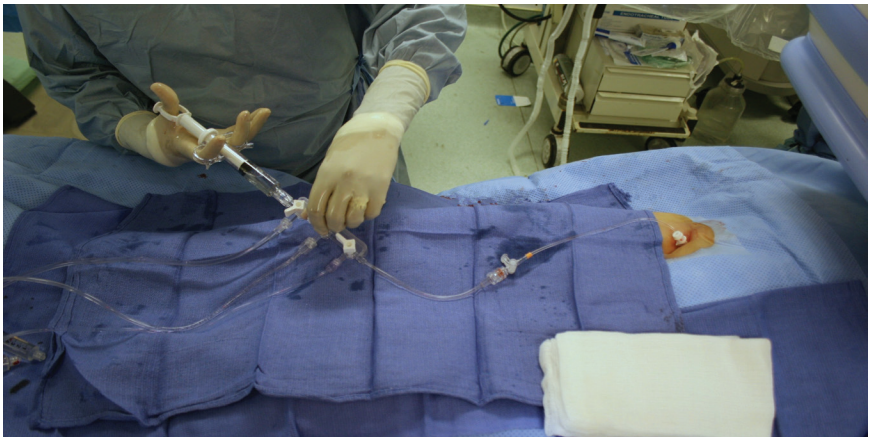


Figura 3. Acceso femoral. Se muestra introductor colocado en el área inguinal por el cual se introducen catéteres.

La arteria radial ha surgido como una alternativa atractiva debido a la pronta recuperación de movilidad del paciente (Figura 4), así como un mínimo riesgo de complicaciones. Se debe realizar una evaluación del flujo arterial radial y cubital por medio de Doppler, el examen de Allen o saturómetro de oxígeno. La finalidad de estas pruebas es demostrar la patencia de flujo colateral en caso de oclusión de la arteria radial.

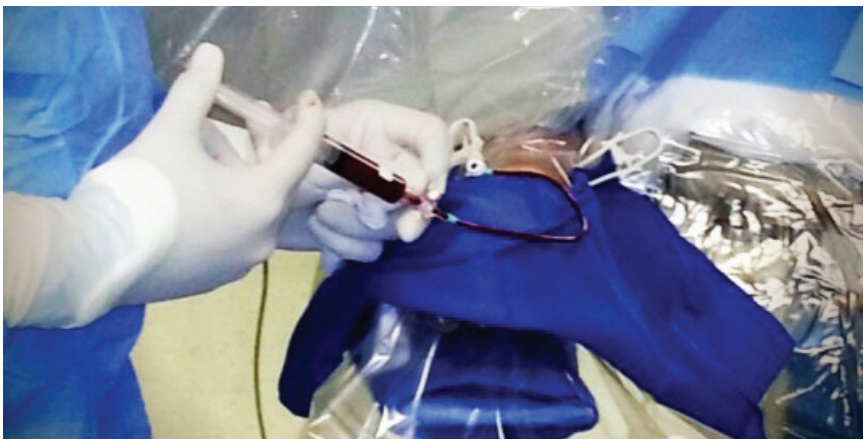


Figura 4. Acceso radial. Este acceso permite una pronta movilidad y recuperación del paciente tanto post cateterismo diagnóstico como intervencional.

Se recomienda post acceso radial, administrar una combinación de nitroglicerina y Verapamil para minimizar el riesgo de espasmos arteriales. La lidocaína ha sido abandonada por nuestro grupo dada su tendencia a aumentar la incidencia de espasmos arteriales.6 El introductor es adaptado a una línea arterial, de manera que se mantenga un constante monitoreo de la presión arterial, en conjunción con el electrocardiograma.
Las complicaciones incluyen compromiso vascular, formación de hematomas, compromiso neurológico, dificultad de manipulación (sobre todo en presencia de espasmos dado el calibre del vaso) y complicaciones post compresión. En el acceso radial las complicaciones de hematoma y o sangrado son disminuidas en comparación con el acceso femoral7-8.
Una vez realizado el procedimiento, el paciente puede regresar a la habitación de manera ambulatoria y ser dado de alta apenas unas horas post procedimiento.
Las limitaciones de esta técnica incluyen el tamaño del vaso en pacientes de bajo peso y mujeres, incidencia de espasmos arteriales y tortuosidad, las cuales pueden dificultar la manipulación de los catéteres. La curva de aprendizaje es de gran importancia para minimizar las limitantes de esta técnica. Dado los beneficios demostrados constituye nuestra técnica de elección y la tendencia de su uso a nivel mundial ha ido en aumento9.
El acceso vía femoral se logra, predominantemente, por la técnica de punción directa y es, hoy en día, el acceso preferido en muchos centros para cateterismo diagnóstico y terapéutico.
Las limitaciones de esta técnica incluyen la necesidad de inmovilización del paciente por un espacio no menor de tres horas, el riesgo de sangrado retroperitoneal, la formación de hematomas, la posibilidad de compromiso neurológico post compresión y/o la isquemia de la extremidad.
En pacientes donde se realiza cateterismo diagnóstico, por sospecha de enfermedad coronaria, no debe suspendérsele la aspirina pre-procedimiento y es nuestra costumbre tratar al paciente con Aspirina, Clopidogrely/o Prasugrel, Tricragelor en caso de síndrome coronario agudo previo al procedimiento.

Angiografía coronaria

La gran mayoría de los estudios realizados en la sala de hemodinamia incluyen la angiografía coronaria como parte de este proceso.
El cardiólogo ha de tener un conocimiento detallado de la anatomía coronaria, así como posibles variantes anatómicas.
Esta técnica permite, mediante la inyección selectiva de contraste en las coronarias, visualizar el árbol arterial y detectar lesiones o variaciones anatómicas del mismo.
La coronariografía puede: 1. definir con precisión la anatomía de las arterias, 2. evidenciar la presencia de obstrucciones, 3. identificar la presencia de

circulación colateral, 4. identificar o inducir espasmos coronarios y 5. evidenciar la significancia fisiológica de una lesión.
La gradación de las obstrucciones coronarias en general es un proceso dependiente del operador, el cual toma en cuenta el segmento proximal y distal a la lesión y la cuantifica con relación al porcentaje de obstrucción con relación al segmento "normal".
La mayoría de los equipos modernos tienen programas computarizados, para realizar angiografía cuantitativa (QCA) (Figura 5). Estos miden un segmento referencial en relación al catéter, y pueden determinar el tamaño del vaso y grado de la lesión.

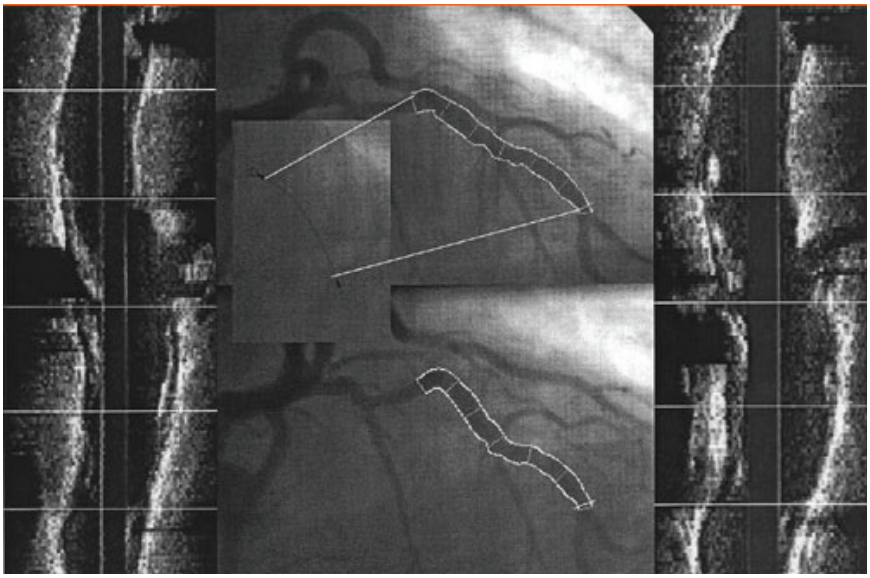


Figura 5. Quantitative Coronary Angiography (QCA), método utilizado para determinar el porcentaje de estenosis coronaria.

Se considera que una lesión es considerable cuando la estrechez es mayor a un 50% del lumen coronario.
La importancia fisiológica de la lesión en obstrucciones "fronterizas" (40-60%) puede medirse de diversas formas: a) mediante el cálculo de gradientes de presión a través de la lesión, b) por la medición de flujo coronario mediante guías y c) a través de la medición de reserva coronaria tras la administración de adenosina y posterior medición de flujo10-11.
La utilidad de la medición del flujo de reserva coronaria ha ganado importancia en los últimos años, dado su valor pronóstico en lesiones fronterizas11. La aplicación del índice instantáneo de presión diastólica o IFR ha sido adoptado en sustitución del FFR dado que no necesita la administración de adenosina,

lo que ha permitido abaratar el procedimiento al reducir el tiempo, y ha sido validado en estudios recientes para lesiones "fronterizas"12.
Con el uso de ultrasonido intracoronario y estudios *post mortem,* muchos de los axiomas clásicos de la angiografía han entrado en cuestionamiento, especialmente en lo relativo al segmento de referencia, ya que este en muchas ocasiones puede estar difusamente estrecho, lo cual limita la aplicación de cuantificación segmentaria13. (Figura 6)

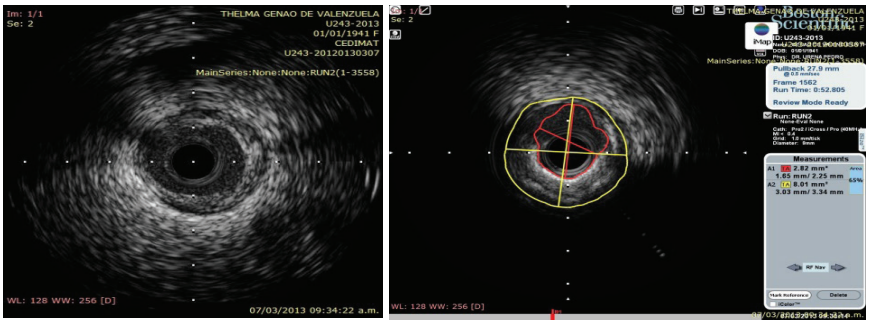


Figura 6. Ultrasonido Intracoronario (Intravascular Ultrasound, IVUS).
Imagen que muestra las distintas capas de la pared arterial más la medición de área estenótica.

Las indicaciones para angiografía coronaria, aunque ya mencionadas, han sido resumidas por la comisión del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (Tabla 1)14.

Tabla 1. Indicaciones para Angiografía Coronaria de acuerdo al Colegio Americano de Cardiología / Asociación Americana del Corazón, Task Force.

Resumen de condiciones donde generalmente hay acuerdo de que la angiografía está indicada:
A. Pacientes ssintomáticos o Angina Estable.
Clase I
1. Pacientes de alto riesgo por pruebas no invasivas.
2. Clasificación Canadiense para Angina (CCS) III – IV en tratamiento medico.
3. Post resucitación de paro cardíaco en pacientes con posibilidades de enfermedad coronaria.
Clase IIa
1. CCS III-IV mejorada con tratamiento farmacológico.
2. Evaluaciones no invasivas seriadas demostrando deterioro progresivo.
3. Pacientes con incapacidades físicas no posibles de estratificar por otros medios.
4. CCS I-II sin respuesta a terapia medicamentosa.
5. Individuos con responsabilidad de otras personas (pilotos de aviación, choferes de autobuses, policías, y prueba de esfuerzo sugestiva de enfermedad isquémica.
B. Pacientes con Síndrome Coronario Agudo
Clase I
1. Angina Inestable refractaria a tratamiento, o síntomas recurrentes post estabilización inicial
2. Angina inestable con alto riesgo de eventos adversos.
3. Angina vasoespástica.
4. Post resucitación de paro cardíaco en ausencia de infarto agudo del miocardio.
5. Pacientes con IAM STE donde se prevé la intervención primaria como alternativa a la terapia trombolítica en las primeras 12 horas o post si existe persistencia de síntomas.
6. Pacientes mas de 36 horas post IAM en Shock cardiogénico.
C. Dolor de pecho atípico de origen incierto.
1. Dolor atípico en pacientes con pruebas no invasivas indicadoras de alto riesgo coronario.
2. Dolor atípico sugestivo de espasmo coronario.
3. Dolor acompañado de disfunción ventricular.
D. Enfermedad valvular.
1. Cirugía de corrección en pacientes adultos con dolor de pecho o cambios electrocardiográficos sugestivos de enfermedad coronaria
2. Pre cirugía en pacientes adultos con múltiples factores de riesgo coronario.
3. Endocarditis infecciosa con evidencia de embolización coronaria.
E. Enfermedad congénita conocida o sospechada.
1. Pacientes con enfermedad congénita con síntomas sugestivos de enfermedad coronaria.
2. Sospecha de anomalías coronarias si la aortografía no es diagnóstica.
3. Arresto cardiaco sin explicación en paciente joven.
F. Otras condiciones.
1. Enfermedades de la aorta (aneurisma de aorta ascendente, disección aórtica, arteritis).
2. Fallo ventricular izquierdo de causa no aparente y con función sistólica preservada.
3. Masculinos mayores de 35 años o mujeres post menopáusicas que presentan cardiomiopatía hipertrófica obstructiva con angina o en quienes se planea cirugía correctiva.

Es importante destacar que las recomendaciones o guías sirven como referencia para el médico tratante, pero no deben nunca suplantar el criterio clínico, y se debe considerar la adaptación de las mismas al medio donde se practica.

Complicaciones post cateterismo diagnóstico

Las complicaciones posibles del cateterismo cardíaco dependen de las condiciones preexistentes en el paciente, la experiencia del operador y el equipo a utilizar. Las mismas han ido en continuo descenso a través de los años, gracias, en parte, al perfeccionamiento de la técnica y los avances tecnológicos. En el Registro Nacional Norteamericano la incidencia de complicaciones de un cateterismo cardíaco fue de 1.7% con una mortalidad de 0.08% al abarcar pacientes con diversas presentaciones clínicas y características demográficas15.

Cateterismo derecho

El acceso al sistema venoso puede realizarse por diversas vías, dentro de las cuales cabe mencionar el sistema yugular, la vena subclavia, acceso antecubital por la vía basílica o braquial y por la vía femoral.
El cateterismo derecho presenta gran utilidad en la detección de cortocircuitos intracardíacos, estimación del gasto cardíaco, presiones intracardíacas, presiones pulmonares y en cuña, resistencia vascular sistémica y pulmonar.
Puede ser de particular importancia en el seguimiento de pacientes con hipertensión pulmonar primaria, evaluación pre operatoria de pacientes valvulares en la insuficiencia cardiaca y pacientes con *shock* cardiogénico.

Datos a obtener del cateterismo derecho

A medida que la sonda avanza por las diferentes cavidades o vasos, o se retira de estos, se registran las presiones y se toman muestras para oximetría. Se cuantifican las presiones intracavitarias y finalmente se efectúan las angiografías que sean necesarias.
El paciente deberá estar lo más cercano posible a las condiciones basales. Este es uno de los motivos por los cuales no es conveniente el uso de anestésicos generales: evitar una depresión del centro respiratorio con las consecuentes alteraciones en los gases sanguíneos.
Cualquier diferencia por encima de los valores consignados (salto oximétrico anormal) se considera evidencia de un cortocircuito o mezcla de sangre desde las cavidades izquierdas con la sangre de las cavidades derechas (cortocircuito de izquierda a derecha). Cuando existen varias muestras de una cavidad (por ejemplo, Aurícula alta, media baja), las mismas deben promediarse (valor medio) (Tabla 2).

Tabla 2: Resumen de máximas diferencias aceptadas (válidas para adultos y niños).

	Máxima diferencia (contenido 02)	Máxima diferencia (saturación 02)
Vena Cava-AD	1.9 vol. %	9%
AD - VD	0.9 vol. %	5%
VD-APT	0.5 vol. %	3%

*AD= Aurícula derecha, VD=Ventrículo Derecho, APT= Arteria Pulmonar

Se ha utilizado tradicionalmente el salto oximétrico para localizar el cortocircuito. Así, por ejemplo, si tenemos un salto oximétrico anormal a nivel de la vena cava superior, decimos que existe un Corto Circuito (CC) de I-D a ese nivel (ej.: anomalía del retorno venoso) (Figura 6). Si el salto oximétrico es a nivel de la aurícula derecha, pensamos en primer lugar en una comunicación interauricular. De esta forma, localizamos el cortocircuito de izquierda a derecha donde encontramos la saturación o contenido de 02 anormalmente

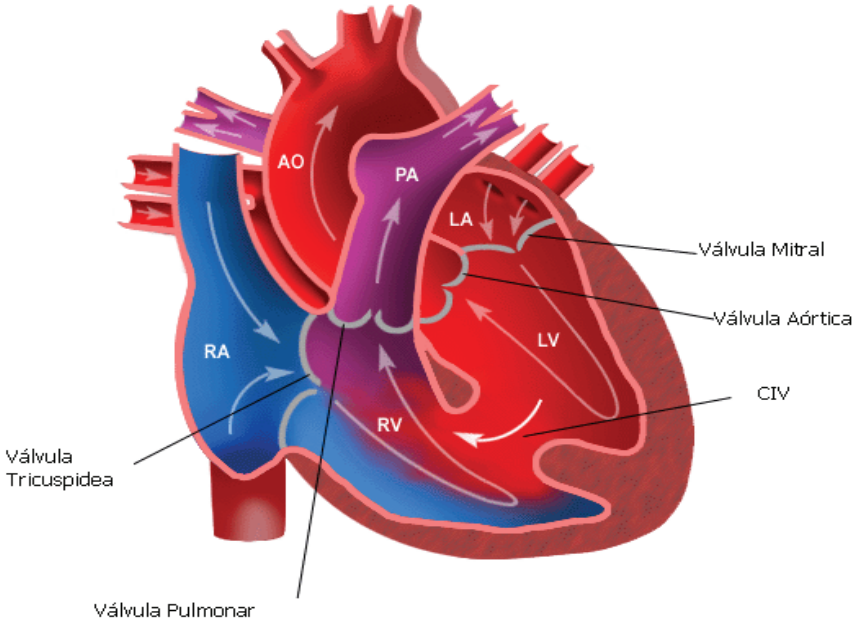


Figura 6. Ejemplo de detección de un cortocircuito mediante la oximetría.

Se observa que la saturación de oxígeno de la sangre del ventrículo derecho (VD) está significativamente aumentada (salto oximétrico) con respecto a la de la aurícula derecha, manteniéndose este aumento a nivel de la arteria pulmonar. Se puede afirmar, por lo tanto, que existe un cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular.

Tabla 3: Medición de las presiones, Valores normales de presión en las diferentes cavidades cardíacas.

AD	2 a 5 mmHg.
VD	30/0-5 mmHg.
APT	30/8 (15-18) mmHg.
Capilar-venoso-pulmonar	5-12 mmHg.
AI	5-12 mmHg.
VI	140/5-12 mmHg.
Ao	120-140/80-90(90-110) mmHg.

La presión capilar-venoso-pulmonar o cuña es igual a venas pulmonares, presión media de aurícula izquierda y presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo en ausencia de resistencia arteriolar pulmonar aumentada, y siempre que no haya estenosis mitral.

En los casos de estenosis, el registro del gradiente de presión da una idea cuantitativa aproximada del grado de severidad, la cual es más exacta si se tiene en cuenta el Gasto Cardíaco en el momento de la determinación.

Idealmente, la diferencia de presión entre las cámaras proximal y distal a una estenosis debía determinarse de manera simultánea. En la práctica, esto no siempre es posible y las presiones pueden ser determinadas, en rápida sucesión, con una retirada (*pull back*) de una cámara a otra.

Los conceptos de utilidad en la interpretación de las presiones son los siguientes:

Las presiones medias de la Aurícula Derecha e Izquierda son similares a las presiones diastólicas finales del VD y Ventrículo Izquierdo (VI), respectivamente.

Las presiones sistólicas del VD y VI son similares a las presiones sistólicas de la arteria pulmonar y aorta, respectivamente. Cualquier variación en este sentido debe ser considerada anormal. Cuando existe, por ejemplo, una presión sistólica en el VI, mayor a la presión sistólica de la aorta (situación anormal), se dice que existe gradiente o diferencia de presión. En este caso, o existe algún tipo de obstrucción a la salida del ventrículo o en la válvula aórtica y su área inmediata, o el flujo sistólico ventricular está muy aumentado (estenosis funcional). En ambas situaciones no se transmite íntegramente la presión de una a otra cámara, perdiéndose parte de la misma en vencer la resistencia que se opone al flujo sanguíneo.

La presencia de un gradiente sistólico significativo entre el VI y la Ao certifica la existencia de una estenosis aórtica orgánica o funcional. Mientras más severa sea la obstrucción, mayor será el gradiente y viceversa (menor gradiente significa menor obstrucción). (Figura 7)

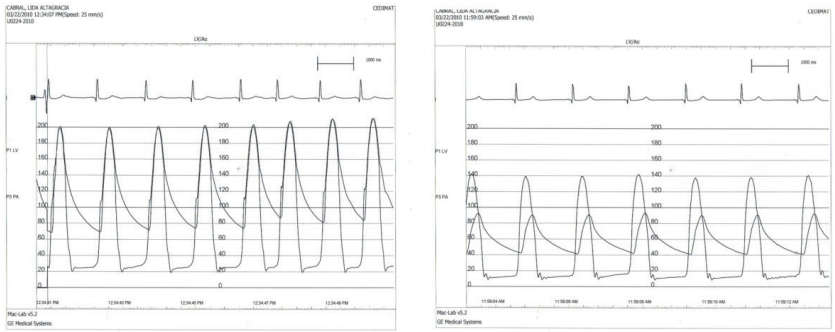


Figura 8: Estenosis aórtica (izquierda), Ausencia de gradiente VI/Ao (derecha).

Desde hace algunos años se vienen usando catéteres con un balón o pequeña vejiga inflable en la punta (Swan-Ganz), lo cual les permite seguir la dirección de la corriente sanguínea como si fuera una gran burbuja flotante en la sangre. Estos catéteres pueden llevarse hasta la arteria pulmonar sin necesidad de visión directa en el monitor fluoroscópico y pueden ser colocados en una rama distal de la arteria pulmonar.

Al inflar el balón en esa posición se obtiene la posición en cuña con mayor facilidad y el registro de presiones retrógradas de la aurícula izquierda es más fidedigno.

Dentro de las complicaciones, aunque raras, a tomar en cuenta post realización del cateterismo derecho se incluyen las perforaciones vasculares, el taponamiento cardíaco por perforación a nivel de ventrículo derecho y la ruptura de la arteria pulmonar.

El uso de la hemodinamia es una herramienta más con la que cuenta el cardiólogo para diversas patologías. En muchos escenarios, la corrección de estas puede realizarse por la vía percutánea tanto de trastornos vasculares, coronarios y estructurales congénitos como adquiridos.

Las diversas técnicas y materiales utilizados están en constante evolución. Sin lugar a duda, el intervencionismo tanto en su aplicación diagnóstica como terapéutica ha creado un antes y un después en la práctica de la cardiología moderna.

Referencias bibliográficas

1. Kennedy RH *et al*. "Cardiac Catheterization and Cardiac Surgical Facilities. Use, trends and future requirements". *N Engl J Med*. 307:986,1989.

2. Baim D S, Grossman W. "Cardiac Catheterization Angiography, and Intervention. Fifth Edition. Williams & Wilkins, 1996: 3.

3. Byrd L, Sherman RL. "Radiocontrast - Induced acute renal failure: a clinical and pathophysiologic review". *Medicine* (Baltimore) 1979, 58:270.

4. Mehran R, Aymong E *et al*. "A Simple Risk Score for Prediction of Contrast-Induced Nephropathy after Percutaneous Coronary Interventions". *J Am Coll Cardiol* 2004,44:1393.

5. Briguori C, Airoldi F. "Renal Insufficiency Following Contrast Media Administration Trial (REMEDIAL)". *Circulation* 2007,115:1211.

6. Abe S, Taiichirou MK *et al*. "Response of the Radial Artery to Three Vasodilatory Agents". *Cathet Cardiovasc Intervent,* 2000,49:253.

7. Campeau L. "Percutaneous radial artery approach for coronary angiography". *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1989, 16:3.

8. Cooper C. "El-Shiekh R Effect of Transradial Approach on Quality of Life and Cost of Cardiac Catheterization: A Randomized Comparison". *Am Heart J*, 1999, 138:430.

9. Feldman DN, Swaminathan RV, Rao SV et al. "Adoption of radial access and comparison of outcomes to femoral access in percutaneous coronary intervention: an updated report from the national cardiovascular data registry (2007-2012)". Circulation, 2013, 11:127(23):2295.

10. Johnson EL, Yock PG *et al*. "Assessment of severity of coronary stenose using a Doppler catheter. Validation of a method based on the continuity equation". *Circulation*, 1989, 80:625.

11. Tonino P, De Bruyen B *et al*. "Fractional Flow Reserve vs. Angiography in Guiding Percutaneous Coronary Interventions". *N Engl J Med*, 2009,360:213.

12. Davies J, Sayan S *et al*. "Use of the Instantaneous Wave- Free Ratio or Fractional Flow Reserve". *PCI N Engl J Med*, 2017,376:1824.

13. Nissen SE, Gurley JC et. al. "Intravascular ultrasound assessment of lumen size and wall morphology in normal subjects and patients with coronary artery disease". *Circulation*, 1991, 84:1087.

14. Scanlon P, Faxon D *et al*. "Guidelines for coronary angiography: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures". *J Am Coll Cardiol*, 1999, 33:1756.

15. Takamol M, Salman A *et al*. "Risks and Complications of Coronary Angiography a Comprehensive". *Review Glob J Health Sci*, 2012:4:65.

ALTERACIONES DE LAS LIPOPROTEÍNAS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dra. Máxima Méndez | Dra. Ana Sánchez

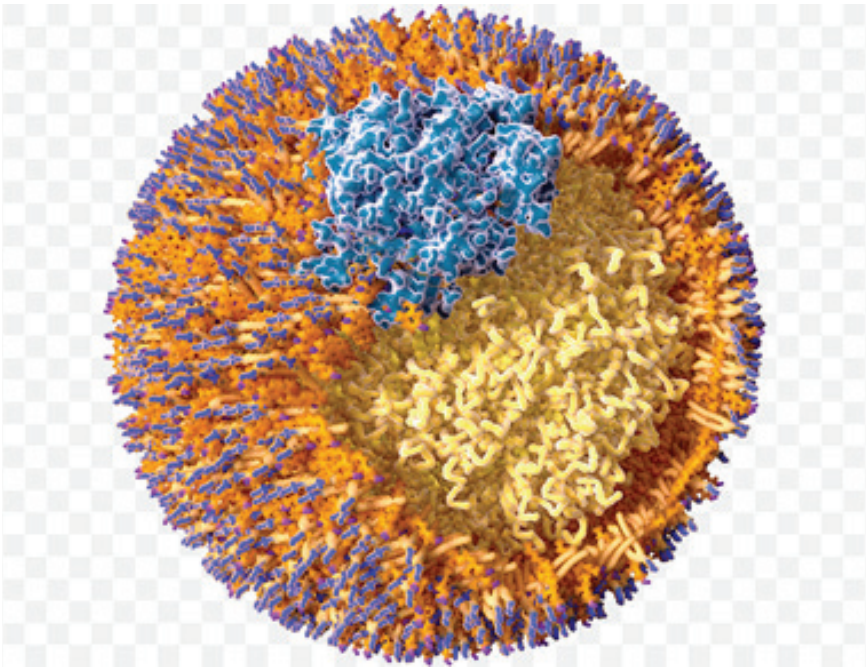
Introducción

Las dislipidemias son desórdenes metabólicos frecuentes, que se constituyen en un importante factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, las cuales tienen como sustrato anatómico la aterosclerosis. Las concentraciones séricas de los lípidos y las lipoproteínas constituyen el factor de riesgo más potente asociados a la enfermedad coronaria, específicamente la cardiopatía isquémica.

La captación por parte de los macrófagos de las lipoproteínas de baja densidad oxidadas favorece la formación de la placa aterosclerótica, toda una cascada inflamatoria de bajo grado. Estos macrófagos con esa carga elevada de colesterol constituyen las células espumosas, que aceleran su apoptosis. Una vez que la placa aterosclerótica es compleja se pueden encontrar núcleos necróticos, cuya presencia le confiere inestabilidad y, por ende, un mayor riesgo de infarto al miocardio o accidente cerebrovascular.

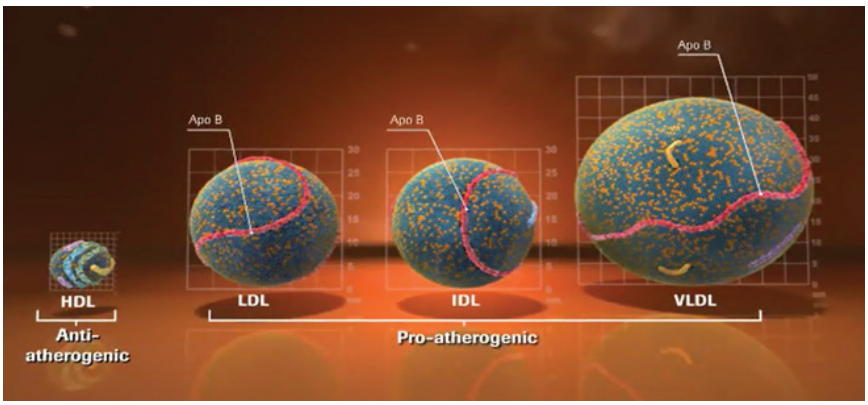
Estudios epidemiológicos, angiográficos, y anatomopatológicos han demostrado una potente relación continua, independiente y progresiva entre los niveles de lípidos en plasma y la incidencia de enfermedad coronaria. Esto es particularmente importante si tenemos en cuenta que alrededor del 40% de la población adulta tiene niveles de colesterol total (CT) mayor de 200 mg/dL (5,2 mmol/L) y un 18% presenta niveles de colesterol de lipoproteína de alta densidad (C-HDL) inferiores a 35 mg/dl (0,9 mmol/L).(19)

La hiperlipemia o la dislipoproteinemia son los términos que explican las elevaciones de colesterol con el subsecuente trastorno en las vías de metabolismo y transporte de lípidos y las lipoproteínas asociadas a enfermedad arterial.



Las lipoproteínas

El médico científico francés Michel Macheboeuf es considerado el padre de las lipoproteínas plasmáticas al demostrar la asociación de las lipoproteínas y los lípidos cuando describió las lipoproteínas séricas de caballo en su tesis doctoral titulada Researches sur les lipides les sterol et les proteides du serum et du plasma sanguinis.



Las lipoproteínas están compuestas por lípidos neutros, polares y proteínas especializadas llamadas apolipoproteínas (Apos). La mayoría de los lípidos neutros son ésteres de colesterol (ECs) y triglicéridos (TGs). Los lípidos polares son la Fosfatidilcolina, Esfinfomielina y los colesteroles libres con pequeñas cantidades de fosfatiletanolamina y trazas de otros fosfolípidos (19).

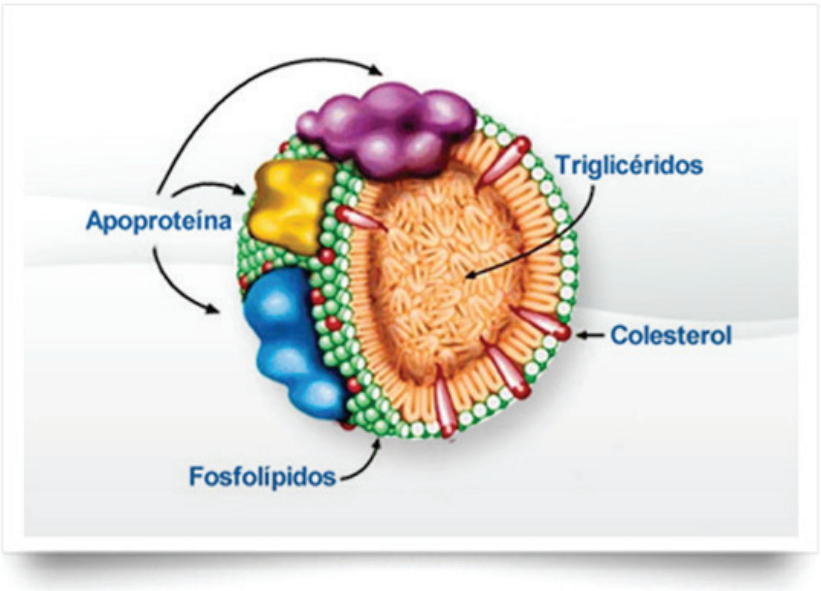
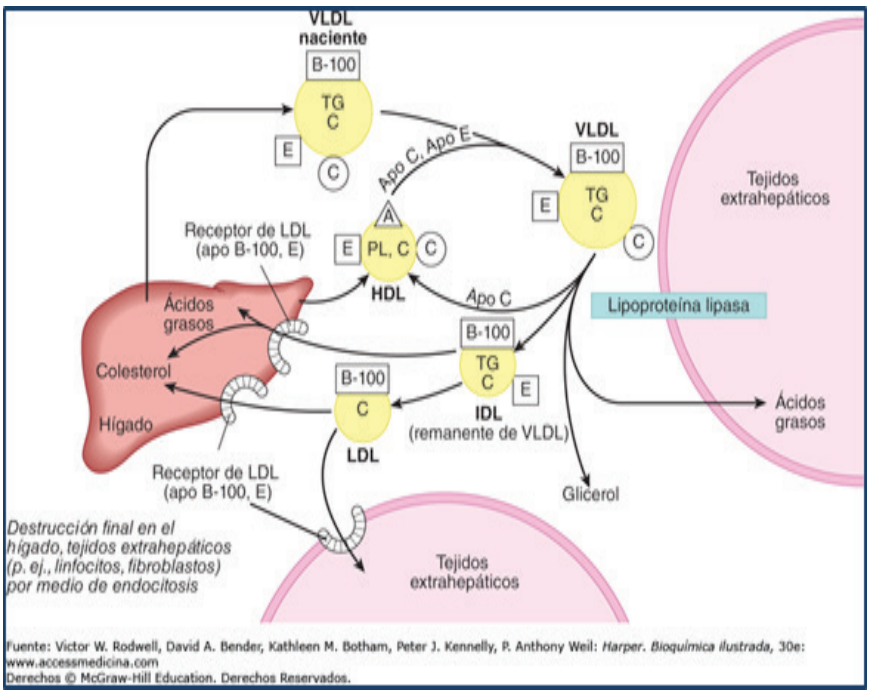


Fig. 1 Estructura de las lipoproteínas. Los fosfolípidos se dirigen con su grupo polar orientado hacia el entorno acuoso del plasma. El colesterol libre se inserta dentro de la capa de fosfolípidos. El núcleo de la lipoproteína está formado por ésteres de colesterol y triglicéridos. Las apolipoproteínas participan en la secreción de la lipoproteína, aportando la integridad estructural y actúan como cofactores de las enzimas o como ligandos de varios receptores.

Los componentes de las lipoproteínas determinan el tamaño y su estructura. La carga de la superficie y la de su núcleo varía en dependencia de los cambios en los lípidos y la conformación de las apolipoproteínas (Apos).

El sistema de transporte de los lípidos ha evolucionado para lograr transportar las grasas desde el tubo digestivo e hígado hacia los músculos y tejidos para sintetizar hormonas y cuya característica hidrófoba no puede realizarlo a través del plasma, ya que es un medio acuoso. Por ello, el transporte de los lípidos es realizado a través de las apolipoproteínas, cuya característica anfipática le

permite a su porción hidrofílica interactuar con el plasma, y su parte hidrofóbica se mantiene en contacto con la porción lipídica.



Fuente: Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil: *Harper. Bioquímica ilustrada*, 30e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Cabe destacar la importancia del colesterol en la formación de las membranas celulares de los mamíferos y en la formación de hormonas esteroideas y los ácidos biliares. La mayoría del colesterol circula en forma de ésteres de colesterol, cuya formación es mediada por lecitina-colesterol-aciltrasferasa (LCTA), formando ésteres de colesterol al transferir una cadena de acilo grasa desde la fosfatidilcolina (19).

En el caso de los triglicéridos, formadas por una molécula de glicerol con tres átomos de carbono, unidos a tres cadenas de ácidos grasos. Su hidrólisis es a través de la lipoproteinlipasa y lipasa hepática. Los fosfolípidos forman parte de membranas celulares, y su composición es a base de una molécula de glicerol unido a dos moléculas de ácidos grasos.

Lipoproteína de baja intensidad (LDL)

La lipoproteína de baja intensidad (LDL) contiene ésteres de colesterol envueltos con la estructura proteica llamada apo B100. Los triglicéridos constituyen del 4- 8% de la masa de las LDL. Por lo que cuando hay exceso de triglicéridos

circulante a nivel plasmático, las partículas de LDL son enriquecidas con este, perdiendo ésteres de colesterol del núcleo. Todo esto favorece que las partículas de LDL se vuelvan más pequeñas y densas, y de esa forma aumente su capacidad aterogénica.

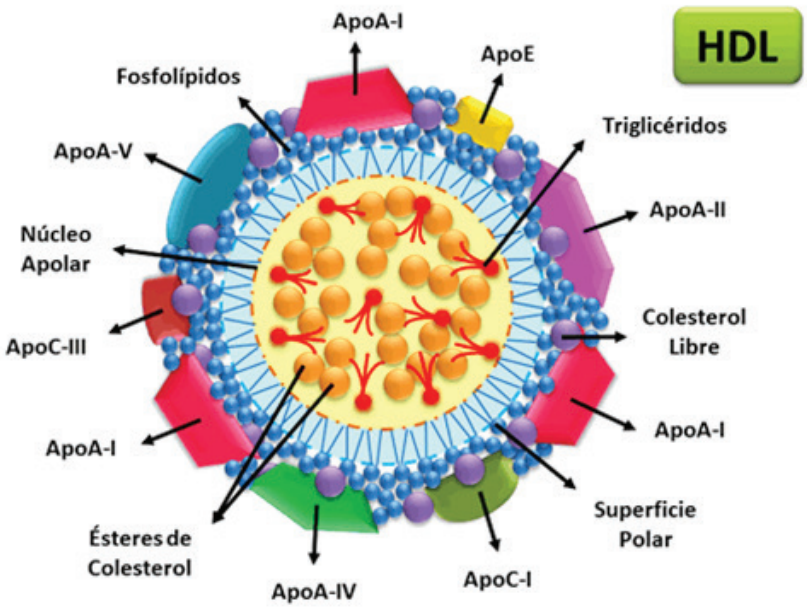
Las células pueden elaborar su propio colesterol a partir de acetato, mediante 33 reacciones enzimáticas o lo obtienen a partir de ésteres de colesterol de la molécula de LDL. Las células internalizan las moléculas de LDL a través de su receptor (LDL-R). El receptor de LDL se encuentra en una región de la membrana plasmática rica en la lipoproteína claritina, que es polimeralizada, formando un endosoma que contiene LDL unida a su receptor. Una vez esas partículas son internalizadas se fusionan con los lisosomas, cuyas enzimas catabólicas (hidrolasa del éster de colesterol y catepsinas) liberan ésteres de colesterol libre y degradarán la apo B. Una vez esto ocurre, el receptor de LDL se libera de su ligando y regresa a la superficie en la membrana plasmática.
Las células regulan de forma estrecha el contenido de colesterol a través de los siguientes mecanismos:

1. Síntesis de colesterol en el retículo endoplásmico liso (a través de la hidroximetilglutaril coenzima A [HMG-CoA] Reductasa.
2. Endocitosis mediada por receptor LDL (dos mecanismos sometidos al control de la proteína transportadora del elemento sensible a esteroide [SREBP].

3. Salida de colesterol de la membrana plasmática hacia las partículas aceptoras de colesterol (sobre todo apo A-I y HDL) mediante las trasportadoras ABCA1 y ABCG1.
4. Esterificación intracelular del colesterol a través de la enzima acil Co-A colestesterol aciltransferasa.

Lipopreteína de alta intensidad y transporte inverso de colesterol (HDL)

Las partículas de HDL sufren un metabolismo complejo, todavía mal comprendido, debido a que las partículas de HDL adquieren sus componentes en varias fuentes y, a la vez, estos componentes son obtenidos en diferentes lugares. La apoliproteína A1 es la principal proteína de las HDL, sintetizadas en el hígado en un 80% y en el intestino delgado en un 20%.



La apo A1 sin lípidos adquiere fosfolípidos de las membranas celulares y de los fosfolípidos redundantes que se pierden durante la hidrólisis. La apo A1 se une a la ABCA1 (casete A1 de unión al ATP) y favorece su fosforilación mediante monofosfato de adenosina cíclico, lo cual incrementa la salida neta de fosfolípido y colesterol en la apo A1 para formar partículas nacientes de HDL.

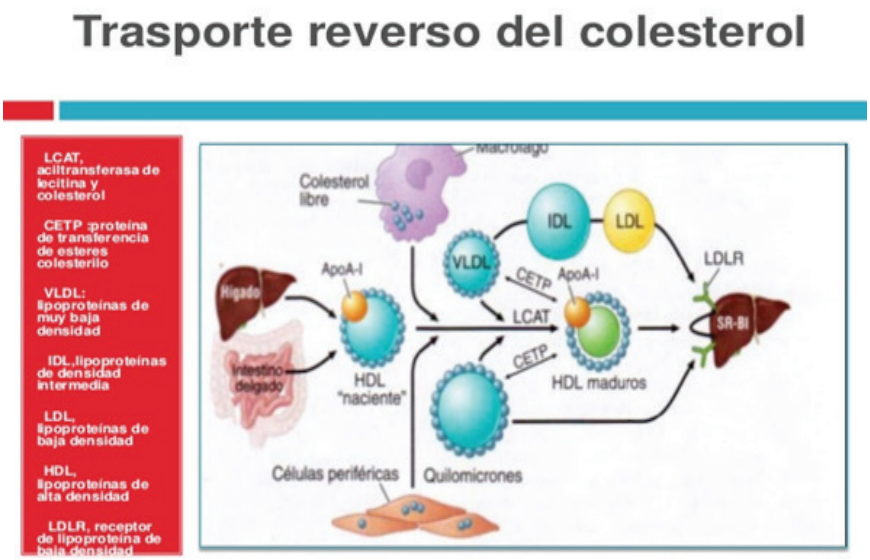
Estas partículas nacientes de HDL mediarán aumentando la salida de colesterol de la célula.

La formación de la partícula de HDL parece implicar dos pasos:

1. Salida de fosfolípido y colesterol de la célula por un mecanismo dependiente de ABCA1.
2. No requiere la presencia de ABCA1 posiblemente.

La salida de colesterol de algunas células, como macrófagos, por ejemplo, no contribuye a la masa global de C-HDL, aunque tiene importación en la exportación de colesterol de las placas de ateroma. La enzima plasmática LCTA (ecitina colesterol acil transferasa), la cual es una enzima activada por la apo A-1, cuya función es la transferencia de cadena acilo (a los ácidos grasos) desde la posición R2 de un fosfolípido al residuo 3'-OH del colesterol da lugar a la formación de un éster de colesterol. En un proceso llamado captación selectiva de colesterol, la HDL también proporcionan hormonas esteroideas y el hígado a través del receptor eliminador SR-B1.
Con el desplazamiento de los ésteres de colesterol hacia el núcleo del HDL, precisamente por la característica hidrofóbica, esta adquiere una configuración esférica (denominada HDL3). Cuando ocurre una mayor esterificación de colesterol, las partículas de HDL aumentan de tamaño para convertirse en HDL2, la cual tiene una mayor flotación. El presente en las partículas de HDL se puede intercambiar de manera enzimática, la CETP o proteína de transferencia de ésteres de colesterol, que interviene en el intercambio equimolar de colesterol desde la HDL a la TRL (liproteínas ricas en triglicéridos) y de la TRL a la HDL.
La inhibición de la CETP aumenta el C-HDL en sangre y representa una diana terapéutica para la prevención de enfermedad cardiovascular. Las HDL ricas en triglicéridos se denominan HDL2b. La lipasa hepática hidrolisa los triglicéridos y la lipasa endotelial hidrolisa los fosfolípidos contenidos dentro de estas partículas, convirtiéndolas nuevamente en HDL3.
El mecanismo de transporte inverso de colesterol incluye desde la captación de las moléculas de colesterol en las células hasta los tejidos extrahepáticos, como macrófagos cargados de lípidos (Wang X, Rader DJ: Molecular reguation of macrofage reverse colesterol transpor. Curr Opin Cardiol, 2007) y su esterificación por la LCAT, transporte en partículas de HDL grandes e intercambio por una molécula de triglicérido por la CETP.
El transporte inverso de colesterol de HDL contribuye a una porción pequeña de la masa de HDL plasmática. La inactivación selectiva de ABCA1 de los macrófragos no cambia las concentraciones de C-HDL en ratas, pero evidencia que aumenta el riesgo de aterosclerosis. Los riñones parece ser la vía de

eliminación de apolipoproteína A-1 de otras apoliproteínas de las HDL, pero su componente lipídico continúa otra. En la actualidad el catabolismo del HDL es motivo de debate por los investigadores.



Trastornos de las lipoproteínas

Definiciones

La clasificación original de los trastornos lipoprotéicos fue descrita por primera vez por Donald Fredrickson et al en 1967 para determinar el colesterol total, los triglicéridos plasmáticos y los patrones de lipoproteínas analizados mediante electroforesis. En esta clasificación se reconocen elevaciones de quilomicrones (tipo I), VLDL o lipoproteínas prebeta (tipo IV), enfermedad de "beta ancha" (o hiperlipoproteinemia tipo III), elevación de lipoproteínas beta (LDL) tipo II y elevación de quilomicrones y VLDL (tipo V). Se reconocen también las elevaciones combinadas de lipoproteínas prebeta (VLDL) y beta (LDL) conocida como hiperlipoproteinemia tipo IIb. Posteriormente, la Organización Mundial de la Salud, la Sociedad Europea de Aterosclerosis y el Programa Nacional de Educación en Colesterol han clasificado los trastornos de las lipoproteínas según puntos de cortes arbitrarios, dándoles un abordaje clínico práctico basado en las concentraciones plasmáticas absolutas de los lípidos (colesterol y triglicéridos) y las concentraciones de colesterol en las lipoproteínas, teniendo en cuenta, además, las manifestaciones clínicas de hiperlipoproteinemia basado en la identificación bioquímica.

La determinación de las concentraciones séricas de las apolipoproteínas, específicamente la apo B proporciona información respecto al número de partículas que podrían ser potencialmente aterogénicas y puede ser utilizado como objetivo para el abordaje hipolipemiante. Las partículas de LDL pequeñas y densas suelen asociarse con triglicéridos elevados con HDL, característicos de una dislipoproteinemia del síndrome metabólico. A pesar de esto, aún no se sabe si la reducción del número de partículas de LDL y el cambio en su tamaño supondría un mayor beneficio clínico.

Trastornos genéticos de las lipoproteínas

Para la detección de los trastornos genéticos de las lipoproteínas se requiere el establecimiento del fenotipo tanto clínico como bioquímico. Los trastornos genéticos de las lipoproteínas afectan a las LDL, la lipoproteína (a), lipoproteínas remanentes, lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones y VLDL) o HDL. Estos trastornos genéticos provocan el exceso o la deficiencia de una clase específica de lipoproteína.

Lipoproteínas de baja densidad

Hipercolesterolemia familiar

Los afectados presentan niveles de C-LDL por encima del 95 percentil para su edad y sexo. Las expresiones clínicas de esta condición son la aparición de arco corneal, xantomas tendinosos sobre tendones extensores (articulación metacarpofalángicas y tendones rotulianos, tríceps y tendones de Aquiles) y xantelasma. Su transmisión es autosómica codominante. Los pacientes con hipercolesterolemia familiar tienen un riesgo elevado de desarrollo de enfermedad arterial coronaria en la cuarta edad en el hombre y después de los 50 años en la mujer. Se registra un caso por cada 500 habitantes. El diagnóstico se establece por la presencia de niveles elevados de C-LDL, historia de enfermedad arterial coronaria prematura y presencia de xantomas (Minhas R, Humpries SE et al: Controversies in familiar Hypercholesterolemia, Nice Guidelines Development. Heart 95:584, 2009).

Alteración en el gen del receptor de la lipoproteína de baja densidad

Los defectos de este gen alteran la función de la proteína del LDL-R, la cual favorece la acumulación de partículas de LDL en el torrente sanguíneo. Se han identificado más de 1000 mutaciones, por lo que se considera como la causa más frecuente de hipercolesterolemia familiar.

Apo B defectuosa familiar

Este tipo de alteración en el gen de la apo B afecta el ligando-receptor dando lugar a una forma de hipercolesterolemia familiar clínicamente indistinguible de la forma primaria. Se han descrito varias mutaciones en la unión para el LDL-R y la apo B100 defectuosa familiar, lo cual disminuye la afinidad de la apo B por el LDL-R de un 20-30% y favorece que la semivida de las moléculas de LDL que la trasportan sea de dos a tres veces mayor que las LDL normales. Esta semivida aumentada facilita que las moléculas de LDL sufran mayores modificaciones oxidativas y, por ende, aumenta su capacidad aterogénica. Tiene una prevalencia similar a la hipercolesterolemia familiar, uno por cada 500 sujetos.

Gen de la proteína convertasa, subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9)

Este gen PCSK9 codifica una proteína identificada como convertasa 1 regulada por la apoptosis nerviosa (NARC 1), una nueva proproteína convertasa que pertenece a la familia corvertasas subtilasa. Está relacionada con la isoenzima A1 subtilisina/ kexina (proteasa locus 1) necesario para la escisión de SREBP. Los sujetos en los que se pierde la mutación funcional de PCSK9 tienen una cantidad considerablemente menor de C-LDL que los que no tienen la mutación y, por ende, menores eventos coronarios, confirmando que los estados genéticos de LDL bajo confieren una mayor ventaja cardioprotectora.

Hipercolesterolemia Autosómica Recesiva (HAR)

Se ha descrito una forma autosómica recesiva de hipercolesterolemia familiar de manera autosómica y cuya función es participar en el reciclaje efectivo de LDL-R.

Hipobetalipoproteinemia y abetalipoproteinemia

Las alteraciones que se producen en el gen de la apo B provocan que no se realice la maduración completa del péptido de la apo B100, provocando cierta condición que se caracteriza esencialmente por la disminución en los niveles de LDL y VLDL con ninguna manifestación clínica y sin ningún riesgo conocido de enfermedad cardiovascular, situación conocida como hipobetalipoproteinemia. Cuando la apo B truncada cerca de su extremo amino pierde la capacidad de unirse a los lípidos, produce un síndrome similar a la abetalipoproteinemia, el cual se caracteriza por tener una penetrancia recesiva de la infancia, en la cual hay retraso mental y anomalías del crecimiento. En la abetalipoproteinemia hay una mutación de la codificación del gen de la proteína de transferencia de

triglicéridos en los microsomas (MTP), la cual es necesaria para el montaje de las lipoproteínas que contienen el apo B en el hígado y el intestino. La ausencia de lipoproteínas con apo B provoca deficiencia importante de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) que circulan en las lipoproteínas.

Sitosterolemia

Está caracterizada por el aumento en la absorción intestinal y el descenso de la excreción de los esteroles vegetales (sistosteroles y campesterol); parecida a una hipercolesterolemia familiar grave con formación de xantomas extensos. La aterosclerosis suele aparecer mucho antes de la edad adulta. Su diagnóstico es confirmado al documentarse niveles de esteroles plasmáticos elevados, específicamente sistosteroles, campesterol, colestanol, sitostanol y campestanol, con niveles de colesterol normal o disminuidos y triglicéridos normales. Los genes mutados detectados son G5 y G8 del casete de la unión del trifosfato de adenosina (ABCG5 Y ABCG8); los productos de estos genes participan en el transporte de los ésteres de colesterol vegetales a nivel del borde en cepillo de las células intestinales para bombearlos hacia la luz intestinal.

Lipoproteína A

Está constituida por una partícula de LDL unida de manera covalente a una molécula de apo (a). La estructura de apo (a) tiene un grado elevado de homología al plasminógeno. El gen de la apo (a) tiene múltiples repeticiones de uno de sus motivos kringle (Kringle IV), con un número que puede variar de 12-40 en cada sujeto. La concentración plasmática de la lipoproteína (a) depende del número de repeticiones Kringle. Se ha detectado que la Lp (a) es un factor de riesgo cardiovascular y su asociación causal de enfermedad cardiovascular, al ser pocos los factores ambientales o medicamentos que modulan la plasmática de lipoproteína (a), y su patogenicidad es consecuencia del potencial antifibrinolítico o de la capacidad de unirse a las lipoproteínas oxidadas.

Hipertrilgiceridemia familiar (Hiperlipoproteinemia tipo I)

La hipertrilgliceridemia familiar es un trastorno causado por una sobreproducción hepática de las VLDL con probable consecuencia de la alteración de varios genes asociados a influencia ambiental, y una prevalencia de 1/100 a 1/50 individuos afectados en dependencia del criterio utilizado, con los niveles de triglicéridos, el C-VLDL y los triglicéridos VLDL moderadamente o muy aumentados, y concentraciones de C-LDL normales o bajas, al igual que

el C-HDL. Los niveles de triglicéridos plasmáticos oscilan de 200-500 mg dl (2,3 a 5,7 mmol/l), pero luego de las comidas suelen ascender a 1.000 mg dl (11,3 mmol/l). Este trastorno suele encontrarse en familiares de primer grado, con variabilidad asociada al sexo, la edad, el uso de hormonas, la dieta rica en triglicéridos y la ingesta de alcohol. La base genética de la hipertrigliceridemia familiar es desconocida. El tratamiento se basa en la modificación del estilo de vida, incluyendo el retiro de hormonas (estrógenos y progesterona), limitación del consumo de alcohol, reducción de ingesta calórica y aumento de la actividad física.

Hiperquilocrinemia familiar (Hiperlipidemia tipo I)

Es un trastorno raro de hipertrigliceridemia causado por deficiencia de la lipoproteína lipasa (LPL). Se asocia con elevación de triglicéridos mayores de 1.000 mg/dl (11,3 mmol/l). Estos pacientes suelen tener episodios recurrentes de pancreatitis y xantomas eruptivos, xerostomía, xeroftalmia y anomalías conductuales. Se han identificado más de 60 mutaciones que pueden causar deficiencia de la LPL. Se pueden producir elevaciones de los triglicéridos hasta alcanzar niveles mayores de 10.000 mg/dl (13 mmol/l). Cuando hay elevaciones tan importantes de los triglicéridos, suelen tornar el plasma de color lechoso con capacidad de formar bandas visibles de quilomicrones en la parte superior de este. En el caso de pancreatitis aguda consiste en hidratación por vía intravenosa, así como el manejo de las grasas por la dieta. El filtrado del plasma raramente es necesario. El tratamiento crónico se basa en evitar el alcohol y las grasas de la dieta.

Hiperlipoproteinemia tipo III (Disbetalipoproteinemia o enfermedad de Beta ancha)

Trastorno genético raro caracterizado por acumulación en el plasma de las partículas remanentes de las lipoproteínas (Quilomicrones parcialmente catabolizados y VLDL). Los pacientes que tienen esta condición muestran un claro incremento en el riesgo cardiovascular, donde clínicamente se evidenció la presencia de xantomas tuberosos y xantomas palmares estriados, ambos patagónicos. En el perfil lipídico se evidencian concentraciones aumentadas de colesterol y triglicéridos y C-HDL bajos. El defecto es consecuencia de una apoE anormal con incapacidad para unirse a los receptores hepáticos. La prevalencia de esta condición en la población es de 0,7 -1%. En general responde a la dieta, corrección de otras alteraciones metabólicas (diabetes, obesidad, hipotiroidismo) y, cuando es necesario, tratamiento farmacológico con estatinas o derivados de ácidos fíbricos.

Hiperlipidemia familiar combinada

Es uno de los trastornos de las lipoproteínas más frecuentes, caracterizado por concentraciones altas de colesterol total y/o triglicéridos, según los valores umbrales arbitrarios en varios miembros de la misma familia. En esta condición no existe un marcador clínico o bioquímico evidente, y suele coincidir con otras condiciones como la hipertensión, el síndrome metabólico, la dislipidemia familiar y la hiperapobetalipoproteinemia. Tiene una prevalencia de 1/50 y explica el 10-20% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria prematura. La manifestación clínica suele ser presencia de arco corneal, xantomas y, de manera infrecuente, xantelasmas. En el perfil lipídico se evidencia elevación de colesterol plasmático y/o elevación de los triglicéridos plasmáticos mayor del 90 percentil, relacionado con C-HDL bajo con apo B elevada. Metabólicamente el trastorno esta mediado por una sobreproducción hepática de lipoproteínas que contienen apo B, con incremento del acalaramiento posprandial de las lipoproteínas ricas en triglicéridos e incremento de la entrada de ácidos grasos libres en el hígado.

Lipoproteína de alta densidad

El descenso de las lipoproteínas de alta densidad relacionado claramente con el desarrollo de enfermedad arterial coronaria, usualmente asociada a síndrome metabólico, con elevación de los niveles de triglicéridos y apo B. Los trastornos genéticos de las HDL suelen asociarse a un descenso en la producción de C-HDL maduros y un subsecuente aumento en su catabolismo. La hiperquilomicronemia familiar, la hipertrigliceridemia familiar y la hiperlipoproteinemia familiar combinada se asocian a descenso de C-HDL.

Defecto de fen de la Apo A-I

Existen más de 46 mutaciones que afectan la estructuras de las apo.
Suele estar asociadas a mutaciones de los complejos de genes A-I-CIII-A-IV. Las características clínicas suelen incluir la presencia de xantomatosis extensa atípica e infiltrado corneal lipídico, hasta no haber ninguna manifestación.

Deficiencia de lecitina-colesterol aciltransferasa (LCTA)

La LCTA es enzima que cataliza la formación de ésteres de colesterol en el plasma y sus deficiencias producen una enfermedad conocida como "enfermedad con ojos de pez" caracterizada por infiltrado corneal lipídico neutro y membranas eritrocitarias alteradas, las cuales se traducen en anomalías hematológicas. De

manera interesante, esta condición no se ha relacionado con un aumento en el riesgo de enfermedad arterial coronaria.

Deficiencia de la proteína de transporte de ésteres de colesterol (CETP)

La CETP facilita la transferencia de los ésteres de colesterol de las HDL en la lipoproteínas ricas en triglicéridos, y su deficiencia se caracteriza por concentración de C-HDL muy elevadas y HDL ricas en ésteres de colesterol. La deficiencia de CETP no se asocia a aumento del riesgo de enfermedad coronaria.

Enfermedad de Tangier y deficiencia de HDL familiar

El defecto de enfermedad de Tangier se caracteriza por el descenso de la salida del colesterol celular en los fibroblastos y macrófagos de la piel. Este nombre es adjudicado debido a que los casos primarios documentados fueron identificados en una población de la isla de Tangier de la Bahía de Chesapeake en USA, observándose en ellos amígdalas agrandadas de tamaño e intensamente amarillentas y ausencia casi total de C-HDL. La enfermedad de Tangier y la deficiencia de HDL familiar se produce debido una mutación en el casete AI de unión ATP.

Otros defectos del transporte de colesterol

La enfermedad de Niemann-Pick tipo C es un trastorno del transporte de los lisosomas hacia el aparato de Golgi, caracterizado por retraso mental y manifestaciones neurológicas. En la enfermedad de Niemann-Pick tipo A y B está causada por mutaciones en el gen de la esfingomielina lisosómica (ácida) y secretora. La concentración baja de C-HDL en estos pacientes parece ser consecuencia del descenso de la reacción de la LCAT ante los componentes anormales de HDL.

Modalidades terapéuticas

Cambios de estilo de vida

Composición dietética, control de peso y actividad física

Por muchos años la AHA (American Heart Asociation) y el ACC (American College of Cardiology) han recomendado la dieta saludable tanto para el público general como para pacientes con riesgo cardiovascular. Los pacientes deben consumir un patrón dietético que enfatiza la ingesta de vegetales,

frutas, granos enteros, legumbres, fuentes de proteínas saludables (productos bajos en grasa, aves de corral bajas en grasa (sin piel), pescados, productos de mar y nueces), aceites vegetales no tropicales, así como limitar dulces, bebidas azucaradas y carnes rojas (1).
Este patrón dietético debe ser ajustado de acuerdo a los requerimientos calóricos, a las preferencias personales y culturales y a la terapia nutricional para la condición médica del paciente como, por ejemplo, la diabetes mellitus. La ingesta calórica debe ajustarse para evitar ganar peso o en aquellos pacientes con sobrepeso/obesidad para promover la pérdida de peso.
En general, los adultos deben realizar actividad física 3-4 sesiones por semana, con una duración promedio de 40 minutos por sesión, y una actividad física de moderada a vigorosa intensidad (2).
Tras los resultados del estudio PREDIMED, la dieta mediterránea (suplementada con productos como el aceite de oliva extra virgen o los frutos secos como nueces, almendras, avellanas) sube más escalones en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular en pacientes con alto riesgo cardiovascular (3).

En la prevención dietética de la enfermedad cardiovascular, merece la pena destacar la importancia de disminuir la ingesta de ácidos grasos trans, cuya principal fuente son los ácidos grasos poliinsaturados parcialmente hidrogenados de origen industrial. Estos tienen un efecto negativo en el perfil lipídico y pueden construir a la aparición de diabetes mellitus y aumentar el riesgo cardiovascular.
Con respecto al consumo de alcohol, se recuerda que aumenta la concentración de triglicéridos, por lo que se debe recomendar a los sujetos con hipertrigliceridemia aunque sea leve, que eviten consumirlo. También la guía destaca que una reducción moderada de peso, cuando haya sobrepeso, junto con la actividad física regular es una medida muy eficaz para prevenir la diabetes tipo 2 y mejorar las anomalías metabólicas, incluidos el perfil lipídico y la resistencia a la insulina (4).
Estrategias para favorecer un estilo de vida saludable y la adherencia al tratamiento hipolipemiante.
Se hace especial hincapié en la necesidad de que el paciente no solo logre cambios en el estilo de vida, sino que los mantenga en el tiempo y se adhiera a la medicación. El médico debe informar al paciente sobre la importancia de lograr objetivos terapéuticos del CLDL por los beneficios que de este logro se obtienen (Guías europeas) (Estudio MEDIMED) (5).

Prevención primaria

Estudios clínicos de fármacos que afectan el metabolismo lipoproteico

En muchos estudios anatomopatológicos, genéricos y de intervención se ha validado el eje central de la hipótesis lipídica, según el cual existe una relación causal entre la dislipidemia y la aterogenia, y se identifica la modificación lipídica como una estrategia para reducir el riesgo de EACo. En una serie de pequeños estudios en los que se usan tratamientos dietéticos o farmacológicos se ha demostrado el beneficio en las arteriografías del tratamiento farmacológico del colesterol total y C-LDL elevados. En los primeros estudios clínicos que usaban secuestradores de ácidos biliares, fibratos o ácido nicotínico se descubrieron reducciones modestas del riesgo coronario con reducciones también modestas del C-LDL.

La introducción de los inhibidores de la HMG-CoA reductasa o estatinas a mediados de la década de los ochenta permitió reducir de una forma más agresiva las concentraciones de LDL. A finales de la década de los noventa varios ensayos aleatorizados prospectivos a gran escala con estos fármacos han confirmado robustas reducciones de los riesgos cardiovasculares relativos en comparación con placebo. En esta sección se analizan los ensayos clínicos en pacientes de alto riesgo y en los pacientes con síndromes coronarios agudos y en la prevención primaria de alto riesgo. Se han realizado 27 ensayos con criterios de resultado cardiovascular con estatinas, cada uno de ellos con aleatorización de más de 1000 pacientes para recibir placebo o una estatina 25 (o un comparador para la estatina; v. revisión de Delahoy et al. 26 y http://www.ctsu.ox.ac.uk/~search). Los metaanálisis de subgrupos han valorado los efectos de las estatinas en mujeres, pacientes de raza distinta de la blanca, ancianos y diabéticos. El interés por los ensayos sobre estatinas refleja el éxito clínico generalizado de este tipo de compuestos. Mujeres en edad fértil que están tratadas con estatinas y son sexualmente activas deben ser aconsejadas de usar otra forma de anticonceptivos (6,7). Mujeres en edad fértil con hipercolesterolemia, y que planean embarazarse, deben suspender la estatina por lo menos 1 a 2 meses antes de embarazarse y si se embarazan tomando la estatina, deben suspenderla tan pronto se detecte el embarazo (6,7).

En todos los individuos se debe enfatizar un estilo de vida saludable para el corazón en todo el curso de la vida. Un estilo de vida saludable reduce el riesgo cardiovascular en todas las actividades. En individuos más jóvenes, un estilo de vida saludable puede reducir el desarrollo de los factores de riesgo y es la base del riesgo cardiovascular.

En todos los grupos de edad, la terapia de estilo de vida es la intervención primaria para el síndrome metabólico.

Prevención secundaria

En pacientes con enfermedades ateroescleróticas clínicas se debe reducir el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) con estatinas de alta densidad o estatinas de máxima tolerancia para disminuir el riesgo cardiovascular. Mayores reducciones del C-LDL en el tratamiento con estatinas nos lleva a niveles más bajos de C-LDL, menor riesgo significativo, Use una estatina de máxima tolerancia para reducir los niveles de C-LDL en ≥ 50%.

La definición de riesgo cardiovascular incluye apoplejía, ataque isquémico transitorio (TIA), enfermedad coronaria documentada con angina estable, síndromes coronarios agudos (SCA), revascularización arterial coronaria o de otro tipo, enfermedad vascular periférica con o sin claudicación y aneurisma aórtico.

En aquellos de bajo riesgo con evidencia de isquemia, la adición de una puntuación de calcio en la arteria coronaria ayudaría a aclarar el riesgo.

En pacientes con enfermedad ateroesclerótica de muy alto riesgo, use el umbral de C-LDL de 70 mg /dl para considerar la adición de no estatinas a las estatinas.

En pacientes con riesgo cardiovascular de muy alto riesgo es razonable agregar ezetimibe al tratamiento con estatinas máximo tolerado cuando el nivel del C-LDL permanece ≥ 70 mg/dl; en el tratamiento con estatinas y ezetimiba tolerados al máximo es razonable agregar un inhibidor de PCSK9, aunque la seguridad a largo plazo (> 3 años) es incierta (8).

Las condiciones de alto riesgo se definen como la edad ≥ 65 años, hipercolesterolemia familiar heterocigótica, revascularización coronaria previa fuera de los principales eventos de riesgo cardiovascular, diabetes, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica con una tasa de filtración glomerular estimada de 15-59 ml/mn/1.72 cm^2, fumador actual y C-LDL ≥ 100 mg/dl a pesar del tratamiento con estatinas y ezetimibe tolerados al máximo.

Estas recomendaciones extienden el uso de inhibidores de PCSK9 a aquellos pacientes incluidos en los ensayos de resultados que demostraron que C-LDL "más bajo es mejor" y seguro a niveles más bajos.

En pacientes con hipercolesterolemia primaria grave (niveles de C-LDL ≥ 190 mg/dl) sin calcular el riesgo cardiovascular a 10 años, comience el tratamiento con estatinas de alta densidad si el nivel de C-LDL sigue siendo ≥ 100 mg/dl. Es razonable agregar ezetimibe si permanece ≥ 100mg/dl; cuando el paciente tiene múltiples factores que aumentan el riesgo posterior de eventos cardiovasculares, se puede considerar un inhibidor de PCSK9, aunque la seguridad a largo plazo (3 años) es incierta (8).

En pacientes de 40 a 75 años de edad con diabetes mellitus y un nivel C-LDL de ≥ 70 mg/dl inicie estatinas de intensidad moderada sin calcular el riesgo cardiovascular a 10 años. En pacientes con diabetes mellitus con mayor riesgo, especialmente, en aquellos con múltiples factores de riesgo o de 50 a 75 años

de edad, es razonable usar una estatina de alta densidad para reducir el nivel de CLDL en ≥ de 50% (8).
En el caso de los adultos de 40 a 75 años evaluados para prevención primaria de enfermedad cardiovascular se hace necesaria una discusión de riesgo entre el médico y el paciente antes de comenzar el tratamiento con estatinas.
La discusión debe incluir todos los factores de riesgo (por ejemplo, fumar cigarrillos, presión arterial elevada, C-LDL, hemoglobina glicosilada (si está indicado) y el riesgo calculado a 10 años de enfermedad cardiovascular, la presencia de factores que aumenten el riesgo, los beneficios potenciales del estilo de vida y las terapias con estatinas, el potencial de efectos adversos e interacciones medicamentosas, consideraciones de los costos de la terapia con estatinas y las preferencias y valores de los pacientes en la toma de decisiones compartidas.
Las limitaciones de tiempo del médico de atención primaria a menudo requieren el uso de proveedores no médicos capacitado para la evaluación del riesgo y las discusiones y las derivaciones a los especialistas en lípidos u otros especialistas en prevención, especialmente para pacientes con antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura y factores de riesgo importantes.
En adultos de 40 a 75 años de edad, sin diabetes mellitus y con niveles de C-LDL ≥ 70 mg/dl a un riesgo de 10 años de enfermedad cardiovascular de ≥7.5% comenzar una estatina de intensidad moderada si la discusión de las opciones de tratamiento favorece la terapia con estatinas.
Si se indican estatinas, reduzca los niveles de C-LDL en ≥ 30% y si el riesgo a 10 años es ≥ 70% reduzca los niveles de C-LDL en ≥ 50%.
Si el paciente se considera de riesgo intermedio, pero hay ≥ 1 factor que aumenta el riesgo a una puntuación de calcio intracoronario alto, se puede analizar la estatina de mayor intensidad como opción.
En adultos de 40 a 75 años de edad sin diabetes mellitus y riesgo del 5%-19.9%, los factores que aumentan el riesgo favorecen el inicio del tratamiento con estatinas.

Prevención secundaria y síndromes coronarios agudos

Los ensayos de prevención secundaria han sido revisados de forma exhaustiva en diferentes estudios y guías. Usando la estrategia de que es mejor reducir el LDL, en cinco ensayos se han comparado una reducción de C-LDL moderada frente a otra más robusta con dosis máximas de atorvastatina o simvastatina. En los ensayos A-to-Z (Aggrastat-to-Zocor), Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infarction Therapy (PROVE-IT), Treating to New Targets (TNT), Incremental Decrease in End points through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) y Study of the Effectiveness of Additional Reductions in Cholesterol and Homocysteine (SEARCH) se ha demostrado que una reducción intensiva del C-LDL en los

pacientes con riesgo alto o muy alto de sufrir episodios de EACo repetidos, reduce el riesgo más que una reducción modesta de C-LDL. Estos datos fueron analizados como parte de un nuevo metaanálisis sobre los ensayos con estatinas (ver http://www.ctsu.ox.ac.uk/~search/resuults.htm).

Medidas de Apolipoproteína B y Lipoproteína a

Las lipoproteínas relacionadas con el C-LDL son las Apro B y lipoproteína (lpa). Algunos investigadores identifican fuertemente la asociación entre la Apro B y el riesgo de enfermedad cardiovascular (9).
Bajo ciertas circunstancias, particularmente en pacientes con hipertrigliceridemia, la medida de la Apro B podría tener sus ventajas. Sin embargo, podría ser muy costosa y en algunos laboratorios no ser confiable (10). Una indicación relativa para su medida sería triglicéridos ≥ 200 mg/dl.
La lipoproteína (a) es una forma modificada del LDL que parece poseer un potencial aterogénico (11). Los indicadores relativos para su indicación son la historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura o la historia no explorada personal de enfermedad cardiovascular por factores de riesgos mayores. La Lp (a) aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, especialmente a niveles muy altos; si se decide medir la Lp (a), una Lp (a) ≥ 50 mg/dl podría ser considerada como un factor de riesgo (12).

Terapia No Estatinas

Ezetimibe es el agente no-estatina más comúnmente utilizado. Disminuye los niveles de C-LDL en un 13 a 20% y tiene baja incidencia de efectos secundario (13,14). Los secuestradores de ácidos biliares reducen los niveles de colesterol en un 15a 30% en depedencia de la dosis. Los secuestradores de ácidos biliares no son absorbidos y no causan efectos sistémicos, pero están asociados a quejas gastrointestinales y pueden causar severa hipertrigliceridemia cuando los triglicéridos en ayunas están ≥ 300 mg/dl (3.4mml/l). Los inhibidores PCSKQ son poderosas drogas para disminuir C-LDL. Son bien tolerados, pero su efecto a largo plazo en cuanto a seguridad debe ser probado (15).
Existen dos categorías de drogas para disminuir los triglicéridos, niacina y fibratos, que pueden bajar ligeramente los niveles de C-LDL en pacientes con triglicéridos normales.

Añadir drogas no-estatinas a la terapia con estatina

Bajo ciertas circunstancias, las medicaciones no-estatinas (ezetimibe, secuestradores de ácidos biliares o ezetimibe a un régimen de estatinas aumenta la magnitud de la disminución del C-LDL en aproximadamente 15 a 30% y 13 a 20%, respectivamente (16,17).

La adición de un inhibidor de PCSK9 a un régimen con estatinas ha mostrado reducir los niveles de C-LDL en un 43 a 64% (18,19).
Es importante prevenir los factores de riesgo cardiovascular, manteniendo un control adecuado de los niveles de colesterol. Estas medidas preventivas debemos implementarlas desde el nacimiento y educar a nuestros niños en un estilo de vida cardiosaludable.
El estilo de vida saludable puede reducir el desarrollo de factores de riesgo y es la base de la reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular.
En pacientes con enfermedad cardiovascular clínica, reducir los niveles de colesterol, sobre todo el C-LDL con medicamentos, nos ayudaría a reducir posteriormente el riesgo.
Evalúe la adherencia y el porcentaje de respuesta a los medicamentos que disminuyen el C-LDL y los cambios en el estilo de vida. Con la medición repetida de lípidos de 4 a 12 semanas después del inicio de la estatina o el ajuste de la dosis y repítalo cada 3 a 12 meses según sea necesario.

Referencias bibliográficas

1. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;129:S76-99.

2. Warburton DE, Charlesworth S, Ivey A et al. A systematic review of the evidence for Canada's physical activity guidelines for adults. Int J Behav Nutr Phys Act. 2010;7:39.

3. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2013;368:1279-90.

4. Guías europeas de prevención cardiovascular 2016.

5. Estruch R, Ros, E., Salas-Salvado) et primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet. N England J Med 2013; 368: 1279-90.

6. S4.5.3-7. Edison RJ, Muenke M. Central nervous system and limb anomalies in case reports of first-trimester statin exposure. N Engl J Med. 2004;350:1579-82.

7. McGrogan A, Snowball J, Charlton RA. Statins during pregnancy: a cohort study using the General Practice Research Database to investigate pregnancy loss. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2017;26:843-52.

8. Grundy SM, et al. 2018 Cholesterol Clinical Practice Guidelines - Page 5 - Top 10 Take-Home Messages to Reduce Risk of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Through Cholesterol Management.

9. Grundy SM, Vega GL, Tomassini JE et al. Correlation of non-high-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol with apolipoprotein B during simvastatin + fenofibrate therapy in patients with combined hyperlipidemia (a subanalysis of the SAFARI trial). Am J Cardiol. 2009;104:548-53.

10. Sniderman AD, Tremblay A, De Graaf J et al. Phenotypes of hypertriglyceridemia caused by excess very-low-density lipoprotein. J Clin Lipidol. 2012;6:427-33.S2.3-5. Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM et al. 2016 ACC expert consensus decision pathway on the role of non-statin therapies for LDL-cholesterol lowering in the management of atherosclerotic cardiovascular disease risk: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol. 2016;68:92-125.

11. Grundy SM, Vega GL, Tomassini JE et al. Comparisons of apolipoprotein B levels estimated by immunoassay, nuclear magnetic resonance, vertical auto profile, and non-high-density lipoprotein cholesterol in subjects with hypertriglyceridemia (SAFARI Trial). Am J Cardiol. 2011;108:40-6

12. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2015;372:2387-97.

13. Kashani A, Sallam T, Bheemreddy S et al. Review of side-effect profile of combination ezetimibe and statin therapy in randomized clinical trials. Am J Cardiol. 2008;101:1606-13.

14. Robinson JG, Rosenson RS, Farnier M et al. Safety of very low low-density lipoprotein cholesterol levels with alirocumab: pooled data from randomized trials. J Am Coll Cardiol. 2017;69:471-82.

15. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med. 2015;372:2387-97.

16. Jacobson TA, Ito MK, Maki KC et al. National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1--full report. J Clin Lipidol. 2015;9:129-69.

17. Cannon CP, Cariou B, Blom D et al. Efficacy and safety of alirocumab in high cardiovascular risk patients with inadequately controlled hypercholesterolaemia on maximally tolerated doses of statins: the ODYSSEY COMBO II randomized controlled trial. Eur Heart J. 2015;36:1186-94.

18. Christie M Ballantine: Clinical lipodology a Braunwald's Companion Heart disease. Elsevier, Second edition. 2015

19. Sabatine MS, Giugliano RP, Wiviott SD et al. Efficacy and safety of evolocumab in reducing lipids and cardiovascular events. N Engl J Med. 2015;372:1500-9.

20. Goldstein JL, Brown MSm The LDL receptor Arteriorcler tromb vasc Bio 29:431, 2009.

21. Selmon T, Tasbas I: Mechanism and consecuences of macrophages apoptosis in atherosclerosis. J lipid Rhes 50:S382-2009.

22. Roher L, Ohnsorg PM, Lehner M et al: High-Density lipoprotein transport thoughaortic endothelial cells involves scavenger receptor and ATP Binding Cassette transportG1. Circ Res 104:1142, 2009.

23. Rader DJ, Alexander ET, Weiibel GL et al: Role of reverse cholesterol transport in animals and humans and relationship to atherosclerosis. J Lipid Res 50:S189, 2009.

24. David HR Jr, Altmann SW: Niemann Pick C1 like 1 and intestinal sterol transporter. Biochim Biophy Acta 1791:679, 2009.
Bransteitter R, Prochow C, Chen XS: The current structural and functional understanding of APOBEC deaminases. Cell Mol Life Sci 66:3137, 2009.

25. Tang W, Ma Y, Jlia L et al: Genetic inactivation of NPC1L1 protect against sisterolemia in mice lacking ABCG5/ABCG8 J Lipid Res 50: 293, 2009.

26. Su Q, et al: Apolipoprotein B 100 acts as a molecular link between lipid-induced endoplasmic reticulum stress and hepatic insulin resistence. Hepatology 50: 77, 2009.

27. Hu L, Van der Hoogt et al. Mice its regulated by LPL activity and involves proteoglycans ans SR B1. J Lipid Res 49:1553, 2008.

28. Poirier S, Mayer G et al: The protein convertase PCSK9 induce degradation of low density lipoprotein receptor and its closset family members VLDL an apoER2. Cardiovasc 22:368,2008.

29. Rader DJ: Mechanism of disease: HDL metabolisms a target for novel therapies. Nat Clin Opin Cardiovasc Med 4:102,2008.

30. Wang X, Rader DJ: Molecular regulation of macrophague reverse cholesterol transport. Curr Opinn Cardiol 22:368, 2007.
Minhas R, Munphries et al: Controersies in familiar hypercholesteroleamia. Recommendations for the nice Guideline Development.

31. Kamstrup PR,Tybjaerg-Hansen A, Steffensen R, Nordestgaard BG: Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardical infarction. JAMA 301:2331,2009.

32. Clarke R, Peden JF, Hopewell JC et al: Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. N Engl J Med 361:2518,2009.

33. Mar-Heyming R, Miyazaki M, Weissglas-Volkov D et al: Association of stearoyl-CoA desaturase 1 activity with familial combined hyperlipidemia. Arterioscler Thromb Vasc Biol 28:1193,2008.

34. Lee JC, Weissglas-Volkov D, Kyttälä M et al: USF1 contributes to high serum lipid levels in Dutch FCHL families and U.S. whites with coronary artery disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol 27:2222,2007.

35. Genest J, Dastani Z, Engert J, Marcil M: Genetics of high-density lipoproteins. In Fielding CJ, (ed): High-density lipoproteins: From basic Biology to Clinical Aspects, Weinheim, Germany,2007, Wiley-VCH, pp 465-490.

36. Ridker PM, Genest J, Boekholdt SM et al: HDL cholesterol and residual risk of first cardiovascular events after treatment with potent statin therapy: an analysis from the JUPITER trial. Lancet 376.333,2010.
Frikke-Schimidt R, Nordestgaard BG, Stene MC et al: Association of loss-of-function mutations in the ABCA1 gene with high density lipoprotein cholesterol and risk of ischemic heart disease. JAMA 299:2524,2008.

37. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al: harmonizing the meytabolic syndrome. A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 120:1640,2009. Mente A, Yusuf S, Islam S, et al: Metabolic syndrome and Risk of acute myocardical infarction: A case-control study of 26,903 subjects form 52 countries. J Am Coll Cardiol 55:2390,2010.

38. Wanner C, Krane V, et al. Atorvastin in patients with type 2 diabetess mellitus undergoing hemodialisys. N Eng J Med. 2005.

39. Fellstrom BC, Jardine AG. Rosuvastatin and cardiovascualr events in patientes undergoing hemodialisys. N Engl Med 360: 2007.

40. American Heart Association: 2001 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, TX: American Heart Association; 2000

41. Joel J, Heidelbaugh MD, Raymond J. Rion MD. Diagnosis and management of lipid disorders. Clin Family Pract 2001 Dec;30 (4):1522-47

42. Young SG, recent progress in understanding Apoliprotein B, Circulation 1990; 82.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Dra. Mildred Ureña | Dr. Miguel Arias | Dra. Vizmary Pineda

Definición

La definición de HTA ha variado en los últimos años dependiendo de la guía que se utilice. La más aceptada la conceptualiza como la elevación persistente de la cifra de tensión arterial sistólica y/o diastólica por encima de los valores igual o mayor a 140 mmHg (sistólica) y 90mmHg (diastólica).
La guía ESC/ESH 2018 la define como valores en la oficina ≥140/90mmHg; ≥135/85 mmHg en AMPA y en MAPA ≥130/80mmHg.
Definiciones de hipertensión según los niveles de presión arterial en el consultorio, ambulatorio y en el hogar.

Categoría	PAS (mmHg)		DBP (mmHg)
Oficina BPa	≥140	y / o	≥90
PA ambulatoria			
Día (o despierto) significa	≥135	y / o	≥85
La noche (o dormida) significa	≥120	y / o	≥70
24 h significa	≥130	y / o	≥80
Casa BP significa	≥135	y / o	≥85

Presión arterial = presión arterial; PAD = presión arterial diastólica; PAS = presión arterial sistólica1.

La guía 2017 ACC/AHA la define como TA ≥130/80mmHg basada en un promedio de ≥2 lecturas cuidadosamente obtenidas en 2 ocasiones(2).
Para la Sociedad Dominicana de Cardiología se considera HTA niveles superiores 140/90 en la oficina y normal alta por encima de 130/80 (consenso de expertos).

La hipertensión puede provocar daños a órganos blancos como es la hipertrofia ventricular izquierda, retinopatía y enfermedad cerebrovascular y renal. Según la encuesta ENPREFAR realizada por la Sociedad Dominicana de Cardiología en 2017, esta enfermedad afecta a la población dominicana en un 31% (2,055,256 dominicanos mayores de 18 años), incrementándose los niveles de HTA a partir de los 45 años; de estos solo el 68% lo conoce y un 36% está en control(3).
Como factor de riesgo cardiovascular es importante establecer el diagnóstico precoz, la prevención y el tratamiento eficaz para disminuir la mortalidad y el costo económico para el Sistema Nacional de Salud.

Procedimiento para la toma correcta de la presión arterial

Los profesionales de la salud que toman la PA o TA necesitan un adecuado entrenamiento inicial y deberían revisar periódicamente su entrenamiento.
Los aparatos de medida de PA deberían ser validados apropiadamente y calibrados regularmente de acuerdo con las instrucciones de los fabricantes. Si se usan aparatos automáticos, hay que asegurarse de que estén validados y de un tamaño de brazo apropiado.
Cuando se mida la PA en consulta o en domicilio, se debe adecuar el ambiente y proporcionar un estado relajado a temperatura adecuada, con el paciente sentado y su brazo extendido y apoyado.
Palpar la arteria braquial o radial antes de la medida de la PA, ya que los aparatos automáticos pueden no medir con seguridad si el pulso es irregular. Si el pulso es irregular, hay que medir la PA manualmente, usando la auscultación directa sobre la arterial braquial.

Condiciones del paciente

Circunstancias

- No tomar cafeína ni realizar ejercicios ni fumar al menos 30 minutos antes de la medida.
- Habitación tranquila y cálida.
- No haber consumido estimulantes adrenérgicos exógenos, por ejemplo, fenilefrina en descongestionante nasal.
- No tener deseos de orinar ni defecar.
- Reposo por lo menos 5 minutos antes de la medición.
- Tanto el paciente como el observador no deben hablar durante el tiempo que toma la medida.
- Retirar toda la ropa que cubre el lugar donde se va a realizar el manguito.

LAS MEDICIONES QUE SE REALIZAN MIENTRAS EL PACIENTE SE ENCUENTRA SENTADO O ACOSTADO EN LA CAMILLA NO CUMPLEN ESTOS CRITERIOS.

- **Postura**
- El paciente debe estar sentado en una silla (los pies apoyados sobre el suelo y la espalda apoyada).
- Colocar la parte media del manguito en la parte superior del brazo del paciente a nivel de la aurícula derecha.

- **Técnica**
- Utilizar un aparato de medición que haya sido validado y asegurarse de que el aparato haya sido calibrado con periodicidad.
- Utilizar un tamaño de manguito correcto de manera que la cámara de aire rodee el 80% del brazo.
- Debe de usarse el tamaño correcto del manguito.

CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO	TAMAÑO DEL MANGUITO
22-26 cm	Tamaño pequeño de adulto
27-34 cm	Adulto
35-44 cm	Adulto grande
45-52cm	Muslo de adulto

https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2017/12/TRADUCCI%C3%93N-DE-GUIA-AHA-2017.pdf (2)

En la primera evaluación, se debe medir en ambos brazos y ocasionalmente en el muslo. En posición sentado, supina o de pie. Utilice el brazo que obtenga la lectura más elevada para realizar las siguientes mediciones:

- Mida la PA 1 minuto y 3 minutos después de estar de pie en una posición sentada en todos los pacientes en la primera medición para excluir la hipotensión ortostática. Las mediciones de la PA en posición tumbada y de pie también deben considerarse en visitas posteriores en personas mayores, personas con diabetes y personas con otras afectaciones en las que puede aparecer con frecuencia hipotensión ortostática(1).
- Realice las siguientes medidas en intervalos de 1 a 2 minutos.

Para lectura mediante método auscultatorio desinflar el manguito a una velocidad de 2 mmHg por segundo y escuchar los sonidos de Korotkoff.

Registro correcto de la presión arterial

- Registrar la PAS y la PAD. Si se utiliza la técnica auscultatoria, se debe registrar la PAS y PAD con el inicio del primer sonido de Korotkoff y la desaparición de todos los ruidos de Korotkoff (quinto sonido) respectivamente, usando el número par más cercano.
- Anotar la hora de la medicación antihipertensiva más cercana que se ha tomado antes de la medida.
- Si los sonidos de Korotkoff son débiles, se pedirá al paciente que eleve el brazo y abra y cierre la mano de 5 a 10 minutos, tras los cuales se volverá a inflar rápidamente el manguito.
- Utilice una media de 2 o más lecturas obtenidas en 2 o más ocasiones para estimar los niveles de presión arterial de la persona.

Se anotará la presión, la posición del paciente, el brazo utilizado y el tamaño del manguito, y se entregarán las lecturas de presión del paciente tanto verbal como por escrito.

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial

La monitorización ambulatoria de la presión arterial nos da información de la presión arterial durante las actividades normales y el sueño(4).

Los valores de PA son más bajos que las medidas en el consultorio. Se considera como cifra tope en el día 135/85 mmHg y 120/70 mmHg en la noche(4).

En consulta	AMPA	MAPA día	MAPA noche	MAPA 24h
120/80	120/80	120/80	100/65	115/75
130/80	130/80	130/80	110/65	125/75
140/90	135/85	135/85	120/70	130/80
160/100	145/90	145/90	140/85	145/90

https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2017/12/TRADUCCI%C3%93N-DE-GUIA-AHA-2017.pdf (2)

Las principales indicaciones del mapa

- Evaluaciones de pacientes "Bata blanca".
- Evaluaciones de HTA refractaria.
- Evaluación de tratamiento antihipertensivo.
- Evaluación de mareo y síncope.
- Evaluación de relación entre TA y eventos clínicos.

Monitoreo domiciliario de la presión arterial

- Su difusión es cada vez mayor, ya que el paciente se involucra en su cuidado.
- Se requiere que el paciente este entrenado en la técnica de mediciones de la TA. Estar edificado de las variaciones de la TA durante el día influenciado por diversos factores como: hora, alcohol, ejercicios, comida, estrés, etcétera.
- Se debe calibrar regularmente el dispositivo.

La cifra tope en la toma domiciliaria debe ser mayor de 135/85 mmHg para considerarse hipertenso.
Una de las principales ventajas del MAPA y del AMPA es que permiten el diagnóstico de hipertensión de bata blanca y enmascarada. Las ventajas y desventajas relativas del AMPA y el MAPA se muestran en la siguiente tabla:
Comparación de la monitorización ambulatoria de la presión arterial y la monitorización de la presión arterial en el hogar.

ABPM	**HBPM**
Ventajas	**Ventajas**
• Puede identificar la bata blanca y la hipertensión enmascarada. • Evidencia de pronóstico más fuerte • Lecturas nocturnas. • Medición en entornos de la vida real. • Fenotipos de la PA pronóstico adicional. • Información abundante de una sola sesión de medición, incluida la variabilidad de la PA a corto plazo.	• Puede identificar la bata blanca y la hipertensión enmascarada. • Barato y ampliamente disponible. • Medición en un entorno doméstico, que puede ser más relajado que el consultorio del médico. • Compromiso del paciente en la medición de la PA. • Se repite fácilmente y se usa durante períodos más largos para evaluar la variabilidad diaria de la PA.

Desventajas	Desventajas
• Costoso y en ocasiones limitada disponibilidad. • Puede ser incómodo.	• Solo está disponible la BP estática. • Posibilidad de error de medición. • No hay lecturas nocturnas

MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; Presión arterial = presión arterial; HBPM = monitoreo de la presión arterial en el hogar.

Se están desarrollando técnicas para permitir la medición nocturna de la PA con dispositivos de PA domésticos.
En adultos tratados por hipertensión con lecturas elevadas mediante AMPA que sugieran hipertensión enmascarada no controlada, es razonable confirmar mediante MAPA antes de intensificar el tratamiento con fármacos antihipertensivos. Recomendación IIB(2).

Patrones de PA en base a tomas en consulta o fuera de ella

	Consulta	Fuera de consulta AMPA/MAPA
Normotensión	No hipertensión	No hipertensión
Hipertensión sostenida	Hipertensión	Hipertensión
Hipertensión enmascarada	No hipertensión	Hipertensión
HTA de bata blanca	Hipertensión	No hipertensión

Etiología

Hay dos formas de hipertensión arterial: ESENCIAL Y SECUNDARIA.

Esencial o primaria

Es la más frecuente; aproximadamente, el 95% de los pacientes cursan con hipertensión esencial o primaria. Esta no tiene una causa obvia o conocida.

- Los investigadores creen que es el resultado de una combinación de factores como son:
- Movimiento (dilatación y contracción) de vasos sanguíneos.
- Aumento de líquido en la sangre.
- Funcionamiento de los sensores del flujo sanguíneo (barorreceptores).

- Producción de sustancias químicas que influyen en la forma en que funcionan los vasos sanguíneos.
- Secreción de hormonas.
- Volumen de sangre bombeada por el corazón.
- Control nervioso de su sistema cardiovascular(5).

Ciertos rasgos genéticos o hábitos del estilo de vida desempeñan un papel importante en el desarrollo de la hipertensión arterial esencial. Mientras más factores de riesgo se tienen, mayor es la probabilidad de desarrollar hipertensión arterial durante la vida.

Estos factores de riesgo son modificables e inmodificables.

- Los factores de riesgo inmodificables son la raza, la edad, los antecedentes familiares y el sexo.

Los factores de riesgo modificables son la obesidad, la inactividad física, el tabaco, la sensibilidad al sodio, el exceso de alcohol, el potasio bajo y el estrés.

Hay enfermedades que pueden contribuir a aumentar la presión arterial o hacer más difícil su control, como son la dislipidemia, la diabetes mellitus, la apnea del sueño y la insuficiencia cardíaca.

Secundaria

Se refiere a la que tiene una causa conocida. Los médicos pueden identificar una enfermedad o trastorno que está desencadenando el aumento de la presión arterial. Esta forma de TA constituye solamente el 5% de la TA alta.

- Las principales causas son:
- Enfermedad renal parenquimatosa.
- Enfermedad renal vascular.
- Aldosteronismo primario.
- Inducida por fármacos o alcohol.
- Feocromocitoma/Paraganglioma.
- Síndrome de Cushing.
- Hipotiroidismo.
- Hipertiroidismo.
- Coartación de la aorta (sin diagnosticar o intervenida).
- Hiperparatiroidismo primario.
- Hiperplasia adrenal congénita.
- Síndromes de exceso de mineralocorticoides diferencial aldosteronismo primario.

- Acromegalia.
- Apnea obstructiva del sueño.

Clasificación de la hipertensión arterial

Hay diferentes clasificaciones de la Hipertensión Arterial Sistémica; las más conocidas son la ACC/AHA y la ESC/ESH. Las guías de la AHA del 2017 establecieron cambios con respecto al JNC7 y JNC8.
https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2017/12/TRADUCCI%C3%93N-DE-GUIA-AHA-2017.pdf (2)

CATEGORIAS DE PRESION ARTERIAL EN ADULTOS

NORMAL PAS<120mmHg Y PAD< 80 mmHg

ELEVADA PAS 120-129mmHg y PAD < 80 mmHg

HIPERTENSION. 2 CATEGORÍAS

NIVEL 1 PAS 130-139 mmHg o PAD 80-89 mmHg

NIVEL 2 PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mm Hg

Se establece la categoría de tensión arterial elevada cuando los niveles de PAS están en 120/79 y PAD <80 mmHg.
Las guías europeas de 2018 definen la HTA cuando la tensión arterial sistólica es ≥140 mmHG y/o valores de presión arterial diastólica ≥90 mmHg. Establecen la categoría de normal alta en TA sistólica 130-139 y/o PA diastólica 85-89, y clasifica la hipertensión en 3 categorías: grado 1, 2 y 3. Por último, establece la hipertensión sistólica aislada TAS ≥140 y TAD <90.
Clasificación de la presión arterial en la consulta y las definiciones de grado hipertensión.

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptimo	<120	y	<80
Normal	120–129	y / o	80–84
Alto normal	130-139	y / o	85–89
Hipertensión de grado 1	140-159	y / o	90–99
Hipertensión de grado 2	160–179	y / o	100–109
Hipertensión de grado 3	≥180	y / o	≥110
Hipertensión sistólica aislada b	≥140	y	<90

Presión arterial = presión arterial; PAS = presión arterial sistólica. (1)

La categoría de PA se define de acuerdo con la PA de consulta clínica y por el nivel más alto de PA, ya sea sistólica o diastólica.
La hipertensión sistólica aislada se clasifica en 1, 2 o 3, según los valores de PAS en los rangos indicados. La misma clasificación se utiliza para todas las edades a partir de los 16 años.

Crisis hipertensiva

Se denomina crisis hipertensiva a la elevación de los niveles de la presión arterial sistémica en que haya o no daño a órganos blancos, con la condición de que hay que bajar los niveles de presión arterial en horas o minutos dependiendo de la crisis que se trate.

Se clasifican en urgencias y emergencias.

Emergencia hipertensiva

Se llama emergencia hipertensiva a la elevación grave de la presión arterial (>180/120 mmHg) junto con la evidencia de aparición o empeoramiento de lesión en órganos diana. La frecuencia de muertes al año asociado con las emergencias hipertensivas es mayor del 79%, y la media de supervivencia es de 10.4 meses si la emergencia permanece sin tratar(2).
En el caso de la emergencia hipertensiva hay que reducir la presión arterial de inmediato, no necesariamente hasta cifras normales para evitar o limitar un daño mayor en los órganos diana.
Ejemplo: encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracerebral, ictus isquémico, infarto agudo de miocardio, edema agudo del pulmón, angina de pecho o angina inestable, aneurisma disecante de aorta, insuficiencia renal aguda y eclampsia. No se deben usar medicamentos vía oral en las emergencias hipertensivas.

Urgencia hipertensiva

Se llama urgencia hipertensiva a las situaciones que se asocian a una elevación grave de la PA en pacientes por otro lado estables sin cambios agudos ni lesión o disfunción en órganos diana(2).
Esto puede ocurrir porque se les ha retirado o han abandonado el tratamiento antihipertensivo. En este caso deben ser tratados mediante la reinstauración o intensificación del tratamiento, así como el manejo de la ansiedad si fuese necesario. No es una indicación la reducción inmediata de la presión arterial ni la hospitalización; sin embargo, a estos pacientes se les debe hacer una revisión ambulatoria urgente para garantizar que su PA esté bajo control.

Situaciones que se consideran una urgencia hipertensiva:

- HTA de rebote tras abandono brusco de medicación hipotensora.
- HTA con insuficiencia cardíaca (IC) leve o moderada.
- Preeclampsia.

PAD >120 mmHg asintomática o con síntomas inespecíficos.

Manifestaciones clínicas

- Los síntomas de la crisis hipertensiva pueden ser:
- Cefalea.
- Trastornos visuales.
- Dolor de pecho.
- Disnea.
- Mareo.
- Déficit neurológico.
- Convulsiones tónicas clónicas.
- Somnolencia.
- Letargo.
- Ceguera.
- Epistaxis.

Algunos pacientes pueden estar asintomáticos a pesar de la elevación de la presión arterial y de lesiones en órganos diana.

Diagnóstico

1. El diagnóstico temprano es crítico para instaurar el tratamiento adecuado para cada paciente. Hay algunos aspectos a tener en cuenta:
2. Es fundamental una historia clínica bien dirigida que aborde la hipertensión en todos sus aspectos y las comorbilidades y enfermedades cardiovasculares y renales previas.
3. Una evaluación física cuidadosa, no solamente del área cardiovascular, sino también de la neurológica, para tratar de establecer afectación en órganos diana, sin olvidarse un fondo de ojo cuidadoso.

Tomar en cuenta, en caso de la emergencia hipertensiva, que esta la determina no solo los niveles de presión arterial, sino también la afectación de órganos diana, los cuales nos dicen con qué rapidez debemos de reducir la

presión arterial. Los análisis y estudios que se deben realizar en el caso de la emergencia hipertensiva están descritos en la siguiente tabla:

Evaluación diagnóstica para pacientes con sospecha de hipertensión de emergencia.

Pruebas comunes para todas las posibles causas:

La fundoscopia es una parte crítica del diagnóstico.

ECG de 12 derivaciones.

Hemoglobina, recuento de plaquetas, fibrinógeno.

Creatinina, eGFR, electrolitos, LDH, haptoglobina

Albúmina en orina: relación de creatinina, microscopía de orina para glóbulos rojos, leucocitos, cilindros.

Prueba de embarazo en mujeres en edad fértil.

Pruebas específicas por indicación:

Troponina, CK-MB (en caso de sospecha de compromiso cardíaco, por ejemplo, dolor agudo de pecho o insuficiencia cardíaca aguda) y NT-proBNP.

Radiografía de tórax (sobrecarga de líquidos).

Ecocardiografía (disección aórtica, insuficiencia cardíaca o isquemia).

Angiografía por TC del tórax y / o abdomen en caso de sospecha de enfermedad aórtica aguda (por ejemplo, disección aórtica).

TC o resonancia magnética cerebral (afectación del sistema nervioso).

Ecografía renal (insuficiencia renal o sospecha de estenosis de la arteria renal).

Prueba de detección de drogas en la orina (sospecha de uso de metanfetamina o cocaína).

CK-MB = creatinina quinasa-músculo / cerebro; TC = tomografía computada; ECG = electrocardiograma; eGFR = tasa de filtración glomerular estimada; LDH = lactato deshidrogenasa; RM = resonancia magnética; NT-proBNP = péptido natriurético pro-B N-terminal(1).

Tratamiento

El objetivo inicial para la reducción de la presión arterial no es obtener una presión arterial normal, sino hacerlo progresivamente para evitar el daño por hipoperfusión en el cerebro, riñón y arterias coronarias. Esto se debe a que la reducción excesivamente rápida se ha asociado con el daño de la función

renal, eventos isquémicos cerebrales y coronarios, y de la arteria retiniana. El objetivo fundamental en toda crisis hipertensiva es la EVALUACIÓN DE DAÑOS A ÓRGANOS BLANCO O DIANA.

En el caso de la emergencia hipertensiva, el tratamiento recomendado debe ser fármacos EV con una vida media corta.

La terapia oral ya sea con IECA, BRA o BB es muy efectiva en la hipertensión maligna, ya que el sistema renina se activa por isquemia renal. Una recomendación importante es usar una dosis baja, porque estos pacientes pueden ser muy sensibles a estos agentes.

Hay situaciones comprometedoras que requieren una rápida disminución de la PA a menos de 140 mmHg en la primera hora de tratamiento; incluye disección aórtica, preeclampsia grave o eclampsia y feocromocitoma con crisis hipertensiva(2).

No hay evidencia que compare diferentes estrategias para reducir la PA, excepto en pacientes con hemorragia intracerebral. Tampoco hay evidencia que sugiera con qué velocidad debemos disminuir la PA o cuánto deberíamos disminuirla en una emergencia hipertensiva. Sin embargo, la experiencia clínica indica que una excesiva reducción de la PA podría causar o contribuir a una isquemia renal, cerebral o coronaria y debería evitarse.

Por lo tanto, la dosificación intensiva de fármacos antihipertensivos vía EV o vía oral no está exenta de riesgo. La dosis de carga oral de fármacos antihipertensivos pueden provocar efectos acumulativos y causar hipotensión después del alta del servicio de emergencias o del centro de salud (2).

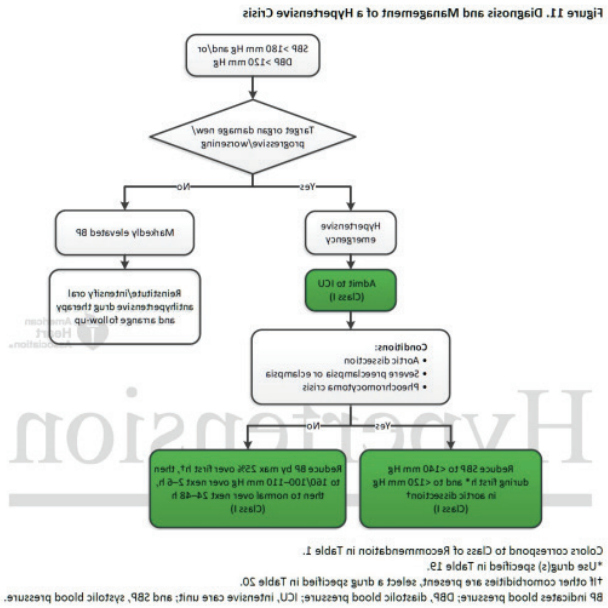


Figure 11. Diagnosis and Management of a Hypertensive Crisis

Colors correspond to Class of Recommendation in Table 1.
*Use drug(s) specified in Table 13.
†If other comorbidities are present, select a drug specified in Table 20.
BP indicates blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; ICU, intensive care unit; and SBP, systolic blood pressure.

FARMACOS INTRAVENOSOS PARA EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

GRUPO FARMACOLÓGICO	FARMACO	RANGO DE DOSIFICACION USUAL	COMENTARIOS
ANTAGONISTAS DEL CALCIO DIHIDROPIRIDÍNICOS	NICARDIPINO	Dosis inicial 5 mg/h incrementando cada 5 minutos a ritmo de 2,5 mg/h hasta un máximo de 15 mg/h	Contraindicado en estenosis aortica avanzada; no precisa ajuste de dosis en ancianos
	CLEVIDIPINO	Dosis inicial 1-2 mg/h duplicándola cada 90s hasta aproximarse a la PA objetivo, entonces se irá incrementando a menos del doble cada 5-10 min; dosis máxima 32 mg/h; duración máxima 72h	Contraindicado en pacientes con alergia a la soja, productos de soja, huevos y productos derivados de ellos así como en pacientes con defectos del metabolismo lipídico (ej. Hiperlipemia patológica, nefrosis lipoidea o pancreatitis aguda). Usar los rangos de dosis más baja para ancianos.
VASODILATADORES DEPENDIENTES DE ÓXIDO NÍTRICO	NITROPRUSIATO SÓDICO	Dosis inicial 0.3-0.5 mcg/kg/min; titular incrementando 0.5 mcg/kg/min hasta alcanzar el objetivo tensional; la máxima dosis es 10 mcg/kg/min; la duración del tratamiento tan corta como sea posible; en ritmos de infusión ≥ 4-10 mcg/kg/min o duración > 30 min, se puede asociar tiosulfato para prevenir la toxicidad por cianida	Se recomienda monitorización intraarterial de la PA para evitar sobredosificación. Se precisa ajuste de dosis en ancianos. Es frecuente la taquifilaxia con su uso continuado. El uso continuado de cianida es tóxico pudiendo conllevar a cambios neurológicos irreversibles y paro cardíaco.
	NITROGLICERINA	Dosis inicial 5 mcg/min; titular en incrementos de 5 mcg/min cada 3-5 min hasta un máx de 20 mcg/min	Usar sólo en pacientes con síndrome coronario agudo y/o edema agudo de pulmón. No usar en pacientes con volumen deplecionado
VASODILATADORS DIRECTOS	HIDRALACINA	Infusión lenta iv de 10 mg inicialmente (dosis máxima inicial 20 mg); repetir cada 4-6 horas conforme se necesite	La PA comienza a disminuir en 10.30 minutos y la disminución dura 2-4 horas. La larga duración en su respuesta así como su impredictibilidad la hacen un fármaco no deseable para su uso de primera línea en la mayoría de los pacientes.
ANTAGONISTAS SELECTIVOS DE LOS RECPTORES β_1- BLOQUEANTES ANDRENERGICOS	ESMOLOL	Dosis de carga 500-1000 mcg/kg/min en 1 minuto seguido de una infusión de 50 mcg/kg/min. Para dosis adicionales, se repite la dosis del bolo y se incrementa la infusión con incrementos de 50 mcg/kg/min conforme se necesite hasta un máximo de 200 mcg/kg/min	Está contraindicado en pacientes con tratamiento con β bloqueantes, bradicardia o IC descompensada. Monitorizar por si aparece bradicardia. Puede empeorar la IC. Dosis más altas podrían bloquear los receptores β_2 con hiperreactividad bronquial
ANTAGONISTAS DE LOS BLOQUEADORES ADRENERGICOS COMBINADOS α1 Y DE LOS RECEPTORES β NO SELECTIVOS	LABETALOL	Dosis inicial de 0.3-1.0, g/kg y dosis (máximo 20 mg) en inyección lenta iv cada 10 min o 0.4-1.0 mg/kg/h en infusión iv hasta 3 mg/kg/h. ir ajustando al alza hasta una dosis acumulada de 300 mg. Esta dosis puede repetirse cada 4-6 h	Está contraindicado en hiperreactividad bronquial o EPOC. Es de especial utilidad en síndromes hiperadrenérgicos. Puede empeorar la IC y no debe administrarse a pacientes con bloqueos cardíacos de 2º o 3 grado o bradicardia

ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES ALFA NO SELECTIVOS-BLOQUEANTES ADRENERGICOS.	FENTOLAMINA	Dosis de bolo iv 5 mg. Dosis de bolos adicionales cada 10 minutos conforme se precise para bajar a objetivos tensionales	Usado en emergencias hipertensivas inducidas por exceso de catecolaminas (feocromocitoma, interacciones entre IMAO y otros fármacos o alimentos, cocaína, sobredosis de anfetaminas o retirada de clonidina)
AGONISTA SELECTIVO DEL RECEPTOR DOPAMINERGICO	FENOLDOPAM	Dosis inicial 0.1-0.3 mcg/kg/min; puede aumentarse en incrementos de 0.05-0.1 mcg/kg/min cada 15 minutos hasta que se consiga el objetivo tensional. Máximo ritmo de infusión 1.6 mcg/kg/min	Contraindicado en pacientes en riesgo de aumento de PIO (glaucoma) o presión intracraneal y en los alérgicos a los sulfitos
	ENALAPRIL	Dosis inicial 1.25mg	Contraindicado durante el
IECA		durante más de 5 minutos. Las dosis se pueden incrementar hasta 5 mg cada 6 horas conforme se precise hasta alcanzar objetivos de PA	embarazo y no debe usarse en infarto de miocardio o estenosis bilateral de la arteria renal. Se usa principalmente en emergencias hipertensivas asociadas con alta actividad de renina plasmática. No es fácil ajustar la dosis. La aparición de la acción es relativamente lenta 15 minutos) con respuesta tensional impredecible.

(2)

Conclusiones

1. La crisis hipertensiva es una urgencia médica que requiere tratamiento de inmediato.

2. Hay que establecer rápidamente si se trata de una emergencia o de una urgencia.

3. La emergencia hipertensiva debe ser tratada con fármacos endovenosos e ingresar en cuidados intensivos.

4. La urgencia hipertensiva debe ser tratada vía oral, tomando en cuenta que debe ser seguido cuidadosamente por la vía ambulatoria.

5. No debe bajarse rápidamente la presión arterial ni los niveles tensionales

pueden estar demasiado bajos para evitar daños en órganos.
No hay estudios clínicos que comparen diferentes estrategias para reducir la PA, excepto en pacientes con hemorragia intracerebral.

Referencias bibliográficas

1. Bryan Williams et al. ESC Scientific Document Group; 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension, European Heart Journal, Volume 39, Issue 33, 1 September 2018, pp. 3021–3104, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339

2. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Published on November 13, 2017. Available at: Hypertension and Journal of the American College of Cardiology: https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2017/12/ TRADUCCI%C3%93N-DE-GUIA-AHA-2017.pdf

3. ENPREFAR-HAS 17. Archivos Dominicanos de Cardiología, edición especial. Santo Domingo, Rep. Dom.

4. National High Blood Pressure Education Program. The Seven Report of the joint National Committee on Prevention, Detention, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Archivo Dominicano de Cardiología 2004, 1:140-58.

5. Guía de la Clínica Mayo sobre Hipertensión; México, Intersistema SA, 2011.

ANGINA DE PECHO ESTABLE

Dr. César Gamalier Matos

Definición

La Angina Estable, conocida también como Cardiopatía Isquémica Estable (CIE o CI), es un dolor o disconfort localizado en el tórax anterior, que se describe como una compresión, presión o pesadez, desencadenada ante un esfuerzo físico o emocional. Se alivia con el reposo o la administración de nitratos sublinguales, y es causada por un desequilibrio entre el suministro de sangre al miocardio y la demanda de oxígeno.

Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo occidental. La cardiopatía isquémica crónica tiene una prevalencia en los Estados Unidos del 25% en los hombres entre 60-79 años, el 37% en los mayores de 80 años, y el 16% en las mujeres. En Europa la prevalencia de la Angina Estable oscila entre el 2-4% de la población.
Las tendencias temporales indican una disminución de la tasa anual de muertes por Cardiopatía Isquémica (CI). Sin embargo, no parece que haya disminuido la prevalencia de las historias de CI diagnosticadas, lo cual indica que el pronóstico de los pacientes con CI establecida ha mejorado. Actualmente, la mayor sensibilidad de las pruebas diagnósticas podría contribuir a la alta prevalencia actual de la CI diagnosticada.
Fisiopatología
La isquemia miocárdica se desarrolla cuando el flujo sanguíneo coronario se vuelve inadecuado para satisfacer la demanda de oxígeno del miocardio. Esto hace que las células del miocardio pasen del metabolismo aeróbico al anaeróbico, con un deterioro progresivo de las funciones metabólicas, mecánicas y eléctricas. Los estudios han demostrado que la adenosina puede

ser el principal mediador químico del dolor de angina. Durante la isquemia, el ATP se degrada a la adenosina, que, después de la difusión al espacio extracelular, causa dilatación arteriolar y dolor anginoso. La adenosina induce la angina principalmente al estimular los receptores A1 en las terminaciones nerviosas aferentes cardíacas.

La frecuencia cardíaca, el estado inotrópico del miocardio y la tensión de la pared miocárdica son los principales determinantes de la actividad metabólica y la demanda de oxígeno del miocardio. El aumento de la frecuencia cardíaca y el estado contráctil del miocardio dan como resultado un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio. Los aumentos tanto en la poscarga (presión aórtica) como en la precarga (volumen diastólico final ventricular) dan como resultado una elevación proporcional de la tensión de la pared del miocardio y, por lo tanto, un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio.

La aterosclerosis es la causa más común de estenosis de la arteria coronaria epicárdica y, por lo tanto, de la angina de pecho. Los pacientes con una lesión aterosclerótica coronaria fija de al menos el 50% muestran isquemia miocárdica durante el aumento de la demanda metabólica miocárdica como resultado de una reducción significativa en el flujo de reserva coronaria (CFR). Estos pacientes no pueden aumentar su flujo sanguíneo coronario durante el estrés para satisfacer la mayor demanda metabólica del miocardio, por lo que experimentan angina. Las lesiones ateroscleróticas fijas de al menos el 90% eliminan casi por completo la reserva de flujo. Los pacientes con estas lesiones pueden experimentar angina en reposo.

El espasmo coronario también puede reducir significativamente el CFR al causar la estenosis dinámica de las arterias coronarias. La angina de prinzmetal se define como la angina en reposo asociada con la elevación del segmento ST causada por un espasmo de la arteria coronaria focal. Aunque la mayoría de los pacientes con angina de Prinzmetal tienen lesiones coronarias fijas subyacentes, algunos tienen arterias coronarias angiográficamente normales.

La isquemia miocárdica también puede ser el resultado de factores que afectan la composición de la sangre, como la reducción de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, como se observa con la anemia grave (hemoglobina <8 g / dL), o niveles elevados de carboxihemoglobina. Este último puede ser el resultado de la inhalación de monóxido de carbono en un área cerrada o de fumar a largo plazo.

La monitorización ambulatoria del electrocardiograma (Holter) ha demostrado que la isquemia silenciosa es un fenómeno común entre los pacientes con enfermedad coronaria establecida. La isquemia silenciosa ocurre con mayor frecuencia en las primeras horas de la mañana y puede provocar una disfunción contráctil transitoria del miocardio (es decir, aturdimiento). El mecanismo o los mecanismos exactos para la isquemia silenciosa no se conocen. Sin embargo,

la disfunción autonómica (especialmente en pacientes con diabetes), un umbral de dolor más alto en algunos individuos y la producción de cantidades excesivas de endorfinas se encuentran entre las hipótesis más populares.

Clasificación

Cuadro 1.

Clasificación clínica tradicional del dolor torácico

Dolor anginoso típico (definitivo)	Cumple las tres características siguientes: • Malestar torácico retroesternal de naturaleza y duración típicas • Provocado por el esfuerzo o el estrés emocional • Se alivia en unos minutos con reposo o nitratos
Dolor anginoso atípico (probable)	Cumple dos de las características anteriores
Dolor no anginoso	Cumple una o ninguna (ausencia) de las características anteriores

Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2014;67(2): 135.e1-e81.

Cuadro 2.

Clasificación de la gravedad de la angina según la *Canadian Cardiovascular Society* (CCS)

Clase I	*La actividad física habitual, como caminar y subir escaleras, no produce angina*. Aparece angina con ejercicio extenuante, rápido o prolongado durante el trabajo o el ocio
Clase II	*Ligera limitación de la actividad habitual*. Aparece angina al caminar o subir escaleras rápidamente, caminar o subir escaleras después de las comidas, con frío, viento o estrés emocional o solo a primera hora de la mañana; al caminar más de dos manzanas[a] en terreno llano o subir más de un piso de escaleras a paso normal y en condiciones normales
Clase III	*Marcada limitación de la actividad física habitual*. Aparece la angina al caminar una o dos manzanas[a] en terreno llano o subir un piso de escaleras en condiciones y paso normales
Clase IV	*Incapacidad para desarrollar cualquier actividad física sin angina*. El síndrome anginoso puede estar presente en reposo

Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2014;67(2): 135.e1-e81.

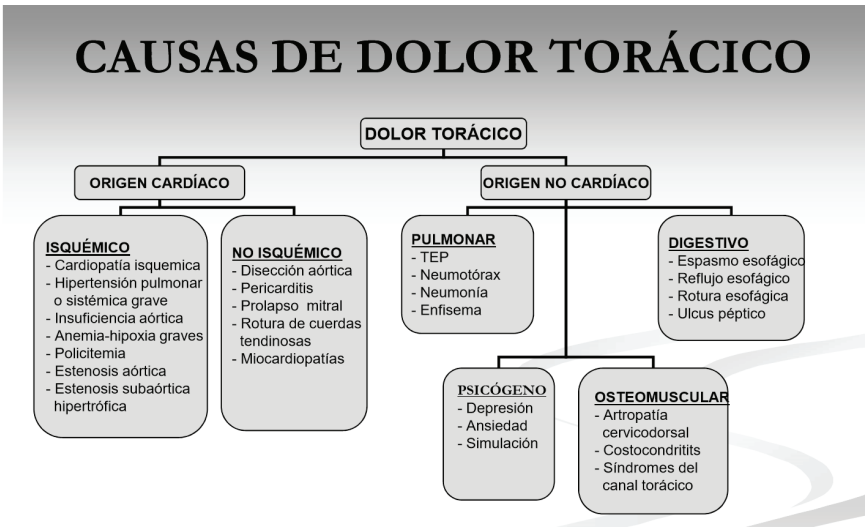
Estratificación del riesgo

En pacientes con enfermedad coronaria estable, el riesgo de mortalidad cardiovascular puede predecirse por variables clínicas y demográficas. Estos incluyen género, función ventricular izquierda, la provocación de isquemia miocárdica con pruebas de esfuerzo, y la gravedad de la enfermedad coronaria observada en la angiografía. En pacientes con alto riesgo cardiovascular los eventos pueden requerir revascularización, así como terapia médica.

Signos y síntomas

El síntoma cardinal de la angina de pecho es el dolor torácico, y es fundamental establecer la localización e irradiación, tipo de dolor, duración, factores que lo precipitan y alivian, periodicidad de este, y si existen o no síntomas asociados.
El dolor anginoso es típicamente precordial o retroesternal, y a veces en epigastrio, con irradiación característica a cuello, garganta, mandíbula inferior, hombro, cara interna miembros superiores (habitualmente la izquierda), parte superior de la espalda y área interescapular. En ocasiones el dolor puede iniciar en la periferia y después alcanzar el pecho, o presentarse solo en las zonas de irradiación.
El dolor isquémico es opresivo, constrictivo, y los pacientes lo describen como opresión, pesadez, estrujamiento, peso, quemazón. El signo de Levine (puño sobre el esternón) es característico, y el dolor puede ser desencadenado frecuentemente por el esfuerzo físico, el estrés mental o emocional, comidas copiosas y exposición a climas extremos. La duración del dolor nunca es mayor de 10 minutos, su inicio y final es progresivo, y mejora con el reposo o con nitratos. Si el dolor persiste (más de 30 minutos) entonces estamos ante un Infarto o Angina Inestable. Los síntomas asociados al dolor anginoso varían desde náuseas, vómitos, sudoración, mareos, debilidad, malestar general, disnea y miedo a la muerte. La falta de aire puede ser el único síntoma de CIE, y en ocasiones resulta difícil de diferenciarla de la falta de aire producida por enfermedad broncopulmonar.
Se debe preguntar a los pacientes sobre la frecuencia de angina, la severidad del dolor y la cantidad de píldoras de nitroglicerina que se usan durante los episodios.
Puede ocurrir la angina de decúbito (una variante de la angina de pecho que ocurre durante la noche mientras el paciente está recostado).
Puede existir una presentación atípica de la angina estable, y consiste frecuentemente en dolor torácico que se asemeja a la angina típica en cuanto a su localización y su carácter, que responde a nitratos, pero no tiene factores precipitantes. Normalmente, el dolor aparece en reposo con baja intensidad, aumenta la intensidad lentamente, permanece al máximo de intensidad hasta

15 min y desaparece lentamente. Esta descripción característica debe alertar al médico de un probable vasoespasmo coronario. Otra presentación atípica es el dolor de localización y características anginosas, que se desencadena con el esfuerzo, pero aparece algún tiempo después de este y responde mal a los nitratos.
El dolor torácico puede ser un síntoma de otras enfermedades cardiovasculares y extra-cardíacas (Ver figura 1).



El examen físico de un paciente con sospecha de angina de pecho es muy importante, ya que nos permite valorar la presencia de anemia, hipertensión, valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica obstructiva o arritmias. También se recomienda calcular el índice de masa corporal (IMC) y explorar la presencia de enfermedad vascular no cardiaca, que podría ser asintomática (palpación de pulsos periféricos y auscultación carotídea y femoral, además de valorar el índice tobillo-brazo [ITB]), y otros signos de entidades comórbidas como alteraciones del tiroides, enfermedad renal o DM. También debemos intentar reproducir los síntomas por medio de la palpación (disminuye la probabilidad de CIE, como ya se mencionó). Sin embargo, no hay signos específicos de la angina de pecho. Durante o inmediatamente después de un episodio de isquemia miocárdica, se puede detectar un tercer o cuarto ruido cardíaco y la insuficiencia mitral también puede ser aparente durante la isquemia, aunque estos signos son evasivos y poco específicos.

Procedimientos y pruebas de laboratorio

Las pruebas de laboratorio básicas o de primera línea para pacientes con sospecha de Cardiopatía Isquémica incluyen bioquímica sanguínea estándar, electrocardiograma (ECG) en reposo, una posible monitorización electrocardiográfica ambulatoria (Holter) (cuando el cuadro clínico indique síntomas que podrían estar asociados a una arritmia paroxística), ecocardiografía en reposo y, en algunos casos, una radiografía de tórax. Estas pruebas pueden realizarse de manera ambulatoria.

1. **Pruebas de laboratorio:** revelan los factores de riesgo de la ateroesclerosis y los trastornos que favorecen la aparición de la angina. Para la valoración inicial del paciente con enfermedad coronaria estable realizar pruebas:

- Perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos) en el plasma en ayunas.
- Glucemia en ayunas y HbA1C (si estuviera indicado, realizar prueba de tolerancia oral a la glucosa).
- Hemograma completo.
- Creatinina sérica con la estimación de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG).
-

Además, según las indicaciones clínicas:

- Troponinas cardíacas (si hay sospecha de SCA).
- Pruebas de función del Tiroides.
- Pruebas de función hepática (después de iniciar el tratamiento con estatinas).
- Creatinina-cinasa (CPK) en caso de los síntomas de miopatía.
- BNP / NT pro-BNP (en caso de sospecha de la insuficiencia cardíaca).

2. ECG en reposo: realizarlo en todos los enfermos con sospecha de angina de pecho. En la mayoría de los enfermos sin antecedente de infarto de miocardio el ECG es normal, lo que no excluye la isquemia del miocardio. El ECG realizado durante el dolor revela signos de isquemia en un 50% de los casos, sobre todo descenso del segmento ST.
3. Ecocardiografía transtorácica en reposo: indicada en todos los enfermos para valorar otras causas del dolor anginoso, alteraciones de la contractilidad del miocardio, de la función diastólica y para valorar la fracción de eyección (FEVI), necesaria para la estratificación de riesgo.
4. Doppler carotídeo debe realizarse para detectar un aumento del grosor íntima-media (GIM) o presencia de placas en pacientes con sospecha de CI estable sin enfermedad aterosclerótica conocida.

5. Radiografía de tórax es de rigor cuando estamos en la fase inicial del diagnóstico de cardiopatía isquémica estable.
6. Monitoreo Holter de 24 horas puede revelar la presencia de isquemia miocárdica durante las actividades diarias normales, aunque en la Angina Estable con muy poca frecuencia da información diagnóstica adicional a la obtenida en la prueba de esfuerzo. No obstante, el Holter puede ser útil en pacientes en los que se sospechan arritmias o angina vasoespástica.

Pruebas más especializadas están disponibles para completar la evaluación diagnóstica del paciente con sospecha de Angina Estable.

1. La Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) puede utilizarse cuando existe una presentación atípica de cardiopatía isquémica o se sospecha de enfermedad pulmonar, así como si se sospecha que el paciente cursa con insuficiencia cardíaca, en condiciones en que el ecocardiograma transtorácico, a pesar del uso de agentes de contraste, es incapaz de ofrecer la información diagnóstica requerida (normalmente debido a una ventana acústica restringida), y por igual se usa para definir anomalías de la estructura cardiaca y evaluar la función ventricular.
2. Prueba de esfuerzo en cinta o bicicleta donde la alteración electrocardiográfica más útil para el diagnóstico es una depresión horizontal o descendente del segmento ST ≥ 0,1 mV que persiste durante al menos 0,06-0,08 segs tras el punto J en una o más derivaciones. Cabe señalar que, en aproximadamente el 15% de los pacientes, los cambios en el segmento ST ocurren durante la fase de recuperación.
Ecocardiografía de estrés que se realiza con ejercicio (ergometría con cinta sin fin o bicicleta) o con agentes farmacológicos, que revela las alteraciones segmentarias de la contractilidad del miocardio.
El Score de Calcio coronario, la Angiotomografía coronaria y la Angioresonancia coronaria son técnicas de imagen no invasivas que nos permiten evaluar la anatomía coronaria y obtener una buena imagen de las arterias coronarias en diferentes grados.
La gammagrafía de perfusión por SPECT o la imagen de perfusión miocárdica mediante tomografía por emisión de positrones (PET) es superior a la imagen por SPECT para la detección de la CI en cuanto a la calidad de la imagen, la certeza en la interpretación y la precisión diagnóstica, son técnicas más especializadas.
La Resonancia Magnética Cardíaca de estrés con infusión de dobutamina puede emplearse para la detección de alteraciones de la motilidad de la pared inducidas por la isquemia, técnica que ha demostrado tener un perfil de seguridad comparable al de la ecocardiografía de estrés con dobutamina, y puede ser útil en pacientes con una ventana acústica subóptima, especialmente para quienes tienen contraindicado el uso de técnicas de imagen de perfusión

con adenosina.
La Coronariografía invasiva, finalmente, en cuanto a pruebas diagnósticas, es el estudio que se debe considerar en los siguientes escenarios:

- para estratificar el riesgo de pacientes con angina estable grave o con un perfil clínico elevado para riesgo de eventos, sobre todo si los síntomas no responden adecuadamente al tratamiento médico.
- En pacientes sintomáticos leves o asintomáticos por el tratamiento médico cuya estratificación no invasiva del riesgo marque riesgo alto de eventos y se considere indicar revascularización para mejorar el pronóstico.
- Es necesario realizar la coronariografía invasiva para la estratificación del riesgo de eventos de pacientes con un diagnóstico no concluyente mediante pruebas no invasivas o con resultados conflictivos en diferentes pruebas no invasivas.

Tratamiento

El curso clínico de los pacientes con cardiopatía isquémica estable puede continuar estable o complicarse con periodos de inestabilidad, Infarto al Miocardio (IM) e insuficiencia cardíaca. La revascularización - o revascularizaciones - puede ser necesaria durante el curso de la enfermedad.
Los objetivos del manejo de la CIE son reducir los síntomas y mejorar el pronóstico. El manejo de los pacientes con CI engloba la modificación del estilo de vida, el control de los factores de riesgo de enfermedad coronaria, el tratamiento farmacológico basado en la evidencia y la educación del paciente (Ver figuras 1 y 2).

Las modificaciones en el estilo de vida y control de los factores de riesgo son fundamentales en el manejo de esta patología.

1. **El tabaquismo** es un potente factor independiente de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV), y todos los pacientes con ECV deben evitar fumar o exponerse al humo del tabaco. Los beneficios de dejar de fumar se han documentado extensamente, y dejar este hábito puede ser una de las medidas preventivas más efectivas, asociada a una reducción del 36% de la mortalidad tras IM.
2. **Una dieta saludable** reduce el riesgo de ECV. La ingesta energética debe limitarse a la cantidad de energía necesaria para mantener o conseguir un peso corporal adecuado (IMC < 25). Por lo general, cuando se siguen las reglas de una dieta saludable no son necesarios los suplementos alimenticios.

3. **La actividad física regular** se asocia a una disminución de la morbimortalidad cardiovascular (CV) en pacientes con CI establecida; por ello la actividad física debe formar parte de las actividades diarias. Debe ofrecerse ejercicio aeróbico a los pacientes con CI conocida, normalmente como parte de un programa estructurado de rehabilitación cardíaca para el que es necesario evaluar la capacidad de ejercicio y el riesgo que este conlleva.
4. **La actividad sexual** puede desencadenar un episodio de isquemia, y el empleo de nitroglicerina antes de la relación sexual puede ser de utilidad, al igual que en otras actividades físicas.
5. **El sobrepeso y la obesidad** se asocian a un aumento del riesgo de muerte en la CI. Para personas obesas o con sobrepeso, se recomienda la reducción del peso corporal, por su efecto beneficioso para la presión arterial (PA), la dislipemia y el metabolismo de la glucosa. La presencia de síntomas de apnea del sueño se ha asociado a un aumento de la morbimortalidad CV.
6. **La dislipemia** se debe controlar con fármacos y cambios en el estilo de vida. A los pacientes con CI establecida se los considera pacientes de alto riesgo de eventos CV para quienes se debe considerar el tratamiento con estatinas, independientemente de las cifras de Colesterol LDL, cuyo objetivo es alcanzar cifras menores de 70 mgs/dl, o una reducción mayor del 50% cuando no se puedan alcanzar los objetivos. Por regla general, en la mayoría de los pacientes los objetivos se alcanzan con monoterapia de estatinas.
7. **La Presión arterial (PA) elevada** es un importante factor de riesgo de CI, al igual que sucede con la insuficiencia cardíaca, la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia renal, por lo que se recomienda lograr una reducción de la PA sistólica (PAS) a < 140 mmHg y la PA diastólica (PAD) a < 90 mmHg en pacientes con CIE e hipertensión.
8. **La Diabetes Mellitus (DM)** es un potente factor de riesgo de complicaciones CV, aumenta el riesgo de progresión de la enfermedad coronaria y requiere un cuidadoso manejo que incluye el control adecuado de la HbA1c, con un objetivo general < 7,0%. El objetivo de control de la PA para pacientes con CI y DM debe ser < 140/85 mmHg. El tratamiento debe incluir siempre un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o un bloqueador de los receptores de la renina angiotensina por su efecto protector renal.

9. **Factores psicosociales:** La depresión, la ansiedad y la angustia son comunes en los pacientes con CI. En caso de síntomas clínicos importantes de depresión, ansiedad y hostilidad, se debe referir al paciente a psicoterapia, medicación o atención multidisciplinaria.
10. **Rehabilitación cardíaca:** Para los pacientes con CI, está recomendado un régimen integral de reducción del riesgo que incluya un programa completo de rehabilitación cardíaca y se debería considerar ante todo paciente con CI, incluidos los pacientes con angina crónica, porque se ha demostrado que el ejercicio es efectivo para la reducción de la mortalidad total y CV, además de reducir los ingresos.
11. **La vacunación anual contra la gripe** está recomendada para los pacientes con CI, particularmente los ancianos.
12. **la Terapia de Sustitución Hormonal (TSH)** aumenta el riesgo de ECV en las mujeres mayores de 60 años, y, en cualquier caso, la TSH actualmente no está recomendada para la prevención primaria o secundaria de la ECV.

Tratamiento farmacológico de los pacientes con cardiopatía isquémica estable

El tratamiento médico óptimo incluye al menos un fármaco para aliviar la angina/isquemia, además de fármacos para la prevención de eventos. Tiene dos objetivos fundamentales:

En primer lugar, el alivio de los síntomas anginosos. Las formulaciones de nitroglicerina de acción rápida proporcionan alivio inmediato de los síntomas de angina una vez que ha comenzado el episodio o antes de que el posible síntoma ocurra (tratamiento inmediato o prevención de la angina), y los fármacos antiisquémicos junto a los cambios en el estilo de vida, el ejercicio regular, la educación del paciente y la revascularización, tienen un papel importante parasuprimir o minimizar los síntomas a largo plazo (prevención a largo plazo).

En segundo lugar, la prevención de eventos cardiovasculares. Las medidas para prevenir el IM y la muerte en la enfermedad coronaria se centran fundamentalmente en reducir la incidencia de eventos trombóticos agudos y la aparición de disfunción ventricular. Estos objetivos se alcanzan mediante las intervenciones farmacológicas y en el estilo de vida que: a) reducen la progresión de la placa; b) estabilizan la placa mediante la reducción de la inflamación, y c) previenen la trombosis en caso de rotura o erosión de la placa. Para los pacientes con estenosis graves en las arterias coronarias que riegan un área importante de miocardio en peligro, la combinación de tratamiento farmacológico y revascularización ofrece más posibilidades de mejorar el pronóstico, bien porque mejora la perfusión miocárdica, bien porque proporciona rutas alternativas de perfusión.

Para el alivio de la angina/isquemia se recomiendan los nitratos de acción corta: **Nitroglicerina y Dinitrato de Isosorbide sublingual.**
El tratamiento de primera línea incluye **bloqueadores beta y bloqueadores de los canales de calcio** para controlar la frecuencia cardíaca y los síntomas.
El tratamiento de segunda línea incluye nitratos de acción prolongada: **ivabradina, nicorandil**, **ranolazina y/o trimetazidina**, dependiendo de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la tolerancia, en circunstancias específicas. En ocasiones se puede emplear tratamiento de segunda línea como de primera línea para pacientes seleccionados, en dependencia de las comorbilidades y la tolerancia.
Una consideración que tomar en cuenta es que, en pacientes con angina vasoespástica, se debe considerar el uso de **bloqueadores de los canales de calcio y nitratos** y evitar los bloqueadores beta.
Para la prevención de eventos es mandatorio el uso de ácido acetilsalicílico a dosis bajas diarias. El **clopidogrel** es una alternativa en caso de intolerancia al ácido acetilsalicílico. Las estatinas están recomendadas para todos los pacientes con CI estable, y se debe considerar el uso de **IECA o ARA-II** en presencia de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial o Diabetes Mellitus.

Figura 1. Tratamiento médico de la Angina. IECA: inhibidor de la enzima convertidora de Angiotensina. BRA: Bloqueador de los receptores de Angiotensina. BCC: Bloqueador de canales de calcio. BB: beta bloqueadores.

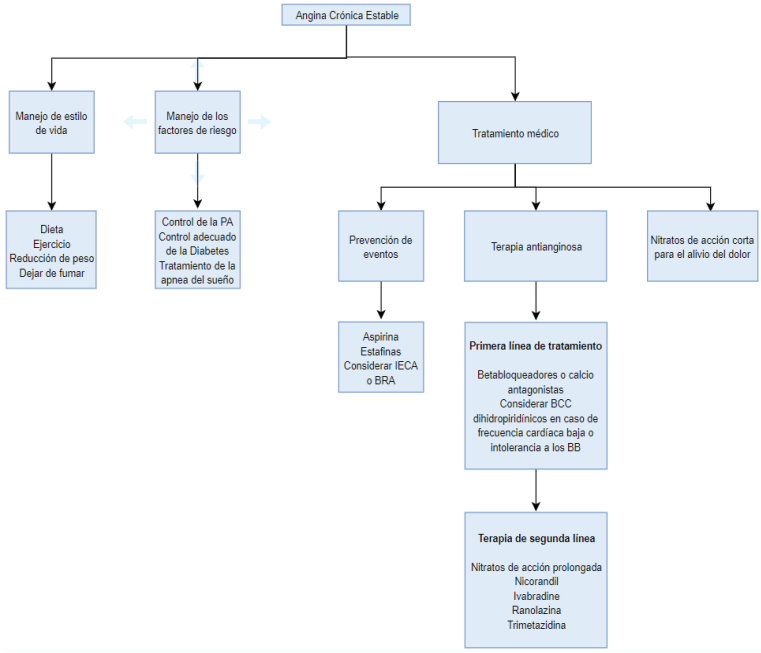
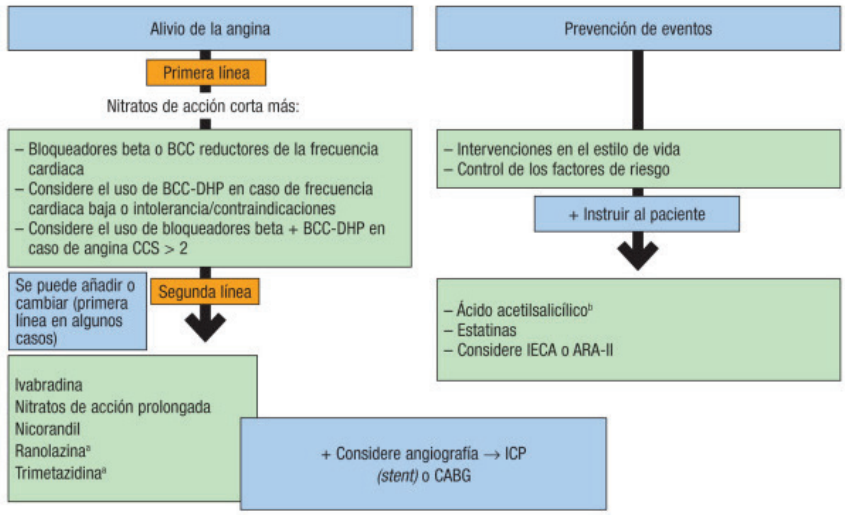


Figura 2. Artículo especial / Rev Esp Cardiol. 2014;67(2): 135.e1-e81.



Manejo médico de los pacientes con cardiopatía isquémica estable. ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BCC: bloqueadores de los canales de calcio; CABG: cirugía de revascularización coronaria; CCS: Canadian Cardiovascular Society; DHP: dihidropiridina; ICP: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. A) Datos para diabéticos. B) En caso de intolerancia, considere el uso de clopidogrel.

Pronóstico

Los indicadores pronósticos importantes en pacientes con angina de pecho incluyen la función del ventrículo izquierdo, la gravedad y la localización de las lesiones ateroscleróticas y la respuesta de los síntomas al tratamiento médico. La función del ventrículo izquierdo es el predictor más fuerte de supervivencia a largo plazo. La presión diastólica final y el volumen elevados de Ventrículo izquierdo (LV) junto con la fracción de eyección del LV reducida ((<40%) son signos de mal pronóstico.

Las lesiones críticas de las arterias coronarias descendente anterior izquierda principal y proximal izquierda están asociadas con un mayor riesgo. Las tasas de mortalidad también están directamente asociadas con el número de arterias epicárdicas involucradas. La angina inestable, el infarto de miocardio reciente

o ambos son un signo de inestabilidad de la placa aterosclerótica, que es un fuerte predictor del aumento del riesgo de eventos coronarios a corto plazo. Una serie de signos durante las pruebas no invasivas predicen un mayor riesgo de eventos coronarios, incluida la depresión del segmento ST de más de 2 mm con una carga de trabajo baja, la depresión del segmento ST que persiste durante más de 5 minutos después de la finalización del ejercicio, y el fracaso de la presión arterial para aumentar o una caída real en la presión arterial. Los pacientes que continúan fumando después de un IM tienen un riesgo aumentado de un 22-47% mayor de reinfarto y muerte. En general, la angina de Prinzmetal y el síndrome X se asocian con excelentes pronósticos a largo plazo.

Complicaciones

Las complicaciones de la angina de pecho incluyen angina inestable, infarto de miocardio y muerte.

Referencias bibliográficas

1. Br J Gen Pract 2018; 68 (669): 202-203. DOI: https://doi.org/10.3399/bjgp18X695693. Luke Dancy, Kevin O'Gallagher, Peter Milton and Dan Sado. New NICE guidelines for the management of stable angina. https://bjgp.org/content/68/669/202

2. Jamshid Alaeddini. (Jul 19, 2018). Angina Pectoris, Updated. Medscape. Recuperado de https://emedicine.medscape.com/article/150215

3. B. Santos González, Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo, España. (2017). Angina estable. *Medicine*. 2017;12(36):2153-62.

4. Semergen 2017; 43:57-8. Escobar, C, División, J.A. Manejo actual de la cardiopatía isquémica estable. https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-manejo-actual-cardiopatia-isquemica-estable-S113835931600112X

5. Med Int Méx. 2016 julio;32(4):461-474. Domínguez, M, Bahena López, Neach-De la Vega, Venegas R, Cerda-Contreras, López-Ponce, Sánchez-Zavala. "Abordaje del dolor torácico". www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2016/mim164l.pdf

6. Aust Prescr. 2015 Aug; 38(4): 131–136. Wee, Y, Burns, K, Bett, N. Medical Management of chronic stable angina. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4653970

7. *Revista Española de Cardiología*. Suplementos. Volume 15, Supplement 5, 2015, Pages 7-11. Alvarez-García, J, Sionis, A. Panorama actual del tratamiento farmacológico del paciente con enfermedad coronaria: de la teoría a la práctica.

8. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1131358716300036#!

9. García Fernández, MA, Pérez de Isla, L., Gómez de Diego, J.J. y Macaya Miguel, C. (2015). Tratado de Cardiología Clínica, vol. 2 (P 633 – 653 Grupo CTO Editorial.

10. Guía de Práctica Clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Artículo especial / *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2): 135.e1-e81

11. Circulation. 2012;126: e354-e471. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIR.0b013e318277d6a0

12. Rev Esp Cardiol Supl. 2012;12(D):9-14 - Vol. 12 Núm. Supl. D DOI: 10.1016/S1131-3587(12)70067-5. Borrás Pérez, F. Diagnóstico y estratificación de la angina estable.

13. Hemingway H, Langenberg C, Damant J, Frost C, Pyorala K, Barrett-Connor E. Prevalence of angina in women versus men: a systematic review and meta-analysis of international variations across 31 countries. Circulation. 2008 Mar 25. 117(12):1526-36.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Dr. Wilson Ramírez

Definición

Los síndromes coronarios agudos constituyen una verdadera emergencia médica y representan el 40% de los pacientes que acuden por dolor de pecho en los servicios de urgencias de los EE. UU. Se definen como la muerte o necrosis de las células cardiacas o cardiomiocitos debido a isquemia miocárdica prolongada.
Para el diagnóstico del infarto se requiere la presencia de indicadores clínicos de isquemia, elevación de los marcadores bioquímicos (**troponinas alta sensibilidad**), alteraciones electrocardiográficas e imagenología que evidencia alteraciones de la contractilidad segmentaria de los ventrículos (hipocinesia, acinesia o disquinesia) y la presencia de datos histológicos de necrosis de coagulación.

Etiología

La definición universal del infarto agudo al miocardio los clasifica en 5 grandes grupos, el 85% de estos se produce por la disección, erosión y ruptura de una placa aterosclerótica de alto riesgo (placa blanda con mucho colesterol y células inflamatorias: monocitos y macrófagos).
Un 10% de estos se producen sin que se encuentre una placa aterosclerótica obstructiva y no hay lesión angiográfica significativa de una arteria coronaria (infartos sin obstrucción coronaria o MINOCA). En estos casos debemos revisar algunas enfermedades, tales como anemia severa, hipertiroidismo, miocardiopatía de estrés o Takotsubo, miocardiopatia hipertrófica, estenosis aórtica y embolia pulmonar.

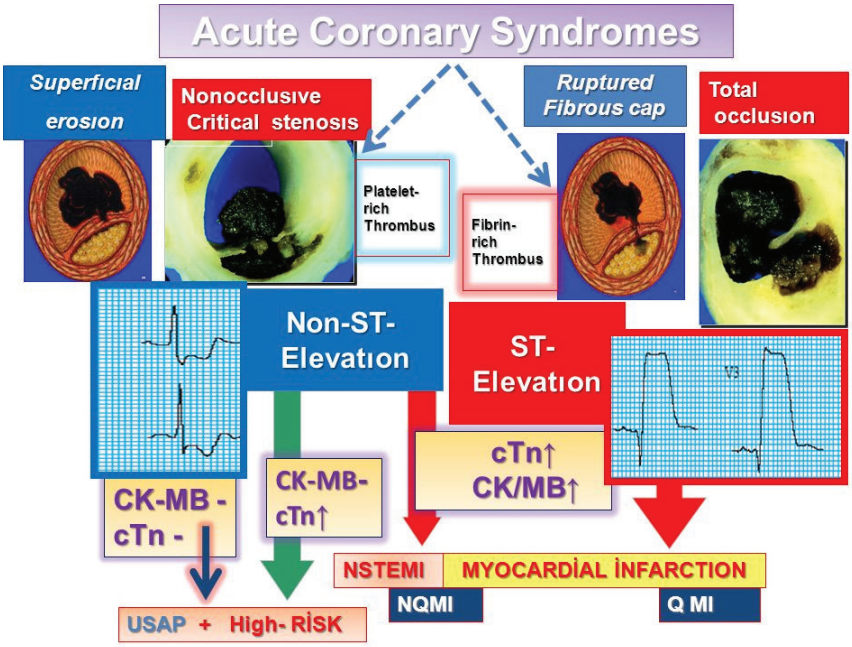
Epidemiología

Anualmente se producen alrrededor de 1.2 millones de síndromes coronarios agudos, 46% son infartos con elevación de ST (STEMI) y 54% corresponden a síndromes coronarios sin elevación de ST (STNMI). Su incidencia es mayor en los hombres, en las personas de raza negra y en diabéticos. Su prevalencia aumenta con la edad y en personas con **factores** de riesgo coronario: hipertensos, fumadores, dislipidémicos, diabéticos y obesos; además personas con PCR-us y APO-B elevadas.
La mortalidad de los síndromes coronarios agudos se ha reducido y estabilizado a partir del 2000 debido a las modernas unidades coronarias de monitoreo y la introducción de la terapia de **reperfusión** coronaria en el manejo médico; primero la terapia fibrinolítica y luego la introducción de la PCI primaria en las primeras 2 horas del infarto agudo. En segundo lugar, el tratamiento precoz y el manejo temprano de la taquicardia y fibrilación ventricular, responsable del 50% de las muertes antes de llegar al hospital.

Clasificación

La definición **universal** revisada del infarto agudo al miocardio los clasifica en infartos con elevación de ST (**STEMI**) y síndromes coronarios agudos sin elevación del ST (angina inestable y el infarto sin elevación de **STNIM**). En el primero, la obstrucción de la arteria responsable del infarto es total y produce un infarto transmural. En el segundo, la obstrucción coronaria es parcial, y produce una isquemia severa de los cardiomicitos, pero el tejido es recuperable si se restablece tempranamente la circulación coronaria (infartos **subendocárdicos**); estos últimos tienen mejor pronóstico que los primeros. La mortalidad de los infartos con elevación del ST (STEMI) es de un 5% en comparación con los síndromes no ST de 3-4%.
Thygesen Kristian, et al. JACC;2012; 60:1581.
Alpert Joseph, et al. 4th Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC; 2018.
Thygesen K. *et al* propusieron una clasificación universalmente aceptada de cinco tipos o grupos de infartos (JACC. 2012;60:1581).
Grupo 1, debido a la disección, erosión y ruptura de una placa aterosclerótica inestable o de alto riesgo (representa el 85% de los infartos agudos).
Grupo 2, debido a un inbalance entre la oferta y el consumo de oxígeno: vasoespasmo coronario, hipotensión severa, taquicardia-bradicardia importante, hipertiroidismo, anemia severa, embolia pulmonar, cardiomiopatía de Takotsubo e hipertrofia severa del ventrículo izquierdo (representa el 10-15% de los casos; MINOCA).
Grupo 3, Infarto agudo con resultado de muerte, pero no se dispone de biomarcadores; síntomas de isquemia miocárdica en el electrocardiograma o

un nuevo bloqueo completo de rama izquierda de Hiz; pero la muerte ocurre antes de tomar muestra de sangre para biomarcadores de muerte celular.
Grupo 4, infarto miocárdico asociado a cateterismo coronario o durante la PCI, elevación de las troponinas 5 veces por encima del 99th percentilo.
Grupo 5, infarto miocárdico asociado a la cirugía de revascularización coronaria, elevación de las troponinas 10 veces por encima del 99th percentilo.



El **diagnóstico** del infarto agudo al miocardio se basa en la elevación de las troponinas de alta sensibilidad y la presencia de por los menos dos de los siguientes criterios: dolor torácico típico >30 minutos, cambios electrocardiográficos de elevación o depresión de ST o bloqueo de rama izquierda de novo, alteraciones segmentarias de la contractilidad ventricular y la presencia histológica de necrosis de coagulación.
Para la evaluación del riesgo cardiovascular se utilizan varias clasificaciones, como el **TIMI** Score y el **GRACE** Score, mayormente para evaluar el riesgo o probalidad de mortalidad. Los pacientes que tienen una puntuación mayor de 140 puntos en el Score de GRACE, se consideran enfermos de alto riesgo cardiovascular y se benefician de una estrategia invasiva temprana (reperfusión coronaria) en las primeras dos horas del inicio del dolor.

Fisiopatología

Las mayorías de los infartos agudos se deben la disección, erosión y ruptura de una placa aterosclerótica obstructivas, lo que conlleva a la generación de trombina y a la acumulación de eritrocitos y plaquetas, formándose un trombo rojo que ocluye la arteria coronaria responsable del infarto; la obstrucción prolongada conlleva a la isquemia y posteriormente a la muerte de la célula cardíaca (**necrosis de coagulación**), rodeada de un proceso de miocitolis alrrededor del área de necrosis. Los miocitos del área infartada mueren y luegos son sustituidos por proceso de reparación y limpieza, dejando posteriormente una cicatriz final en el área del infarto.

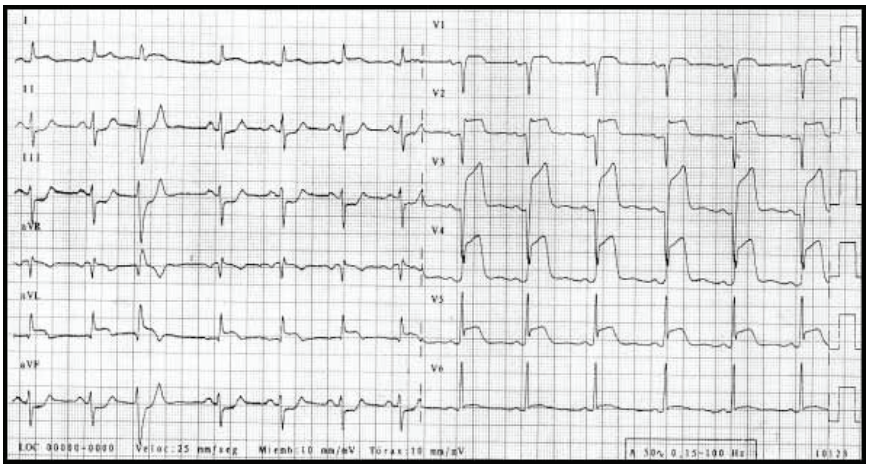
Otros mecanismos asociados al infarto incluyen el vasoespasmo coronario y la miocardiopatía de estrés o Takotsubo, vasculitis, lupus, arteritis de Takayasu, embolia pulmonar aguda y disección de aorta. En estos casos no hay evidencia angiográfica de obstrucción significativa de las arterias coronarias (infartos sin obstrucción coronaria o MINOCA).

Actualmente se considera que el espectro de los síndromes coronarios agudos va desde la angina inestable, infarto sin elevación de ST hasta el infarto con elevación de ST (STEMI). El **electrocardiograma** es la primera herramienta para el diagnóstico y la clasificación de estos. Un electrocardiograma anormal en presencia de dolor torácico característico de isquemia, tiene un valor predictivo mayor del 95% para el diagnóstico de un síndrome coronario agudo. Las **troponinas** de alta sensibilidad se elevan en las primeras 4-8 horas posterior al inicio del infarto, y tienen una sensibilidad de 95% para establecer el diagnóstico. Las Troponinas TnT e TnI sirven de herramienta complementaria junto al electrocardiograma.

Bayes de Luna et al (*Circulation*; 2006) han propuesto una nueva **clasificación** electrocardiográfica del infarto agudo:

Septal (ondas Q de necrosis en V1, V2); **Anterior** (ondas Q patológicas en V3, V4); **Anteroapical** (ondas Q en V4, V5, V6); Anterior **extenso** (ondas Q desde V1 a V6; **Lateral** (ondas Q de D1, AVL, V5, V6); **Inferior** (ondas Q en D2, D3, AVF) e

Infarto **infero-basal** en lugar de posterior (ondas Q en D2, D3, AVF, AVL y ondas R alta en V1).



Nota: infarto agudo de menos de 2 horas, anterior extenso; elevación convexa característica del ST-T.

Sintomatología

El dolor **torácico** agudo, opresivo, intenso y desgarrante es el síntoma cardinal para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos; típicamente es retroesternal, irradiándose al brazo izquierdo, la mandíbula y la espalda. El dolor irradiado a la espalda debe hacernos sospechar que el infarto está asociado a disección de la aorta. Otros síntomas asociados son náuseas, vómitos y disnea o falta de aire; a veces el síntoma predominante es una sensación de muerte inminente. Hay ocasiones que no hay dolor de pecho, especialmente en los ancianos, diabéticos, enfermos con historial de ictus o ACV y en los pacientes renales; en estas situaciones se producen equivalentes anginosos como la disnea de esfuerzo y reposo, cansancio y fatiga. En algunas ocasiones el dolor se produce en el epigastrio (infarto inferior), confundiéndose con una indigestión, gastritis o úlcera gástrica.

El **exámen físico** reporta la presencia de un S3 izquierdo, presencia de estertores crepitantes e burbujas en las bases pulmonares (congestión pulmonar) y la presencia de un soplo pansistólico ápical de regurgitación mitral, puede deberse a disfunción isquémica de un músculo papilar o la ruptura de este (edema pulmonar agudo). En ocasiones se ausculta un soplo pansistólico en la línea paraesternal izquierda indicativo de una CIV. La **hipotensión** arterial es un hallazgo frecuente en los infartos anteroextensos, y en ocasiones es un dato indicativo de infarto extendido al **ventrículo derecho**. Inicialmente se

observa una hipertensión arterial transitoria y taquicardia sinusal, asociada a la liberación adrenérgica en las primeras horas del infarto. No es raro la fiebre entre 38-39 grados centígrados, sobre todo en los primeros cuatro días del infarto. La presencia de onda ingurgitación yugular y onda A prominente sugiere infarto del ventrículo derecho. Este tipo de infarto es una extensión de un infarto de cara inferior en el 50% de los casos y en un 4% se puede extender a las **aurículas**, sobre todo la derecha; el cual se asocia a arritmias supraventriculares, en especial a fibrilación atrial. También puede auscultarse un frote pericárdico indicativo de pericarditis posinfarto, aparece después del tercer al quinto día.

Procedimientos y diagnóstico

El **electrocardiograma** es la prueba inicial para definir el diagnóstico y el pronóstico, con un valor predictivo de un 95%. Es esencial para definir la estrategia de reperfusión en los primeros 30 minutos del infarto con elevación del ST-T. La presencia de una depresión del segmento ST-T de más de 0.5 mm sugiere la presencia de isquemia persistente y es un dato de mal pronóstico después del infarto. La presencia de bloqueo de ramia izquierda de Hiz de novo es un dato de primordialmente importancia y es un criterio para decidir la terapia de **reperfusión**.

La **Radiografía** de tórax por lo regular es normal, pero en algunos casos puede evidenciar la presencia de congestión pulmonar por la disfunción diastólica o sistólica. Además, es útil para descartar otras causas de dolor de pecho. El ensanchamiento de la aorta sugiere la presencia de disección aórtica; lo mismo que la joroba de Hampton y la presencia de un derrame pleural sugieren un embolismo pulmonar.

Las **troponinas TnT y TnI** ultrasensibles son los biomarcadores por excelencia para el diagnóstico del infarto, se elevan entre las primeras 4-8 horas del dolor precordial y permanecen elevada hasta 10-14 días del infarto. Son los biomarcadores más específicos, superando a la CPK-MB mucho menos específica, que se encuentra elevada en el músculo esquelético, diafragma, intestino delgado, lengua, próstata y útero.

Se ha encontrado troponinas elevadas en caso de **miocarditis**, cardioversión eléctrica, cirugía cardíaca, desgarro del ventrículo izquierdo, contusión miocárdica, embolia pulmonar aguda y fallo renal. La sensibilidad de la troponinas es superior al 95% y su valor predictivo es de un 97% para el diagnóstico de infarto agudo.

La **Ecocardiografía** es de gran utilidad para demostrar las alteraciones segmentarias de la contractilidad ventricular y demostrar la presencia de disfunción diastólica y sistólica del VI, por las alteraciones de la distensibilidad o relajación ventricular. La fracción de eyección por debajo del 40% es un

predictor de mortalidad. Además, es útil para determinar otras causas de dolor de pecho: pericarditis aguda, miocarditis, disección aórtica y embolia pulmonar.
La RMI cardíaca puede ser complementaria en ese sentido, es útil para estimar el tamaño del infarto y evaluar la función ventricular y la viabilidad miocárdica. Además, permite evaluar otras enfermedades como las miocarditis y las miocardiopatías.

Diagnóstico diferencial

El infarto agudo del miocardio se debe diferenciar de la **pericarditis** aguda, esta produce un dolor tipo pleurítico que se acentúa con la inspiración profunda y muy rara vez se irradia al trapecio; empeora con la respiración. También hay que hacer el diagnóstico diferencial con la **disección** de aorta en cuyo caso el dolor se irradia al borde del trapecio; es agudo y desgarrante y generalmente el enfermo llega con presión alta y es frecuente la ausencia de uno o más pulsos de las extremidades. Además, con la **embolia** pulmonar, que produce un dolor pleurítico y se acompaña de tos y hemoptisis, puede aparecer derrame pleural y la joroba de Hampton.
Por último, hay que diferenciarlo de la **costocondritis** que produce un dolor lancinante, acompañado de tumefacción y eritema de varias articulaciones condroesternales. El **espasmo** y reflujo esofágico puede tambien confundirse con un infarto agudo.

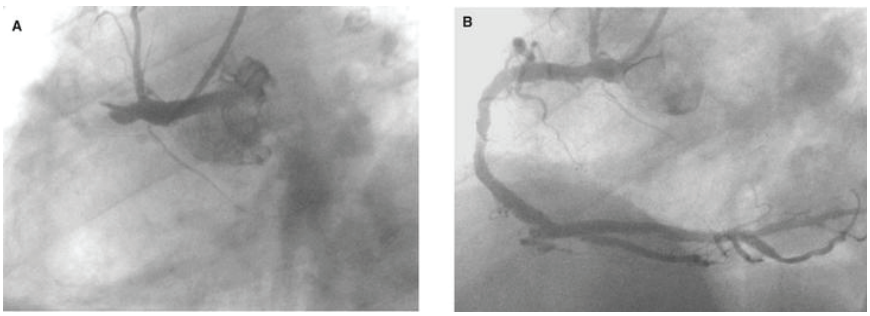
Tratamiento

El tratamiento inicial está dirigido a **estabilizar** el enfermo y decidir la estrategia inmediata de reperfusión en caso de elevación del ST-T; todos los enfermos deben hospitalizarse en la UCI y estratificar el riesgo de mortalidad. Los enfermos de bajo riesgo o electrocardiogramas normales o inespecíficos deberán observarse por 8-12 horas y hacer estudios complementarios de troponinas, que en caso de ser normales descartan la isquemia aguda como causa de dolor precordial. La **angiotomografía** coronaria puede ser de gran utilidad en estos casos para descartar enfermedad coronaria aguda y otras causas de dolor de pecho, tales como disección aórtica y embolismo pulmonar agudo (triple Rouleta); con sensibilidad superior al 95% para la detección de isquemia.
El **tratamiento** médico inicial está dirigido a la hospitalización urgente en la UCI, administración de oxígeno en las primeras 6 horas para mantener una saturación por encima de 90%. Administración de analgésicos **opioides** para suprimir el dolor y disminuir el consumo de oxígeno, preferible la morfina 1-2 mg iv. y SOS. y benzodiacepínicos de acción corta (oxacepan 15 mg c/6 horas,

vía oral); no se recomienda el diazepan por su efecto depresor miocárdico y su vida media larga.

Se deberá realizar un **EKG** en los primeros 15 minutos para valorar la estrategia más adecuada de reperfusión, en caso de infarto con elevación del ST-T. Diversos estudios han demostrado que el tratamiento más apropiado es la **PCI temprana** en los primeros 90 minutos del infarto con elevación del segmento ST-T.

Se prefiere esta técnica en los enfermos de más **alto riesgo**: con inestabiliad hemodinámica, falla cardiaca, shock cardiogénico, con infartos o PCI previo y revascularización coronaria previa. El acceso por la arteria radial es más recomendado al abordaje femoral; y el uso de stents medicados (DES) de tercera generación es más apropiado (PRAMI Study, Wald D. et al. NEJM 2013;369:1115).



Nota: PCI primaria debida a un infarto agudo de cara inferior ampliado; obstrucción proximal arteria CD.

En caso de no disponer de servicio de hemodinamia para realizar la PCI temprana, una alternativa es la terapia de reperfusión con agentes **fibrinolíticos**; prefiriéndose los agentes selectivos como el tenecteplase y el r-tPA, pues se asocian a mayores índices de repefusión coronaria (85%). La **estreptokinasa** es más asequible y se asocia a menores índices de reperfusión coronaria (60%), dosis de 1.5 millones uds/una hora iv. El **tenecteplase** tiene la ventaja de que se administra en bolo iv, 0.5 mg/kg/una dosis.

La estreptokinasa puede producir alergias e hipotensión arterial que puede ser causa de suspensión del tratamiento. La ventana de tiempo para obtener beneficios clínicos con los fibrinolíticos es de 12 horas. No se han demostrado beneficios después de ese período. No está recomendado el tratamiento fibrinolítico en el infarto del **ventrículo derecho**, en estos casos se prefiere la PCI temprana, pues produce mayor reducción de la mortalidad (O' Gara P. et al. J Am Coll Cardiol 2013;61:e78-140).

Los criterios de que la arteria coronaria responsable del **infarto ha recanalizado** son los siguientes: mejoría dramática del dolor, descenso >70% del ST-T, arritmias de reperfusión y el pico enzimático temprano. Por lo regular, no deberá tratarse las arritmias de reperfusión a menos que sea de alta peligrosidad para el enfermo, son arritmias transitorias y benignas.

Concomitantemente se administrará una tableta de **Aspirina** de 162-325 mg, como dosis inicial de carga y luego 81-100 mg/día; además de clopidogrel en dosis de carga de 300-600 mg, y luego 75 mg/día. Una alternativa en enfermos diabéticos y pacientes de alto riesgo es el uso de **ticagrelol** 180 mg de inicio y luego 90 mg c/12 horas, con la finalidad de evitar la reoclusión coronaria y la trombosis aguda de los stents coronarios. En el estudio **PLATO**, el ticagrelol demostró una mayor efectividad que el clopidogrel, una reducción del riesgo de infarto de un 16% y muertes cardiovasculares de un 21%. Un efecto secundario frecuente con el ticagrelol que es causa de suspensión del tratamiento es la **disnea** que reportan algunos pacientes.

La aspirina es un inhibidor COX1 y el **clopidogrel** es un inhibidor irreversible de la unión del ADP con los receptores plaquetarios P2Y12. El ticagrelol en cambio es un inhibidor de la ciclopentil triazol pirimidina con similar efecto al clopidogrel, pero ambos inhiben tanto la agregación como la activación plaquetaria y reducen la concentración de fibrinógeno. El **ticagrelol** ha sustituido los inibidores de los receptores plaquetarios **GP-IIb/IIIa**, los cuales tienen un riesgo mayor de sangrado y de producir hemorragia intracraneal. Estos fármacos se mantendrán por un período de tiempo mínimo de un año a partir del cual pueden continuar solo con aspirina.

Además, se usará por vía subcutánea heparina de bajo peso molecular (**enoxaparina**), que inhibe el factor Xa y la generación de trombina. Dosis inicial de 30 mg iv bolo., y luego 1 mg/kg/dosis c/12 horas, sc., sin exceder los 100 mg como dosis total. Esta tiene un efecto más uniforme y estable, no requiere monitoreo de la coagulación y no es inhibida por el factor plaquetario 4. La heparina sódica o no fraccionada ha sido sustituida por estas razones por la enoxaparina y por la menor tendencia a producir trombocitopenia inducida por la heparina; en cuyo caso se suspende la heparina y se utiliza **bivalirudina** (Angiomax) por vía endovenosa, tiene una vida media corta de 25 minutos y se prefiere en los enfermos con alto riesgo de sangrado y en los que es necesario llevarlos a cirugía urgente.

Como terapia adyuvante se utilizarán los **B-bloqueadores** (metoprolol, calvedilol, bisoprolol), prefiriéndose el calvedilol, que tiene además acción vasodilatadora y anti-proliferativa. El objetivo central es la reducción del consumo miocárdico de oxígeno al disminuir la contractilidad y la FC. La dosis ideal de 3.125-25 mg c/12 horas (Chen ZM, et al. *Lancet* 2005).

Los **inhibidores de la ECA** se usarán en todos los enfermos, sobre todo en los que tienen FEVI <40% (captopril, ramipril, enalapril) por vía oral. En caso de

intolerancia a los I-ECA se usarán los BRA (losartán, candesartán y valsartán). La terapia combinada no se asoció a beneficios clínicos evidentes.
Los angonistas de la **aldosterona** se usarán en caso de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, FEVI <40%. La esplerenona se asocia a menos secundarios que la espironolactona, dosis de 25 mg/día. Estos fármacos reducen la mortalidad dentre un 15-30% (EPHESUS, RALE Study; O'Gara P. et al. 2004).
Los **diuréticos** de Aza están indicados en caso de congestión pulmonar, junto a la **nitroglicerina** por vía sublingual y endovenosa, posee un efecto vadilatador coronario y disminuye la tensión de pared, disminuyendo el consumo de oxígeno miocárdico. Dos grandes estudios han demostrado los beneficios de los nitratos posinfarto (GISSI-3, ISIS-IV Study. *Lancet*; 1995). Los nitratos se deberán usar con mucha **precaución** en el infarto de cara inferior y en el infarto de ventrículo derecho.
Por último, usar **estatinas** en todos los enfermos posinfarto, por sus beneficios inmediatos reduce la mortalidad, mejora la función endotelial y tiene efectos antiinflamatorios. El objetivo consiste en reducir el colesterol LDL-C <70 mg/dl. Son recomendadas altas dosis y se prefiere la Rosuvastatina 40 mg por las noches. Las estatinas reducen en un 22% la mortalidad y cuando se utilizan altas dosis producen una reducción adicional de un 15%. Además, estabilizan la placa coronaria, reducen el contenido de colesterol de la placa y la concentración de monocitos y macrófagos; la placa se vuelve más fibrótica y densa y menos propensa a la ruptura (concepto de **pacificación miocárdica**); YELLOW Study. JACC; 2013.
No se recomiendan el uso profiláctico de **lidocaína** por vía endovenosa ni los antagonistas de calcio oral, en especial la nifedipina, pues se ha demostrado que aumentan la mortalidad. Tampoco hay beneficio con el uso de sulfato de **magnesio** por vía endovenosa. El uso de solución polarizante no produce ningún beneficio clínico importante en comparación con placebo (GIK Trial; 1997).

Referecias bibliográficas

1. Frederick G. et al. Task Force AHA/ACC. Guidelines for the Management Acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2013;61(4).

2. Thygeerson K. et al. Task Force for the Universal Redefinition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 2012; 60:1581.

3. Braunwald's E. and Elliot A.: et al. Tratamiento del Infarto Agudo al Miocardio. Editora Mc Graw-Hill Interamericana, 1999; 8va ed, pg. 2191-2384.

4. Braunwald E. and Douglas Zipes et al: Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th Ed. Elsevier Inc., Barcelona, Espana; 2016.

5. Kini Annaporna. And Baber Usman et al.: Change in Lipid Plaque Content after Short Term Intensive vs Standard Statin Therapy. The Yellow Trial; Am J Cardiol 2013; 62:21-29.

6. Anthony H. et al: Randomized Trial of Complete Vs Lesion-Only Revascularization in Patients

7. Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention for STEMI and Multivessel Disease. The CvLPRIT Trial. Am J Cardiol 2015; 65:963-72.
8. Wald David et al: Randomized Trial of Preventive Angioplasty in Myocardial Infarction.

9. PRAMI Investigators. N Engl J Med 2013; 369:1115-23.

10. 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; 302:618.

11. The ISSIS-IV Investigators: A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral Nitrates and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients suspected acute myocardial infarction. Lancet 1995.345:669. Am J. Cardiol 1991; 68:70-79D.

12. Peffer M. A. et al: Survival ventricular enlargement (SAVE) Study. Am J Cardiol 1993;68:70-79D.

13. Hall A.S. et al: The Acute infarction Ramipril efficacy (AIRE). Lancet 1993; 342:821.

14. Opie Lionel et al: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors. Ed. The Mc Graw-Hill Companies, New York. 3th edition;1999.

15. Cohen M. et al: Efficacy safety of subcutaneous Enoxoparina in non Q wave coronary events (ESSENCE Study). N Engl J Med 1997; 337:447.

16. Fuster V. et al: Aspirin and Heparin justified as adjuncts to thrombolytic

therapy for acute myocardial infarction. Lancet 1999; 341:1574.

17. Opie Lionel, et al: Fármacos en Cardiología, Editora Mc Graw-Hill Interamericana, 4ta ed. New York; 1999.

18. Roe MT, and Messenger JC. et al: Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 2010; 56:254-263.

19. Frishman William et al: Cardiovascular Pharmacotherapeutics Companion Handbook. Ed The Mc Graw-Hill Companies, New York; 1998.
20. Schlant Robert and Alexander Wayne: The Heart. Ed. The Mac Graw-Hill, 8th ed. 1995; España, pag.121-142.

21. Harrison DC. et al: Lidocaine be administred routinely in patients after acute myocardial infarction. Circulation 1978; 58:581-84.

22. Chen ZM, et al; Early intravenous oral metoprolol in patients with acute myocardial infarction. amdomized Controlled placebo. Lancet 2005; 366:1622.

23. GIK Investigators: Glucose-insulin-potassium Pilot Trial (GIK). Clin Cardiol. 1997; 68:70-79D.

24. Pitt B, Remme W. et al: Esplerenone selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunctional after myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 348:14.

25. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al: 2009 Focused updates: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update): A report of the American College of Cardiology Found.

26. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al: 2011 ACC/AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention: Executive summary: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Circulation 2011;124:2574.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN LA MUJER

Dra. Petronila Martínez

Introducción

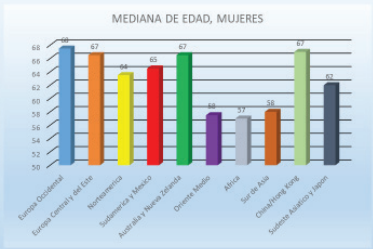
Las Enfermedades Cardiovasculares siguen siendo la primera causa de muerte y enfermedad en todo el mundo tanto en hombres como en mujeres.
Se estima que cada año ocurren más de 500,000 muertes a causa de enfermedad cardiovascular (ECV), donde la enfermedad ateroesclerótica juega un papel fundamental. Esta puede clínicamente presentarse como Cardiopatía Isquémica, incluyendo el infarto agudo al miocardio, angina de pecho y muerte súbita. Otras formas de presentación de ECV en la mujer son la enfermedad vascular periférica y la insuficiencia cardiaca. El desarrollo de enfermedad cardiovascular está íntimamente ligado a la condición cromosómica del individuo XX para la mujer, XY para el hombre, además de la intervención de factores ambientales y psicosociales, tales como el rol que desempeñamos en la sociedad, el cual cada vez es más cambiante y cruzado entre ambos, lo cual favorece o protege el desarrollo de la condición, de ahí que el género femenino o masculino esté definido por el rol que ocupan en la sociedad, no así por la carga cromosómica que presentan los individuos. En adición, en el proceso de desarrollo de enfermedad cardiovascular interviene la herencia al igual que ocurre en el hombre.
El reconocimiento de que la enfermedad cardiovascular en la primera causa de muerte y enfermedad en la mujer ha ido en incremento durante las últimas décadas tanto por parte del personal de salud de diferentes disciplinas como de las propias mujeres. Es más frecuente aun que los accidentes cerebrovasculares y que el cáncer de mama, cérvico uterino o las enfermedades pulmonares crónicas. Esta mejoría en el reconocimiento de la susceptibilidad de la mujer es gracias a las importantes campañas desarrolladas a nivel mundial, incluso en nuestro país, dando a conocer a la mujer su susceptibilidad, y al médico y al personal de salud las bases de la temprana identificación de la mujer en riesgo, así como el reconocimiento temprano de los síntomas, el apropiado abordaje terapéutico y la estratificación del riesgo posterior.

Las primeras manifestaciones clínicas de enfermedad cardiovascular en la mujer aparecen 10 años más tarde que en el hombre, y con mayor frecuencia surge durante la menopausia, alrededor de los 50 años (1) (Gráfica 1).

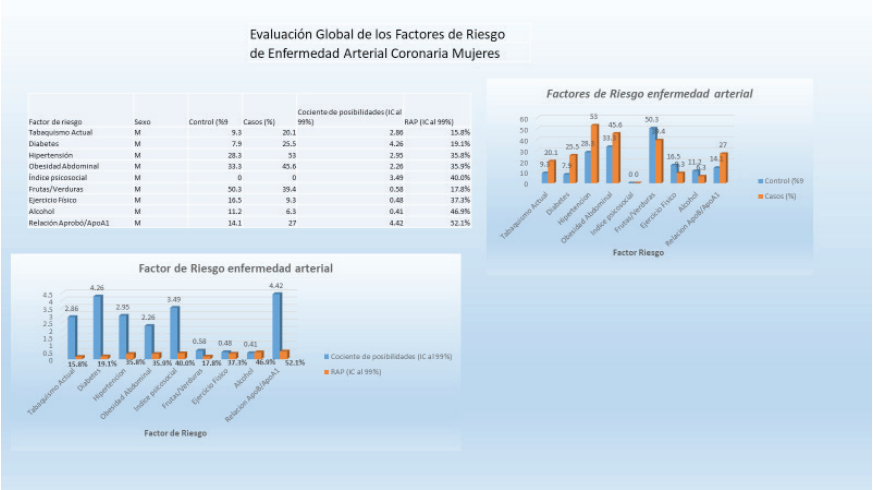
Gráfica 1.

Comparación de la edad del primer infarto de miocardio en mujeres en distintas regiones geográficas.

REGION	VALORES DE LA MEDIANA MUJERES	MEDIANA DE EDAD, MUJERES
Europa Occidental	(59-76)	68
Europa Central y del Este	(59-74)	67
Norteamérica	(52-75)	64
Sudamérica y México	(56-73)	65
Australia y Nueva Zelanda	(59-74)	67
Oriente Medio	(50-65)	58
África	(49-65)	57
Sur de Asia	(50-66)	58
China/Hong Kong	(62-72)	67
Sudeste Asiático y Japón	(56-68)	62



Durante todo el proceso biológico de la vida de la mujer, esta pasa por diversas etapas, donde algunas condiciones se presentan con mayor frecuencia, desde la adolescencia, con la presentación de ovario poliquístico, asociado a síndrome metabólico, condiciones estas que se pueden convertir en posteriores factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Los resultados del estudio multicéntrico e internacional "Investigators in Latin America. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America" (INTERHART) en el que participaron más de 29,000 individuos con Infarto al Miocardio en 52 países demostró que los primeros síntomas de enfermedad cardiovascular aparecen entre los 8 a 10 años más tarde en la mujer que en el hombre. A pesar de esta realidad se ha observado que con el paso de los años la mortalidad por enfermedad cardiovascular se hace cada vez más progresiva en la mujer. Factores como el tabaquismo, la diabetes, la obesidad y la relación ApoB/Apo A son de mayor impacto en la mujer que en el hombre, según los resultados del estudio INTERHART. Así como realizar ejercicio, una dieta rica en frutas y vegetales impacta de manera altamente positiva en la mujer (2) (Gráfica 2).



Factor de riesgo	Sexo	Control (%9	Casos (%)	Cociente de posibilidades (IC al 99%)	RAP (IC al 99%)
Tabaquismo Actual	M	9.3	20.1	2.86	15.8%
Diabetes	M	7.9	25.5	4.26	19.1%
Hipertensión	M	28.3	53	2.95	15.8%
Obesidad Abdominal	M	33.3	45.6	2.26	35.9%
Índice psicosocial	M	0	0	3.49	40.0%
Frutas/Verduras	M	50.3	39.4	0.58	17.8%
Ejercicio Físico	M	16.5	9.3	0.48	37.3%
Alcohol	M	11.2	6.3	0.41	46.9%
Relación Aprobó/ApoA1	M	14.1	27	4.42	52.1%

Gráfica 2. Estudio INTERHEART, Evaluación Global de los factores de riesgo para Infarto Agudo al Miocardio en América Latina.

Factores de riesgo en la enfermedad coronaria

Los factores de riesgo de enfermedad coronaria se clasifican en modificables y no modificables tanto en hombres como en mujeres; entre los susceptibles a modificación tenemos la hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia, vida sedentaria y obesidad; los no modificables, son la edad, el sexo y la herencia.

Factores de riesgos susceptibles de modificación

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más frecuente. Según las investigaciones de los institutos nacionales de salud y nutrición NHANES, la prevalencia de hipertensión arterial es 15 % más alta en mujeres que en hombres entre los 45 y 54 años; esta diferencia se hace significativamente estadística a medida que aumenta la edad, sobre todo a partir de los 75 años. En los menores de 35 años la hipertensión es significativamente más prevalente en el hombre que en la mujer.

Según los resultados del estudio ENPREFAR-HAS 17, la prevalencia de hipertensión en la población general fue de un 30.8 % (de un 31.7 % en el sexo femenino. y 29.7 en el sexo masculino) (3) (Gráfica).

La relación general de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica es apenas discretamente mayor en mujeres que en hombres según los resultados basados

en un metaanálisis de 61 estudios multicéntricos (4).
Un grupo de pacientes importantes lo conforman las embarazadas con presión arterial elevada, quienes también deben recibir tratamiento oportuno para prevenir las complicaciones de la hipertensión en el embarazo, preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp, además de tomar en cuenta que muchas de ellas continuarán siendo hipertensas. El embarazo debe ser visto como una oportunidad única para evaluar el riesgo cardiovascular en la mujer y la preeclampsia como un indicador temprano de riesgo. Las preeclámpticas tienen el doble de probabilidad de sufrir síndrome coronario, accidente cerebrovascular o enfermedad vascular periférica en los próximos 5 a 15 años, que las que cursan un embarazo normal (5).
En relación con el tratamiento antihipertensivo en la mujer los lineamientos actuales recomiendan el uso de fármacos cuando la tensión arterial es mayor o igual a 140/90 mmHg o mayor o igual a 130/80 mmHg en IRC y DM.
Los diuréticos tiazídicos deben ser parte del esquema farmacológico a menos que estén contraindicados. En caso de Síndrome Coronario Agudo se recomienda utilizar un Beta bloqueador, ARA II o un IECA.

> El efecto de disminuir la tensión arterial de las drogas antihipertensivas y el resultado del tratamiento son generalmente similares en ambos sexos, pero es importante tener pendientes algunos.

1. Los betabloqueantes son menos efectivos en mujeres que en hombres.
2. Los diuréticos son efectivos en mujeres posmenopáusicas por alta sensibilidad a la sal.
3. Los IECA y los BRA son efectivos en mujeres posmenopáusicas por actividad del SRAA.
4. Los IECA y BRA están contraindicados en embarazadas o mujeres que pueden potencialmente embarazarse por riesgo de embriopatía.
5. Las mujeres tienden a reportar más efectos adversos que los hombres.

Gráfica 3. Encuesta de Prevalencia Factores de Riesgo en la República Dominicana (ENPREFAR-HAS 17).

Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico

La prevalencia de Diabetes ha estado en incremento en los últimos años. Se estima que su prevalencia es de 8 % a nivel mundial y se considera que las mujeres representan más de la mitad de la población con Diabetes; de igual manera se estima que el riesgo de enfermedad coronaria de las mujeres diabéticas es el doble que entre las que no lo son.

En la República Dominicana la prevalencia de Diabetes se ha estimado en un 10%, según los resultados del estudio de Factores de Riesgo para enfermedad en la República Dominicana EFRICARD II (6).
Existe una clara asociación entre los niveles de hemoglobina glicosilada y las complicaciones que se derivan de la Diabetes Mellitus, como lo demostró el grupo de estudios prospectivos para el análisis de la diabetes en el Reino Unido, en el cual se comparó los niveles de hemoglobina glicosilada, con complicaciones macro y microvasculares de la Diabetes Tipo II. Este estudio, realizado en 4,585 pacientes en 23 hospitales de Inglaterra, Nueva Escocia e Irlanda del Norte, demostró una clara reducción de las complicaciones al obtener una disminución de un 1% en los niveles de hemoglobina glicosilada, hubo reducción de todas las complicaciones estudiadas. En relación con el infarto al miocardio fatal y no fatal fue de un 14%, accidentes vasculocerebrales isquémicos fatal y no fatal de un 12%, complicaciones microvasculares, especialmente retinopatía diabética 37%, necesidad de cirugía por catarata 19%, requerimiento de amputación o muertes por enfermedad vascular periférica 43% y 16% de reducción de insuficiencia cardíaca congestiva (7).
La tendencia actual es prevenir o retrasar la aparición de diabetes en hombres y mujeres; en tal sentido, tanto los cambios en el estilo de vida como el uso de Metformina en menor grado han demostrado ser eficaces (8).
El síndrome metabólico tiene una estrecha relación con la resistencia insulínica, y su prevalencia es alta en hombres como en mujeres, además de que está bien establecida su relación con el desarrollo temprano de enfermedad coronaria, ya que implica la presencia de al menos tres factores determinantes, como son la presencia de hipertensión arterial, diabetes, obesidad, hipertrigliceridemia y colesterol HDL reducido.

Hiperlipidemia

Según las estadísticas de la Asociación Americana del Corazón (AHA), el 47 % de las mujeres mayores de 20 años presenta colesterol total mayor a 200 mg/dl y el 31.7 % presenta colesterol LDL mayor a 130 mg/dl y que a pesar de que el 40 % de los norteamericanos tiene colesterol HDL por debajo de 35 %, solo el 6.7 % de estos son mujeres, lo cual resulta un dato favorable a la mujer.

Factores relacionados con el estilo de vida

La prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado de forma alarmante en las mujeres en los últimos años, lo cual se atribuye a un estilo de vida no saludable, tales como alimentación inapropiada y falta de ejercicio. En los Estados Unidos el 60 % de las mujeres presenta sobrepeso u obesidad y en República Dominicana las cifras han alcanzado valores muy similares a las de Estados Unidos, según reportes del ENPREFAR-HAS17, con una prevalencia de

sobre peso y obesidad de un 60 % para la población general, 53 %, para el sexo masculino y 67 % para el sexo femenino.
En relación con las enfermedades cardiovasculares el tabaco constituye uno de los factores de riesgo más importante para su aparición. Asociado a otros factores de riesgo, como es la hipercolesterolemia, el tabaco constituye un mayor factor de riesgo para enfermedad de las arterias coronarias, enfermedad vascular periférica, accidentes cerebrovascular y aneurismas. El tabaco provoca una disminución importante en las lipoproteínas de alta densidad o HDL e induce a un incremento en la agregación plaquetaria y, por lo tanto, aumenta el riesgo de trombosis de los vasos sanguíneos.
En las mujeres fumadoras menores de 50 años, el riesgo de infarto al miocardio es 2.4 veces mayor que en las no fumadoras, y dicho riesgo se incrementa en relación con la cantidad de cigarrillo consumido por día.
El estudio de Framingham, conocido como el más amplio estudio de factores de riesgo cardiovasculares, demostró que el 40 % de los hombres versus 60 % de las mujeres que desarrollaban enfermedad cardiovascular o cerebrovascular son fumadores.
La historia del tabaquismo está presente hasta en el 50% de las mujeres de mediana edad que sufren infarto al miocardio.
El tabaquismo es un factor de riesgo íntimamente relacionado con el desarrollo de enfermedad coronaria incluso a temprana edad. En nuestro país la tendencia al uso de tabaco se ha reducido durante la última década, siendo su prevalencia actual menor a un 10 %, aunque no deja de ser preocupante la creciente tendencia por otros hábitos tóxicos, que, aunque no estén totalmente identificados como factores de riesgo para enfermedad coronaria, si se estiman deletéreos para la salud general y el comportamiento social de los individuos, como es el uso de Hooka, energizantes, entre otros.
La realización de actividad física rutinaria es más común en el sexo masculino. A pesar de que durante las últimas décadas se ha observado un interés más acentuado por realizar actividad física en ambos sexos, los hombres siguen siendo más perseverantes que las mujeres.

Tratamiento hormonal sustitutivo y enfermedad cardiovascular

Es importante la prevención de enfermedad coronaria en la mujer posmenopáusica ya que la incidencia de estas enfermedades aumenta con los años, donde pueden estar implicados varios factores, como son el cese de la producción estrogénica, ganancia de peso y alteración en la secreción de hormonas por la adenohipófisis (9).
A pesar de los mecanismos verosímiles desde un punto de vista biológico que indican la protección que la producción de hormonas le confiere durante la vida fértil, durante el periodo posmenopáusico, los resultados de ensayos clínicos

aleatorizados, bien diseñados y desarrollados, han incluido a mujeres sanas y a otras con coronariopatía establecida, revelan que el tratamiento sustitutivo hormonal no previno los episodios cardiovasculares clínicos y se asoció con acontecimientos adversos. Los resultados del ensayo clínico efectuado con raloxifeno, modulador selectivo del receptor de estrógenos tampoco han demostrado una disminución del número de episodios coronarios adversos.
En la actualidad, las estrategias terapéuticas demostradas que provocan reducción del riesgo coronario son un requisito esencial, aunque infrautilizado, en mujeres menopáusicas, tales como intervenciones en el estilo de vida y tratamientos farmacológicos coronarios. Las características basales de las mujeres menopáusicas con coronariopatía que participaron en ensayos sobre variables cardiovasculares y tratamiento hormonal menopáusico o con raloxifeno fueron muy similares; en cuanto a los factores de riesgo cardiovascular no se controlaron de forma óptima en el momento de la inclusión de las mujeres en estos ensayos, lo que sugiere que sería apropiado aplicar intervenciones más agresivas dirigidas a reducir el riesgo cardiovascular, con el objetivo de obtener resultados óptimos para mujeres menopáusicas con coronariopatía documentada (10).

Factores psicosociales

Las situaciones de estrés, ansiedad y depresión son frecuentes en las mujeres y deben ser identificadas oportunamente de manera que puedan recibir orientaciones para que busquen ayuda profesional.

Cada mujer debe conocer su riesgo para desarrollar enfermedad coronaria desde los 20 años.

Factores de riesgo no modificables

La herencia interfiere en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular en la mujer en la misma medida que en el hombre, con respecto a la edad y el sexo.

Fisiopatología de la Enfermedad Cardiovascular en la mujer

La enfermedad cardiovascular en la mujer tiene un sustrato fisiopatológico que explica las grandes controversias y paradojas de su expresión clínica, evolución y pronóstico un tanto diferente en la mujer que en el hombre.
La fisiopatología de la enfermedad isquémica en la mujer muestra elementos únicos y distintivos donde se pueden identificar los llamados precursores específicos del sexo femenino, como son el síndrome de ovario poliquístico, la hipoestrogenemia y la menopausia; cuando estas alteraciones hormonales se

acoplan con factores proinflamatorios, tales como la dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, síndrome metabólico y tabaquismo, generan un estado provasculopatía que puede ser acelerado por la presencia de una menopausia temprana, generando disfunción endotelial, considerada hoy día como la base fisiopatológica fundamental de la enfermedad isquémica en la mujer y que puede expresarse como enfermedad microvascular en muchos de los casos, lo cual explica por qué algunas mujeres aun con síntomas, alteraciones electrocardiográficas y alteraciones en las técnicas de imágenes para enfermedad isquémica, muestran angiografías coronarias normales o con lesiones que no explican el cuadro clínico que refleja la paciente (11).

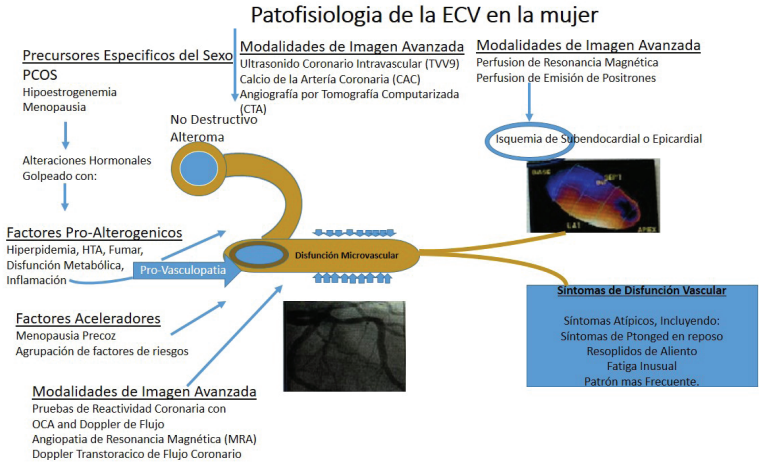


Figura 1. Fisiopatología de la ECV en la mujer.

La disfunción endotelial puede definirse como un desequilibrio en la biodisponibilidad de sustancias activas de origen endotelial que predispone a la inflamación, la vasoconstricción y el incremento de la permeabilidad vascular, y que puede facilitar el desarrollo de arteriosclerosis, agregación plaquetaria y trombosis.

Manifestaciones clínicas de la Enfermedad Coronaria Aguda

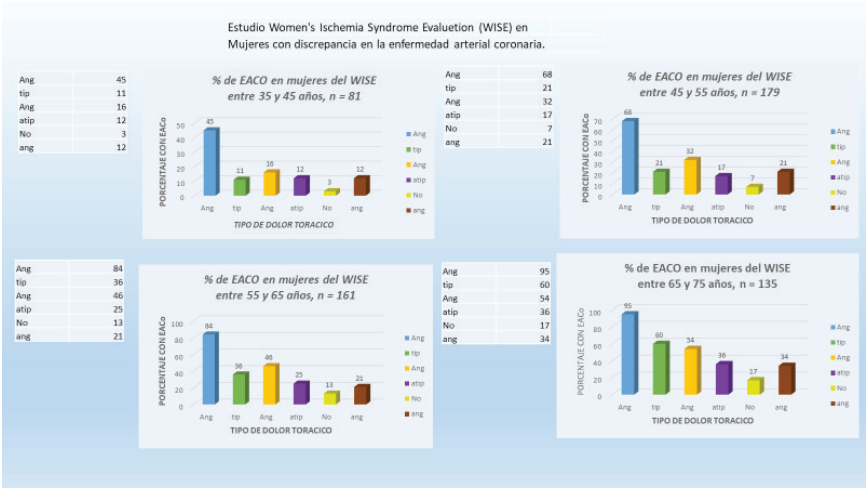
Los síntomas que se asocian a infarto al miocardio en ambos sexos son el dolor torácico, la opresión o dolor torácico constrictivo, que puede irradiarse al cuello, hombro y espalda, los brazos o la mandíbula, las mujeres pueden presentarse con sintomatología más leve o describirlas de un modo diferente, así como presentar síntomas prodrómicos inespecíficos, como fatiga. Recientemente se ha señalado que el dolor torácico está presente en casi todas las mujeres que

se presentan con infarto agudo al miocardio 99.6 % en relación con un 99 % de los hombres.

Las mujeres son ingresadas con mayor frecuencia con dolor torácico que el hombre, aunque la etiología del dolor suele ser no ateroesclerótica, con mayor frecuencia en la mujer que en el hombre (12).

Otra forma de presentación clínica es el síndrome de Takotsubo descrito con la aparición de insuficiencia cardiaca aguda reversible, en el pasado asociado a una descarga adrenérgica importante, en el contexto de estrés agudo. Hoy día la teoría de disfunción endotelial en la fisiopatología del síndrome de Takotsubo cobra más fuerza.

Los proveedores de salud también necesitan tener pendiente que, en la gran mayoría de los casos, las mujeres y los hombres con sospecha de enfermedad cardíaca tienen los mismos síntomas, pero las mujeres tienen mayores situaciones comórbidas y más edad que los hombres al momento de presentar un evento cardiovascular, y que a diferencia de lo planteado en el pasado el dolor en el pecho y la falta de aliento son los síntomas más comunes reportados por los pacientes de ambos sexos.



Gráfica 4. Estudio WISE, para cualquier edad en se presente un síndrome coronario agudo, la angina de pecho fue el síntoma más frecuente en todos los grupos.

Técnicas de imágenes para el diagnóstico y el pronóstico

La prueba de esfuerzo en banda sin fin parece ser un mejor predictor negativo en las mujeres que en los hombres, pese a que la mayoría de los estudios clínicos están hechos en poblaciones donde el sexo masculino es más frecuente.

La realización de prueba de esfuerzo con técnicas de imagen parece tener el

mismo valor pronóstico en hombres que en mujeres, se recomiendan técnicas de imagen en mujeres de riesgo intermedio o alto con síntomas atípicos o típicos, tales como la tomografía computarizada con emisión de fotón único de esfuerzo y el ecocardiograma de esfuerzo, en ejercicio o con fármaco, parecen tener una utilidad similar en el diagnóstico en mujeres. Bajo la premisa de que la disfunción endotelial, la enfermedad microvascular y la presencia de un ateroma no obstructivo, son las bases fisiopatológicas más frecuente en la mujer, la utilización de técnicas avanzadas de imágenes es importante para establecer el diagnóstico, tales como la valoración del Score de calcio coronario, la angiotomografía coronaria, la utilización de ultrasonido intracoronario durante la angiografía coronaria y las resonancia magnética con emisión de positrones para valorar perfusión miocárdica, técnica con la que podremos detectar isquemia subepicardica, pero sobre todo isquemia subendocárdica (13).

> Las lesiones coronarias no oclusivas deben tenerse pendiente como causa de enfermedad coronaria tanto como la enfermedad oclusiva y la enfermedad no oclusiva o la enfermedad microvascular; en relación a las lesiones no oclusivas se ha planteado como una causa frecuente la enfermedad coronaria aguda en la mujer, ya que la posibilidad de lesiones no oclusivas o de enfermedad microvascular siempre debe ser tomadas en cuenta, ante la presencia de IM, sin enfermedad coronaria obstructiva, o con lesión menor a un 50 % y el tratamiento debe establecerse con el mismo rigor que el cuadro clínico sugiera. Este hallazgo ha sido analizado en el estudio de Infarto al Miocardio con Lesiones Coronaria no Obstructivas, MINOCA, concluyendo que esta condición no es falso IM y que requiere de herramientas adicionales para hacer el diagnóstico como es el uso de ultrasonido intravascular, resonancia magnética, valoración de perfusión miocárdica y angiotomografía coronaria (IVUS, MRI, OCT, CTA) (Ver figura 2).

En los pacientes con MINOCA, el diagnóstico diferencial debe incluir ruptura de la placa, erosión, Takotsubo, Vaso espasmo, desorden protrombótico y miocarditis (14).

Figura 2. Algoritmo recomendado para el uso de las diferentes técnicas de imágenes a utilizar en el diagnóstico de enfermedad cardiovascular en la mujer.

Tratamiento de la Enfermedad Cardiovascular en la mujer

El tratamiento de la ECV en la mujer ha estado tradicionalmente soslayado por la baja presencia del sexo femenino en los diferentes ensayos clínicos, lo cual ha influido en que varias de las recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedad coronaria en la mujer estén basadas en observaciones y experiencias aisladas de los expertos; no obstante, las directrices para el tratamiento de la enfermedad cardiovascular en la mujer han mostrado que existe un buen entendimiento actual de la problemática, sobre todo en lo concerniente a sus bases fisiopatológicas.

El tratamiento farmacológico preventivo de la enfermedad coronaria en la mujer plantea el uso de aspirina de forma profiláctica sobre todo en mujeres mayores de 65 años, después de valorar de forma minuciosa su riesgo y efectos beneficiosos de forma individual dado que la aspirina reduce la tasa de mortalidad cardiovascular general IM y Accidentes Cerebrovasculares, aunque su eficacia es más notoria para reducir los accidentes cerebrovasculares que el IM (15).

En relación con el síndrome coronario agudo tipo infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, IAMST y la angina inestable, las directrices del American College of Cardiology y la American Heart Association ACC/AHA establecen el mismo tratamiento para ambos sexos y género, quedando establecido que ambos grupos deben recibir ácido acetil salicílico y clopidgrel y las indicaciones de tratamiento intervencionista son similares para ambos grupos (16).

El uso de hipolipemiantes de forma agresiva está justificado y demostrada su eficacia en diversos estudios, de una manera segura, con intención de reducir los niveles de Colesterol LDL a valores deseables, acorde las actuales guías de prevención de enfermedad cardiovascular. Tal como fue demostrado en el estudio Vascular Events in Men and Women with Elevated C-Reactive Protein JUPITER, el cual mostró una reducción de un 15 % de los eventos en hombres y mujeres durante su seguimiento (17).
En relación con el uso de terapia de reemplazo hormonal TRH, fueron fehacientes los resultados del estudio Women s Heatlth Iniciative, WHI, en el cual quedó demostrado que la TRH que no están indicadas para prevenir enfermedad cardiovascular ni están asociadas a ningún efecto beneficioso, sino más bien podrían resultar perjudiciales, por el riesgo a desarrollo de embolia y accidentes cerebrovasculares. En relación con el uso de suplementos vitamínicos no se ha observado ningún efecto beneficioso ni daño potencial, en lo que a prevención de enfermedad cardiovascular se refiere.

Tratamiento invasivo y revascularización

Los estudios acerca de intervención coronaria percutánea (ICP) confirman que las mujeres presentan más complicaciones durante el tratamiento intervencionista, por otro lado, algunos estudios basados en ICP fundamentalmente electiva ponen de relieve una mayor mortalidad en mujeres que en hombres, no obstante, la tasa de mortalidad tardía fue igual en ambos sexos. En el contexto de infarto agudo al miocardio revelan una tasa de mortalidad intrahospitalaria mayor, pero una prevalencia de mortalidad tardía equivalente en ambos sexos. Un señalamiento importante para tomar en cuenta es que el riesgo de hemorragia es discretamente mayor en las mujeres que en hombres tras el uso de inhibidores de glicoproteínas IIB/IIIA, atribuible a la edad mayor de las mujeres, a la probabilidad de que presenten insuficiencia renal crónica y al menor peso corporal de las mismas (18).
La eficacia, seguridad y la potencia de los inhibidores de los receptores P2Y12, es similar para ambos sexos, después de la realización de una angioplastia, por lo que el sexo no debe ser un factor determinante, para seleccionar la terapia (19).

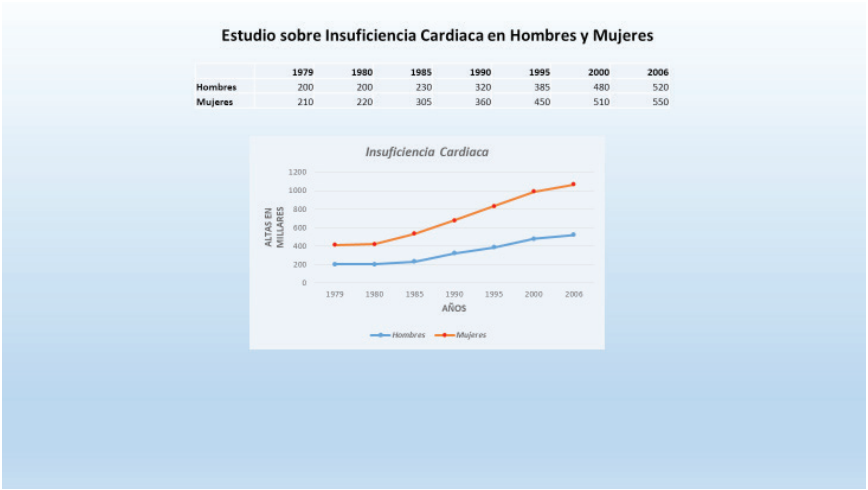
En relación con la cirugía de injerto de derivación coronaria, las mujeres presentan mayor morbimortalidad perioperatoria, lo cual puede atribuirse a que las mujeres tienen mayor edad y más comorbilidades, enfermedad más grave y mayor posibilidad de disfunción ventricular izquierda, en el momento en que reciben tratamiento quirúrgico.

Rehabilitación cardiaca

Las mujeres se benefician tanto como los hombres al ser sometidas a rehabilitación cardiaca con una reducción de 20 % de complicaciones y mejoría de los síntomas, hecho que se ha asociado a mejor control de los niveles de presión arterial, pero a pesar de estas recomendaciones las mujeres con menor frecuencia que los hombres se someten a programa de rehabilitación cardiaca después de un infarto agudo al miocardio (20).

Insuficiencia cardiaca

Durante los últimos años se ha observado un aumento en la prevalencia de insuficiencia cardiaca en ambos sexos, pero es importante reconocer que cerca del 80 % de las mujeres tendrá insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada, donde el síntoma cardinal es la disnea, sobre todo de esfuerzo; el diagnóstico se sustenta sobre la base de una fracción de eyección superior o igual al 50%, acompañada de aumento del volumen de la aurícula izquierda y el tratamiento se basa en el control de la disnea con el uso de diuréticos y los fármacos utilizados para insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, igual que en el hombre (21).



Gráfica 6. Según reporte de la AHA, Durante los últimos años se ha observado un incremento importante del desarrollo de insuficiencia cardiaca, más importante en la mujer que en el hombre.

Enfermedad Arterial Periférica

La prevalencia de Enfermedad Arterial Periférica es elevada en las poblaciones de países desarrollados y países con economía emergente; en ocasiones, suele ser la primera manifestación de enfermedad ateroesclerótica, pero con gran frecuencia los síntomas son subestimado, sobre todo en las mujeres donde las molestias en las extremidades inferiores son asociadas erróneamente a otras etiologías distintas a arteriopatía periférica.

Condiciones Misceláneas en la Salud Cardiovascular de la mujer

Fiebre Reumática

La Fiebre Reumática (FR) es una amenaza entre los 6 y 15 años de edad, tanto en hombres como en mujeres, con afección valvular aguda, como es la insuficiencia mitral aguda que la puede llevar a insuficiencia cardiaca y muerte, además 10 a 15 años más tarde la mujer puede verse afectada por la secuela de FR, siendo la forma más frecuente de presentación la estenosis mitral, la cual afecta con mayor frecuencia al sexo femenino.

Prolapso de la Válvula Mitral (PVM)

Es otra condición que afecta del 3 al 5 % de las mujeres y sus síntomas suelen aparecer sobre todo en edades entre los 18 a 25 años. El Prolapso de la Válvula Mitral, condición cuyo origen está íntimamente ligado a la genética, se expresa en la herencia sobre todo en el sexo femenino, descrita en 1963 por Barlow como el síndrome de clic y soplo, clínicamente se manifiesta por disnea, punzadas esternales, sensación de angustia y ansiedad, con gran frecuencia clínicamente etiquetada como ataque de pánico. Entre los hallazgos al examen físico están la presencia de un clic mesotelesistólico y un soplo telesistólico, las pruebas diagnósticas que pueden ayudar a complementar la información clínica son la presencia de ondas T invertidas asimétricas en el electrocardiograma, y su diagnóstico se hace por ecocardiografía al demostrar el desplazamiento de una o ambas valvas de la válvula mitral, 2 centímetros por encima del anillo del plano valvular, visto en el eje largo para esternal; desde el punto de vista terapéutico esta condición no requiere tratamiento en la mayoría de los pacientes, donde la recomendación fundamentalmente es realizar ejercicios, no obstante algunos pacientes se benefician del uso de Betabloqueantes en baja dosis, tales con Propanolol o Bisoprolol, también el uso profiláctico de aspirina tiene indicaciones en aquellos pacientes que presentan síntomas sugestivos de Ataque Isquémico Transitorio. A pesar de que el PVM en una entidad de baja morbilidad, puede complicarse, lo cual ocurre con mayor

frecuencia en el sexo masculino con embolias, endocarditis infecciosa y rotura de una valva o de cuerda tendinosa con la aparición de insuficiencia mitral aguda, que amerite intervención quirúrgica urgente; aunque en algunos casos los pacientes pasan a una etapa de compensación e insuficiencia mitral crónica. Otra terrible complicación es la muerte súbita que pueden presentar algunos de estos pacientes, cuya causa realmente es desconocida, pero se asocia a un trastorno eléctrico. Las complicaciones del PVM se observan con mayor frecuencia en el sexo masculino.

En el pasado los pacientes con PVM tenían indicación absoluta de profilaxis para endocarditis infecciosa; hoy día las guías internacionales han excluido esta condición de requerimiento de profilaxis con antibiótico antes de un procedimiento de cavidad oral, bajo la premisa de evitar resistencia microbiana posterior, en nuestro medio y en mi experiencia aún seguimos recomendado profilaxis con Amoxicilina 2 gramos vía oral, antes de un procedimiento dental y 2 gramos vía oral 2 horas después de este debido a que las condiciones de salubridad e higiene no son las mismas que se observan en los países industrializados, y aunque la prevalencia de Endocarditis Infecciosa es baja, su morbimortalidad es alta y de muy alto costo.

Condiciones autoinmunes

Las enfermedades de origen autoinmune tienen una alta prevalencia en la mujer tales como el Lupus, artritis reumatoidea, y se ha demostrado que con cierta frecuencia predisponen a vasculitis y enfermedad de las pequeñas arterias coronarias, convirtiéndose en una causa de cardiopatía isquémica no ateroesclerótica.

Reflexiones finales

Las enfermedades cardiovasculares son, probablemente, el área de la medicina con mayor esfuerzo en investigación, tanto en el área experimental como clínica, lo cual ha hecho que mejore de forma significativa el pronóstico y la calidad de vida de las pacientes. Las guías de práctica clínica constituyen el marco para el ejercicio asistencial en medicina cardiovascular, siempre desde la premisa de la individualización de los procesos diagnósticos y terapéuticos y la actualización de sus recomendaciones, ya que están basadas en las evidencias científicas disponibles al momento de sus publicaciones. En tal sentido, podemos contar con las guías para hipertensión, para prevención, diagnóstico y manejo de los lípidos, las guías para manejo de la diabetes mellitus, así como las guías para enfermedad cardiovascular en la mujer, las cuales son herramientas muy útiles en beneficio de nuestras pacientes, las cuales, aplicadas con criterio objetivo e individual, pueden sin lugar a dudas, reducir la prevalencia y mejorar la calidad de la salud cardiovascular de la mujer.

Referencias bibliográficas

1. Kristin Newby y Pamela Douglas. Cardiovascular Disease in Women. Brandwald's Heart Disease; Elsevier, Chapter 76, 2008;1975-1966.

2. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, et al; INTERHEART Investigators in Latin America. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. Circulación. 2007; 115:1067-74.

3. Prevalencia de Hipertensión Arterial y Factores de Riesgo cardiovasculares en la República Dominicana. ENPREFAR-HAS 17. Archivos Dominicanos de Cardiología. Edición Especial. Nov. 2017.

4. Prospective Studies Collaboration: Age-Specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of induvial data for one million adults in 61 prospective study. Lancet 360: 1903.2002.

5. 2018 ESC Guidelines for the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy. Rev Esp. Cardio. 2019; 72:109-14 - Vol. 72 Núm.02 DOI: 10.1016/j.recesp.2018.12.003.

6. Pichardo Rafael E., M Sc., Martínez P. Petronila, Arias Miguel A. Análisis de la Población Femenina del Estudio de Factores de Riesgo Cardiovasculares en la República Dominicana. Revista Archivos Dominicanos de Cardiología. Edición Especial. Feb. 2012.

7. Yusuf S. Reddy S, Global Burden of cardiovascular disease: Part I: General Considerations, the epidemiologic transition, risk factors and impact of urbanization. Circulation 104:2746.2001.

8. Vaccarino V, Parson L. Every NR; Sex based differences in early mortality afther myocardial infarction National Registry of Myocardial Infarction 2 participans. N Engl J Med 341: 217.1999.

9. Womens Health Initiative Steereing Committee Effect of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: JAMA 291:1701,2004.

10. Badimon Lina. Patophiology in Women cardiovascular disease JACC, Vol. 4, no.1, 2015

11. Melissa A. Daubert, Pamela S. Douglas. JACC: Heart Failure March 01, 2019, 7 (3) 181-191; DOI: 10.1016/j.jchf.2019.01.011

12. F Sanchis - Gomar c Perez-Quilis. Annals of translational medicine 4 (13),16. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome

13. Martha Gulati, Leslee J. Shaw, C. Noel Bairey Merz Myocardial Ischemia in Women - Lessons from the NHLBI WISE Study. Clin Cardiol 2012 Mar; 35(3): 141-148

14. Myocardial Infarction with no Obstructive Atheroesclerosis Disease. http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2014/12/12/eurheartj.ehu469https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circulationaha.117.027666

15. Women Health Study (N Engl J Med 2005;352:1293-304) Brigham and Women's Hospital Collaborators: National Cancer Institute (NCI) National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI).

16. Milton Paker and Cols. Rosuvastatin to Prevent Vascular Even in Men and Women with Elevated C Reactive Protein. JUPITER. Circulation 2010;121:143-150.

17. Emily S. Lau, Eugene Braunwald, and Cols. Potent P2Y12 Inhibitors in Men Versus Women. A Collaborative Meta-Analysis of Randomized Trials. ACC Vol 69. Issue 12, march 2017.

18. Mega 17- J.L., Wiviott S.D., Mohanavelu S., et al.(2008) Abstract 5581: Cardiovascular outcomes of women and men with acute coronary syndromes and angiographically confirmed epicardial coronary artery disease in TRITON–TIMI 38 (abstr). Circulation 118:S_967.

19. Wilt BJ, Jacobsen SJ. Weston SA. Et al Cardiac Rehabilitation after Myocardial Infarction in the community. J AM COLL CARDIOL 44: 988. 2004.

20. American Heart Association Report. Circulation 113.e85.2006.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL ADULTO MAYOR

Dra. Belkis Almánzar

No existe una definición universal de anciano ni un biomarcador exacto de envejecimiento.

Los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento no aparecen a una edad concreta ni siguen la misma pauta en todas las personas. La OMS define a una persona anciana a partir de los 60 años, pero en la clasificación estadounidense es a partir de los 65.

Los geriatras subclasifican los grupos en ancianos jóvenes (60-74 años), ancianos (75 a 85 años) y muy ancianos (mayores de 85 años).

Las tendencias en todo el mundo se asemejan, y se calcula que la población mayor de 65 años aumentará hasta 973 millones, es decir, un 12% en 2030 y un 20% en 2050. Los incrementos alcanzarán el máximo en los países subdesarrollados, donde el número de mujeres mayores de 80 años será el doble del de los hombres (1). En República Dominicana, según datos de la Oficina Nacional de Estadística (ONE) se muestra la misma tendencia. La población de más de 65 años estimada en el país es de 666,952 personas, lo cual representa el 9% y va aumentando en un proceso acelerado (2).

Según la Organización Panamericana de la Salud y la Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social (SESPAS), las causas de muerte en adultos mayores son:

1. Estados morbosos mal definidos.
2. Enfermedad cerebrovascular.
3. Enfermedad pulmonar.
4. Enfermedad cardiaca isquémica.
5. Neoplasias.
6. Infección intestinal.
7. Accidentes de tránsito.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen tanto el diagnóstico más frecuente como la causa principal de muerte de las personas mayores de 65 años. De la mitad a dos tercios son hipertensos. En Estados Unidos el diagnóstico más frecuente del alta hospitalaria es la insuficiencia cardiaca. Conviene destacar que las enfermedades cardiovasculares en la tercera edad no aparecen de forma aislada, el 80% padece como mínimo una enfermedad crónica y el 50% dos. La artrosis aflige al 60% de las personas mayores, el cáncer al 34% y la diabetes al 20%. Los problemas otorrinolaringológicos, los trastornos visuales y ortopédicos, son así mismo corrientes. A medida que las personas envejecen la prevalencia e incidencia de demencia aumenta, siendo mayor en la población afroamericana e hispana. Alrededor del 40% de las personas presenta demencia después de los 80 años; la probabilidad de ingreso hospitalario y de estancia más larga es mayor entre los pacientes con demencia, lo que significa que una cuarta parte de todos los enfermos de cualquier edad presentan esta enfermedad en algún momento (3).

Fisiopatología

Entre las características del envejecimiento cardiovascular humano se encuentran el aumento progresivo de la presión sistólica, la presión diferencial, la velocidad de la onda de pulso y la masa ventricular izquierda, así como la mayor incidencia de enfermedad arterial coronaria (EACo) y fibrilación auricular (4,5). El llenado protodiastólico del ventrículo izquierdo (VI), la frecuencia cardiaca máxima, el gasto cardiaco máximo, la capacidad aeróbica máxima o el consumo máximo de oxígeno, el incremento de la fracción de eyección inducida por el ejercicio, la respuesta refleja de la frecuencia cardiaca, la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la vasodilatación en respuesta a los estímulos B-adrenérgicos o los vasodilatadores (respuesta mediada por el endotelio) disminuyen todos de forma reproducible con el envejecimiento.
Hay alteraciones celulares, enzimáticas y moleculares de la pared arterial. Esto conlleva a una actividad anómala del factor de crecimiento, la producción de colágeno, angiotensina II, con un consecuente aumento de la producción de la matriz. Además, desaparecen las fibras elásticas, aumenta la fibronectina y se produce calcificación. Estos procesos dan lugar a una dilatación arterial y aumento del grosor de la íntima que fomentan la rigidez vascular. La producción de óxido nítrico (ON) por las células endoteliales disminuye con el envejecimiento y el consumo de este aumenta por un incremento en la producción de aniones superóxidos vasculares, que depende de la edad. Estos cambios contribuyen a la menor respuesta vasodilatadora de las células endoteliales mediada por ON en los vasos periféricos y coronarios. Las respuestas vasculares a los agonistas beta adrenérgicos y alfa adrenérgicos también merman con la edad.

Los cambios en la matriz extracelular del miocardio corren paralelos a los vasculares: aumento del colágeno, del diámetro de las fibrillas y de los entrecruzamientos del colágeno, aumento de la fibronectina y descenso de la elastina. Los factores de crecimiento, en particular la angiotensina, los factores de crecimiento transformante, el factor de necrosis tumoral y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, inducen la proliferación fibroblástica. Estos cambios se acompañan de una destrucción celular. La disfunción del nodo sinusal y la fibrilación auricular son estimulados en las aurículas por la disminución del nodo sinusal y los canales de calcio de esta, así como los cambios de la matriz extracelular. El depósito de colágeno y los cambios en la matriz extracelular, el tejido elástico y la calcificación del haz de His y sus cercanías, contribuyen a las alteraciones de la conducción y la calcificación del anillo valvular. Estos cambios también se producen en los ventrículos con destrucción de las células e hipertrofia de los miocitos y alteraciones en la regulación miocárdica del calcio. El resultado es la prolongación del potencial de acción de la membrana y de la corriente interna del calcio con alargamiento de la contracción y relajación.

En el entorno intravascular aparecen también alteraciones propias del envejecimiento como incrementos del fibrinógeno, factores de la coagulación, sin aumentos de los factores anticoagulantes. Todos estos cambios potencian la aparición de la ateroesclerosis.

El envejecimiento se acompaña de cambios uniformes en el sistema nervioso autónomo que modifican la función cardiovascular.

Entre las hipótesis de los cambios asociados al envejecimiento se encuentran el daño oxidativo acumulado, la respuesta inflamatoria al estrés celular o la infección y la muerte celular programada.

Algunos de estos cambios se pueden revertir en parte o en su totalidad. El ejercicio mejora la función endotelial, los índices de rigidez arterial y la función barorreceptora de las personas mayores. La restricción calórica retrasa el envejecimiento y las alteraciones cardiacas y aumenta las esperanzas máximas de vida en algunos modelos de animales pequeños. La restricción calórica humana disminuye el peso, la presión arterial y los factores de riesgo para la ateroesclerosis y mejora los índices para la función diastólica. Los medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), los antagonistas de la aldosterona y los B-bloqueantes pueden influir en la remodelación vascular y cardiaca asociada a la hipertensión, la ateroesclerosis y la insuficiencia cardiaca.

De acuerdo con los estudios pilotos, la combinación de ejercicios, medidas para combatir el stress y dietas especializadas que reducen las lipoproteínas de baja densidad (LDL) puede frenar los procesos de envejecimiento celular. El consumo dietético de antioxidantes ha frenado las alteraciones vasculares relacionadas con la edad. De igual manera, no se ha comprobado que la

deshidroepiandrosterona proporcione efectos beneficiosos importantes a las mujeres o a los hombres mayores. En Estados Unidos se ha reportado un amplio estudio de suplementación de vitamina D en ancianos debido a que se ha comprobado que esta es muy deficiente en las personas de la tercera edad (6).

La siguiente tabla resume los cambios cardiovasculares con el envejecimiento y los contrasta con enfermedades cardiovasculares:

Diferenciación entre los cambios asociados al envejecimiento y las enfermedades cardiovasculares en las personas mayores

CAMBIOS ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO	ÓRGANO	ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR
Aumento del espesor de la íntima.	Vasculatura	Hipertensión sistólica.
Rigidez arterial.		Obstrucción de las arterias coronarias.
Aumento de la presión diferencial.		Enfermedad arterial periférica.
Aumento de la velocidad de la onda del pulso.		Obstrucción de la arteria carótida.
Reflexiones centrales tempranas de la onda.		
Disminución de la vasodilatación mediada por el endotelio.		
Aumento de tamaño de la aurícula izquierda.	Auricula	Fibrilación auricular.
Extrasístoles auriculares.		
Disminución de la frecuencia cardiaca máxima.	Nódulo sinusal	Disfunción del nódulo sinusal, síndrome del nódulo sinusal .
Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.		
Aumento del tiempo de conducción.	Nódulo auriculoventricular	Bloqueo de tipo II, bloqueo de tercer grado.
Esclerosis, calcificación.	Válvulas	Estenosis, insuficiencia.
Aumento de la tensión en la pared del ventrículo izquierdo.	Ventrículo	Hipertrofia ventricular izquierda.
Contracción miocárdica prolongada.		Insuficiencia cardiaca (con o sin función sistólica conservadora)
Velocidad prolongada de llenado protodiastólico.		Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular.
Disminución del gasto cardíaco máximo.		
Bloqueo de rema derecha.		
Extrasístoles ventriculares.		

Tratamiento farmacológico

La mayoría de las intervenciones terapéuticas en los envejecientes son mediante tratamiento farmacológico, por lo que debemos tener especial cuidado a la hora de medicar. Hay que tener en cuenta que estos pacientes tienen menor masa muscular, agua corporal y volumen intravascular, en especial las mujeres. Las personas mayores tienen una concentración más alta de los fármacos en suero. Es imprescindible el ajuste sistemático de la dosis de carga de los medicamentos en función del peso, sobre todo en aquellos medicamentos con un índice terapéutico estrecho.

Tenemos que tener en cuenta el aclaramiento renal y hepático para la administración crónica de medicamentos.

En cada decenio la filtración glomerular disminuye en un 10% y hasta en un 15 y 25% en las mujeres. El algoritmo de Cockcroft-gault para calcular el aclaramiento renal incluye la edad, el sexo, el peso y la concentración sérica de creatinina.

Aclaramiento de creatinina = (140 – edad en años x peso en kg) / (creatinina x 72) multiplicado por 0.85 para mujeres. Esta ecuación pone de manifiesto el descenso de la excreción renal aun con niveles normales de creatinina (7).

El aclaramiento hepático e intestinal no se ha validado en ningún algoritmo que estime los cambios en la biotransformación hepática y extrahepática de los fármacos en relación con la edad.

Los fármacos metabolizados por las reacciones de conjugación del ácido glucorónico (morfina, diacepam), el ácido sulfúrico (metildopa) o el ácido acético (procainamida), no parecen afectarse con el envejecimiento, pero muestran efectos relacionados con enfermedades; pueden mantener descensos asociados a la debilidad y aclaramiento sistemáticamente menores en las mujeres. Los cambios propios del envejecimiento se dan en general en biotransformaciones oxidativas de la fase 1, por el grupo de enzimas oxidativas del citocromo P-450 ligado a la membrana y responsable de la eliminación de más de la mitad de los fármacos metabolizados (8). Los fármacos cardiovasculares mediados por el citocromo P (CYP) asociado con el envejecimiento son los alfabloqueantes (doxazocina, prazocina, terazocina), algunos betabloqueantes (metoprolol, propanolol, timolol), los antagonistas del calcio (dihidropiridinas, diltiacem, verapamilo), diversos inhibidores de la HMG-CoA reductasa (fluvastatina y en algunos estudios atorvastatina) y la benzodiacepina midazolan (9).

Las semividas de eliminación de los fármacos aumentan con el envejecimiento, de modo que el tiempo entre los ajustes posológicos debe prolongarse en las personas mayores para poder evaluar el efecto de una determinada dosis; a la inversa se requiere más tiempo para la eliminación completa de un fármaco del organismo y la disipación de sus efectos.

Las reacciones adversas son muy comunes a esta edad. Según una revisión bibliográfica el 10.7% de los ancianos en estados unidos se ingresa por una reacción adversa a los medicamentos, y los fármacos cardiovasculares representa la mitad de estos ingresos, los antiinflamatorios no esteroideos el 20% y los fármacos con acción central el 14%. La insuficiencia cardiaca, sobre todo femenina acentúa el riesgo de reacciones adversas a los medicamentos durante el ingreso (10).

Los grupos terapéuticos que más veces se asocian a reacciones adversas en la tercera edad son los diuréticos, la warfarina, los AINES, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, los betabloqueantes y los inhibidores de la ECA. El factor de riesgo más poderoso de las reacciones adversas a los medicamentos es el número prescrito de medicamentos con independencia de la edad (11).

Las interacciones farmacocinéticas que alteran la concentración de los medicamentos concomitantemente, ocurren más veces si los fármacos se metabolizan o inhiben en la misma vía. Los inhibidores más potentes de las enzimas oxidativas del citocromo P-450 son la amiodarona y drodenarona, los antimicóticos azólicos e inhibidores de la proteasa, el diltiacem y la eritromicina. La coadministración de sulfonilureas con sulfamida puede originar hipoglicemia. Muchos fármacos se administran en forma de profármacos que se metabolizan hacia el principio activo (entre los ejemplos cardiovasculares se encuentran muchos inhibidores de la ECA y el clopidogrel). Se ha descrito una inhibición de los efectos antiagregantes del clopidogrel con la administración de atorvastatina o con inhibidores de la bomba protónica. La inducibilidad de la actividad de las enzimas hepáticas reduce las concentraciones de los fármacos y puede inutilizar el tratamiento. El antituberculoso rifampicina es el inductor más potente del CYPIA y CYP3A. Cuando se administra rifampicina hay que aumentar las dosis de los medicamentos concomitantes metabolizados por esta vía. Otros inductores clínicos importantes de CYP son las carbamacepinas, la dexametasona, la fenitoína, la cafeína, el humo de cigarrillos, el lansoprazol, el omeprazol y la hierba de San Juan, además de algunos alimentos y otros medicamentos (12).

Se ha compilado una lista de fármacos que tras su administración sistemática en los ancianos se consideran inadecuados por sus efectos adversos o ineficacia. En general, no se encuentran adecuados para los ancianos lasbenzodiacepinas de larga acción, los hipnosedantes, los antidiabéticos orales de larga acción, ciertos analgésicos y AINES, los antihistamínicos de primera generación, los antieméticos y los espamolíticos gastrointestinales. Se clasifican como inadecuados la amiodarona, la clonidina, la disopiramida, la doxazosina, el ácido etacrínico, la guanetidina y el guanadrel.

La prescripción adecuada de los medicamentos está cambiando y se sopesa la retirada de los medicamentos recomendada en las guías si la esperanza de vida

del paciente es corta para obtener beneficio de un medicamento a largo plazo, o si las enfermedades concomitantes como la demencia senil, obligan basar los objetivos terapéuticos fundamentalmente en la calidad de vida, como es el ejemplo de la simvastatina.

Enfermedades vasculares

La hipertensión tanto diastólica como sistólica, se da en la mitad a dos tercios de los mayores de 65 años y en el 75% de los mayores de 80 años. El perfil de la hipertensión se modifica con el envejecimiento; la sistólica es más prevalente que la diastólica, y está presente en el 8% de los sexagenarios y en más del 25% de los que superan los 80 años. Se considera que la edad avanzada es uno de los factores de riesgo más poderosos para la hipertensión resistente.
En cuanto al tratamiento, en la mayoría de los últimos estudios se utilizaron diuréticos taicídicos, betabloqueantes o antagonistas del calcio, y luego se añadieron otros medicamentos. Los ARA y los IECA demostraron beneficios sobre los accidentes cerebrovasculares. En un reciente ensayo sobre personas muy ancianas se comprobaron la seguridad y la eficacia de un tratamiento cuidadosamente supervisado de la hipertensión sistólica con la indapamida, asociada o no a un inhibidor de ECA para pacientes mayores de 80 años, donde se vieron los beneficios del tratamiento al plazo de un año, además del descenso de accidentes cerebrovasculares, la insuficiencia cardiaca y la mortalidad de causa cardiovascular; se redujo también la mortalidad de todas las causas. No existe una clara distinción entre las ventajas relativas de un fármaco o de una combinación de unos fármacos u otros para el tratamiento de la hipertensión senil no complicada. La morbilidad y la mortalidad descienden con el tratamiento de la hipertensión senil, si se utilizan los 5 grupos de tratamiento principales: diuréticos, betabloqueantes, antagonistas del calcio, inhibidores de la ECA y antagonistas de los receptores de angiotensina. En los ancianos debe utilizarse una estrategia de ajuste de dosis de inicio bajo y avance lento, dado su mayor riesgo de efectos secundarios e interacciones medicamentosas (13). La meta para la reducción de la presión arterial según la última guía americana de hipertensión para personas mayores de 65 años debe ser por debajo de 130mmhg la sistólica, si es bien tolerado. Para personas mayores de 65 años con gran comorbilidades y expectativa de vida limitada es razonable utilizar el juicio clínico en cuanto a la elección de tratamiento y la intensidad de reducción de la PA valorando el riesgo beneficio (14).

Consideraciones sobre la farmacoterapia de los pacientes mayores con hipertensión y otros trastornos		
HIPERTENSION+	**CONSIDERACIONES SOBRE EFICACIA**	**CONSIDERACIONES SOBRE TOXIDAD Y EFECTOS ADVERSOS**
Artritis	————	Interacciones de los IEAC, ARA, aldosterona y antagonistas dela reina con los AINE
Fibrilación auricular recidivante permanente	ARA, IECA* β-bloqueantes, antagonistas del calcio (no de DHP)*	interacciones con la warfarina
Bloqueo auriculoventricular	————	β-bloqueantes, antagonistas del calcio no DHP
Enfermedad carotidea o accidente cerebrovascular	Antagonistas del calcio , IEAC*	
Estreñimiento	————	Verapamilo
Enfermedad arterial coronaria	β-bloqueantes*,antagonistas del calcio*	Nitratos e hipotensión postural
Demencia	Clonidina	
Depresión	————	ISRS e hiponatremia
Diabetes	IEAC*, ARA*, antagonistas del calcio (no DHP), β-bloqueante	Clorpropamida e hiponatremia IEAC o APA + inhibidor de reina e hiperpotasemia
Glaucoma	β-bloqueantes	
Gota		Diuréticos tiacídicos*
Insuficiencia cardiaca	IEAC*, ARA*, +Diuréticos de ASA*, β-bloqueante*±antagonistas de la aldosterona*	Antagonistas del calcio (posible)* IECA, ARA, antagonistas de aldosterona e hiperpotasemia
Hiponatremia	————	Diuréticos (sobre todo con ISRS)
Incontinencia	————	Diurético
Síndrome metabólico	IEAC*, ARA*, antagonistas del calcio*	β-bloqueante, Diuréticos
Infarto de miocardio	β-bloqueante* ±IECA ±antagonistas de aldosteron*	IECA, ARA, antagonistas de aldosterona e hiperpotasemia
Osteoporosis	Tiacidas (β-bloqueante, IECA neutro o protector); fosfato de potasio (K) (frente a KCl)	Furosemida (destrucción ósea)
Enfermedad arterial periférica	Antagonistas del calcio (DHP)* , IECA+ Diuréticos	β-bloqueante (solo si grave)
Hipotensión postural	Tiacida	α-bloqueante , antagonistas del calcio (DHP)
Hipertrofia prostática	α-bloqueante	
Enfermedad pulmonar (asma, EPOC)		β-bloqueante
Insuficiencia renal	IECA*, ARA*, IECA+ ARA; Diurético de asa*	Antagonistas de aldosterona (¿inhibidores de renina?) e hiperpotasemia
Arritmias ventriculares	β-bloqueante	Tiacida,Diurético de asa e hipopotasemia

Enfermedad arterial coronaria

La prevalencia y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria (EACo) ateroesclerótica aumenta con la edad en ambos sexos. Los estudios de autopsia revelan que más de la mitad de las personas mayores sufren una EACo importante y que esta acrecienta con el paso del tiempo.

Ciertos factores como la presión arterial, colesterol e instrumentos elaborados en el estudio de Framingham para poblaciones más jóvenes, probablemente pierdan precisión en personas muy ancianas y en mujeres (15-16). El índice de riesgo de Reynolds puede mejorar el cálculo de riesgo para las mujeres de hasta 80 años con un riesgo en principio intermedio. Según indican algunos datos, la concentración del colesterol HDL, el aumento de la presión diferencial y las medidas de la rigidez arterial cobran importancia para evaluar el riesgo de las personas mayores. La nefropatía crónica, el tabaquismo, la presión arterial, algunos valores lipídicos, la albuminuria y la diabetes, quizás proporcionen los cálculos actuales más ajustados del riesgo cardiovascular de las personas mayores sin EACo conocida (17).

Historia clínica

La probabilidad de ausencia de síntomas de angina y de isquemia silente es mayor en los ancianos que en los pacientes jóvenes. Estos síntomas se denominan atípicos, ya que su descripción difiere de la clásica opresión retroesternal con el esfuerzo. A veces los síntomas consisten en disnea, dolor en el hombro o en la espalda, debilidad, fatiga o molestias epigástricas. Algunas describen síntomas con el esfuerzo, pero una gran parte se encuentra limitada para actividades. Además, las alteraciones de la memoria repercuten en la exactitud de la historia clínica. La ausencia de síntomas durante una isquemia miocárdica, confirmada en el electrocardiograma, ocurre en el 20-50% de los casos de personas mayores de 65 años.

Pruebas de isquemia

La prueba de esfuerzo con una cinta ergométrica aporta información pronóstica si el paciente puede ejercitarse adecuadamente y dan información de la capacidad funcional y de la tolerancia al esfuerzo. Estos resultados se potencian mediante protocolos modificados basados en un ejercicio inicial de baja intensidad. Está notificado en la mayoría de las publicaciones una sensibilidad ligeramente mayor (84%) y una especificidad menor (70%) que en los más jóvenes. En los pacientes que no pueden realizar ejercicio la gammagrafía o la ecocardiografía con fármacos son una opción. La utilidad del cribado de EACo sintomática de los ancianos se desconoce. La presencia de calcificaciones coronarias es alta y ni la presencia ni el grado de calcificación se correlacionan con el descenso del flujo coronario (18-19). Las medidas intensificadas para tratar la alimentación y la actividad física, abandonar el tabaquismo, tratar la hipertensión y la diabetes y optimizar la función renal mejoran más la morbilidad y mortalidad globales que el cribado de los ancianos asintomáticos mediante estudios de las imágenes vasculares.

Tratamiento

El tratamiento médico óptimo de los pacientes con enfermedad coronaria estable, incluidos los ancianos y los diabéticos con una enfermedad coronaria multivasos se asocia según se ha reportado recientemente, a resultados equivalentes a los de la intervención coronaria percutánea (20-21). Los objetivos terapéuticos frente a la angina crónica estable se dirigen a: 1) alivio de los síntomas con nitratos, B-bloqueantes, antagonistas del calcio e inhibidores parciales de los ácidos grasos libres, 2) disminución del riesgo y retraso de la progresión de la enfermedad a través del control de la hipertensión y de

la diabetes, el control del peso, la disminución de los lípidos (incluidos los triglicéridos), el ejercicio y el abandono del tabaco. Se aconseja el ácido acetil salicílico en dosis de 75 a 162 mg /día, aunque sus efectos beneficiosos sobre las mujeres mayores no están tan claros como para los hombres. La vacunación antigripal disminuye los episodios cardiovasculares de las personas mayores.

Síndrome coronario agudo

Alrededor del 60% de los ingresos hospitalarios por infarto agudo del miocardio (IAM) se dan en personas de más de 65 años, y se observa una mortalidad de un 85% por esta causa. Las tasas de mortalidad de las mujeres mayores superan las de los hombres, al igual que los efectos adversos de los trombolíticos, fibrinolíticos e inhibidores de GP IIb/IIIa (22).

Diagnóstico

El dolor o la molestia torácica constituye el síntoma más habitual hasta los 75 años, pero a partir de los 80 aumentan las manifestaciones de sudoración y disminuye la molestia torácica. Entre las manifestaciones frecuentes del IM de los pacientes de mayor edad se encuentran las alteraciones de conciencia, la confusión y fatiga. Algunos pacientes presentan edema agudo de pulmón repentino o síntomas neurológicos como síncope y accidente cerebrovascular, además el electrocardiograma no presenta el diagnóstico con la misma frecuencia. Estos síntomas inespecíficos y los signos electrocardiográficos poco precisos retardan el diagnóstico y el tratamiento oportuno, de ahí la importancia de los marcadores de daño miocárdico circulantes de laboratorio de forma inmediata.

Estos pacientes deben estabilizarse y enviarse lo más pronto posible a un centro de atención terciaria.

Actuación frente al paciente mayor con enfermedad arterial coronaria
Es necesario poner más énfasis en el mejoramiento de la atención médica.
Ejercicios para todos, adelgazamiento para aquellos con sobrepeso y abandono del tabaquismo para los fumadores.
Control de la hipertensión y la diabetes.
Alivio de los síntomas: β-bloqueantes, nitritos, antagonistas del calcio. Prevención de las complicaciones antiagregantes plaquetarios e hipolipidemiantes.
Los tratamientos farmacológicos deben incorporar ajustes posológicos relacionados con la edad; considere la alteración de las respuestas reflejas y las interacciones farmacológicas.
La morbilidad y la mortalidad de la EACo y de la EACo tratada de forma conservadora o por revascularización aumentarán con la edad, sobre todo, a partir de los 75 años, y la revascularización no ofrece ninguna ventaja sobre una atención médica óptima en la tercera edad si la EACo es estable o no discapacitante o si existe una calidad satisfactoria de vida.
Las decisiones sobre el tratamiento conservador frente a la revascularización o sobre ICP frente a IDAC, se basarán en la importancia de la EACo en el contexto de la salud global del anciano, sus hábitos de vida, las esperanzas previsibles de vida y las preferencias.
Síndrome coronarios agudos
Los pacientes mayores de la comunidad que acuden con un síndrome coronario agudo son considerablemente más ancianos, pertenecen mayoritariamente al sexo femenino y tienen más comorbilidad que los enfermos reclutados en los estudios aleatorizados, que constituyen la base de las guías de atención; en general, los resultados clínicos de los pacientes de más edad son peores que los descritos en los ensayos. El IM con elevación de ST tiene una alta mortalidad entre los pacientes de mayor edad.
Las estrategias invasivas inmediatas aportan el máximo beneficio a los pacientes con mayor riesgo.
Entre los pacientes con un riesgo más bajo o intermedio, las opciones de tratamiento deben basarse en el análisis de las preferencias del paciente y de la familia, los aspectos de calidad de vida, las preferencias para la etapa final de la vida, las diferencias socioculturales y la experiencia y capacidades del centro asistencial.
Todos los regímenes terapéuticos deberán ajustarse a la función renal y al hábito corporal.
Las tasas previsibles de complicación de las intervenciones reflejan la edad y el estado de salud del paciente, y no las tasas de complicación de los estudios aleatorizados o de los pacientes más jóvenes.
Los periodos de recuperación de cualquier intervención se prolongan. Hay que evaluar la depresión.
Hay pocos datos sobre los pacientes mayores de 80 años. Las recomendaciones se basan en extrapolaciones de poblaciones más jóvenes y menos enfermas. Los beneficios incrementales de un tratamiento a otro son pequeños. Las decisiones entre ICP y fibrinolíticos o la abstención de ambos se deben personalizar si el paciente tiene más de 75 años.

Accidente cerebrovascular

Los signos de alerta más habituales de un accidente cerebrovascular (ACV) son la asimetría facial, habla confusa y debilidad del miembro superior. La exploración incluye un examen neurológico y la calificación de una escala de accidente cerebrovascular. Las técnicas de neuroimagen orientan hacia el tratamiento. La tomografía de cráneo es más común, pero la resonancia magnética ofrece una mayor definición tisular.
El único tratamiento aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para ACV es el activador del plasminógeno tisular de tipo recombinante (rtPA) por vía intravenosa. Se recomienda la trombólisis con rtPA de pacientes selectos con ACV isquémico y un déficit neurológico importante que acudan en las primeras horas del ACV hasta 3, 4 o 5 horas. Los datos existentes apoyan la administración de ácido acetil salicílico en las primeras 24-48 horas del ACV isquémico a la mayoría de pacientes, pero no la anticoagulación temprana con heparina no fraccionada de bajo peso molecular ni la administración aguda de clopidogrel o inhibidores del receptor de GP IIb/IIIa fuera del ámbito de los ensayos clínicos. El control de la presión arterial aún suscita controversia. De ordinario no se recomienda un descenso de la presión arterial intensivo. El descenso cauteloso de la presión arterial no conlleva un riesgo excesivo. Se debe iniciar de manera temprana la rehabilitación y depresión si esta aparece. Se debe utilizar, luego del alta del paciente, ácido acetil salicílico (AAS), clopidogrel o AAS más dipiridamol. Uso de clopidogrel si está contraindicado el AAS. Disminución agresiva de los lípidos con estatinas en aquellos pacientes con esperanza de vida mínimo de 3 años. Se desaconseja el uso de clopidogrel más aspirina (22). Plantéese el uso de anticoagulación solo en los casos que el origen sea tomboembólico. Mantener buen control de la presión arterial y diabetes. También cesación del cigarrillo y cambios en el estilo de vida recomendando dieta saludable y ejercicio.

Insuficiencia cardiaca

Se estima que el 20% de los ingresos hospitalarios de los enfermos con más de 65 años, y cerca de tres cuartas partes de los ingresos de insuficiencia cardiaca (IC) ocurren en la tercera edad, así como es mayor la mortalidad por esta causa a esa edad. La incidencia y prevalencia de esta condición es mayor en hombres que en mujeres (23). En la tercera edad influyen otros factores además de la función sistólica del VI. La IC con FE preservada se da en el 40-80% de los casos y es más común en mujeres.
La intolerancia al esfuerzo es el síntoma principal de la IC crónica de naturaleza sistólica o diastólica con disnea y fatiga al realizar actividades. La disnea

ortopnea y la disnea paroxística nocturna o tos nocturna hacen sospechar IC. Dentro de los hallazgos están la ingurgitación venosa yugular, edema periférico de miembros inferiores y los crepitantes pulmonares y tercer ruido en la descompensación aguda. Esto a veces se infradiagnostica en las personas de la tercera edad por la asociación de otras condiciones como falla de la memoria, insuficiencia vascular propia del envejecimiento, presencia de neumonía, ya que generalmente aparece sin fiebre, entre otras condiciones. La radiografía de tórax revelará congestión pulmonar, la cardiomegalia aparece en la insuficiencia cardiaca sistólica, pero puede o no estar presente si la función sistólica esta conservada. Los marcadores séricos y la ecocardiografía cobran más importancia a esta edad. Los péptidos natriuréticos del tipo B(PNP) y el pro-B(NP) N terminal (NT-pro-BNP) mejoran la precisión diagnóstica en los pacientes con disnea. Los valores de los péptidos natriuréticos aumenta con la edad y con la disminución de la función renal, lo que hay que tomar en cuenta al momento de interpretar. El valor de corte es casi 4 veces mayor en los pacientes de más de 75 años en comparación con los más jóvenes (24-25).

Tratamiento

El tratamiento se enfoca en controlar la hipertensión sistólica y diastólica mediante el uso de diuréticos para combatir la congestión y el edema pulmonar, y el control de la fibrilación auricular si está presente. El uso de la digoxina en concentraciones entre 0.5 y 0.9 ng /ml pueden mejorar la morbilidad e ingresos hospitalarios y su indicación óptima es en la fibrilación auricular. El uso de los inhibidores de la ECA en IC sistólica es de primera línea, según recomiendan las guías, si no hay contraindicación aconsejando su uso a baja dosis y vigilancia estrecha, sobre todo después de los 80 años. Los ARA II para los pacientes que no toleren un IECA. Se desaconseja combinar un IECA y ARA II, ya que no añade ningún beneficio y hay más complicaciones. Se proponen betabloqueantes, iniciando cuando el paciente este estable y a baja dosis. Los betabloqueantes mejoran la supervivencia de los pacientes diagnosticados con IC, y se recomienda el bisoprolol, carvedilol y succinato de metoprolol de liberación prolongada. Los antagonistas de la aldosterona proporcionan efectos beneficiosos si se usan a baja dosis, teniendo cuidado con la hiperpotasemia. Los vasodilatadores directos como la hidralacina y nitratos tiene utilidad limitada por su efecto hipotensor ortostático.

Se recomienda restricción de sodio y ejercicio físico moderado, si es posible. Los programas supervisados de entrenamiento, basado en los algoritmos de rehabilitación cardiaca, proporcionan un beneficio discreto sobre las tasas de mortalidad e ingresos hospitalarios cuando llevan un tratamiento óptimo.

En cuanto al tratamiento de la IC con fracción de eyección normal, se basa en el control de la presión arterial, frecuencia cardiaca, volemia e isquemia

miocárdica, que surten efectos importantes en la relajación ventricular y en el tratamiento de las enfermedades causantes de IC diastólica. El uso de diuréticos ayuda la disfunción diastólica al disminuir la volemia, aunque conviene evitar una diuresis excesiva. Se recomienda el uso de IECA y ARA II, por la posibilidad de regresión VI y disminución de fibrosis intersticial y la rigidez arterial, pero hasta ahora no se ha visto mucho beneficio en la supervivencia o ingresos hospitalarios en IC diastólica, por lo que se puede usar guiándose por la respuesta sintomática del paciente (26).
El paciente debe ser referido a un centro de atención terciaria cuando:

1. Tenga síntomas agudos de falla cardiaca.
2. Sospecha de síndrome coronario agudo.
3. Cuando el paciente con tratamiento óptimo se mantenga con disnea.
4. Falla cardiaca con la presencia de arritmia.

Enfermedades valvulares

Las enfermedades valvulares más frecuentes en los ancianos son la aórtica y la mitral. La estenosis aórtica sintomática (angina, síncope o insuficiencia cardiaca) requiere una intervención mecánica para un tratamiento efectivo. El tratamiento médico con valvuloplastia aórtica con balón (VAB) no es una opción efectiva para el alivio duradero de los síntomas o para reducir la mortalidad. En los pacientes que no son candidatos a cirugía, por el riesgo quirúrgico elevado, el implante de la válvula aórtica percutánea (IVAP) constituye el mejor tratamiento disponible. En los pacientes ancianos con estenosis aórtica asintomática, que parece grave en la ecografía, es preciso determinar cuidadosamente si de verdad no hay síntomas, ya que por el estilo de vida sedentario pueden no percibirlos, aunque sea de gravedad (27).
La segunda cirugía más frecuente de válvulas en ancianos es la insuficiencia mitral (IM) y las recomendaciones para la sustitución o reparación para IM en los sintomáticos o asintomáticos es la misma que para los más jóvenes. Se prefiere la reparación de la válvula mitral porque mantiene La geometría de la válvula y el ventrículo, y se cree que preserva la función del ventrículo izquierdo (27).
(Ver capítulo de enfermedades valvulares)
Deben ser enviados a un centro de atención terciaria cuando los pacientes presenten síntomas con la valvulopatía o si presenta severidad en la ecocardiografía.

Actuación frente a los pacientes mayores con posible valvulopatía
La exploración física no permite restablecer de manera fiable la gravedad de la lesión valvular en la mayoría de los pacientes mayores. La ecocardiografía Doppler es la referencia clínica para el diagnóstico y evaluación de la gravedad de las lesiones valvulares. -Diferencia la esclerosis de la estenosis. -Ayuda a vigilar la progresión de la estenosis. -Cuantifica la insuficiencia. -Mide la clasificación de las válvulas y de las estructuras de soporte. La edad predice una evolución natural desfavorable en las lesiones valvulares y del tratamiento quirúrgico. La cirugía constituye el tratamiento definitivo de las lesiones valvulares. Para sopesar las opciones quirúrgicas se tomarán en cuenta la edad, la enfermedad arterial coronaria, las otras enfermedades, las esperanzas previsibles de vida y el estilo de vida deseado.

Conclusiones

Las enfermedades cardiacas constituyen la principal causa de muerte en envejecientes, y son muy frecuentes en este grupo de edad. Se espera que aumente las expectativas de vida aun en los países menos desarrollados, por lo cual el sector salud tendrá que poner mucha atención para disminuir el impacto económico y social que esto conlleva. Los médicos debemos aplicar nuestro conocimiento e incorporar la evidencia existente hasta el momento en las guías para tomar las mejores decisiones. Esperemos que en un futuro se puedan incluir más pacientes de la tercera edad en los estudios para el manejo de la enfermedad cardiovascular.

Referencias bibliográficas

1. United States Census Bureau. Income 2001(http://census.gov/hhes/income) accessed, july 15, 2003.

2. Oficina Nacional de Estadística (ONE 2015). Proyecciones y estimaciones provinciales 2000-2030; población por año calendario según sexo y edades simples 2010-2020.

3. 2009 Alzheimer's Disease Facts And Figures (www.alz.org).

4. Lakatta E: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular desease enterprises: part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation* 107:346,2003.

5. Lakatta EG, Wang M, Najjar SS: Arterial aging and subclinical arterial disease are fundamentally intertwined at macroscopic and molecular levels. *Med clinic North AM* 93:583,2009.

6. Braunwald: Cardiología en atención primaria: Prevención y poblaciones especiales.

7. Stevens L, Coresh J, Greene T, Levey A: Assesing kidney function-measured and estimaded glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 354:2473,2006.

8. Schwartz J: The current state of knowledge on age, sex, and their interactions on clinical pharmacology. *Clin Pharmacol Ther* 82:87,2007.

9. Schwartz J, Abernethy D: Aging and medications: past, present, future. *Clin Pharmacol Ther* 85:3,2009.

10. Kongkaew, Noyce P, Ashcroft D: Hospital admissions associated with adverse drug reactions. A systematic reviw of prospetic observational studies. Ann Pharmacother 42:1017,2008.

11. Cattananti C, Liperoti R, Settanni S et al: heart failure and adverse drug reactions amond hospitalized older adults. *Clin Pharmacol Ther* 9-86:307,2009

12. Http://medicine.lupui.edu/clinpharm/ddis/table.asp.

13. Rev Esp Cardiol.2011;64:697-712-vol 64 num.08 DOI:10:1016

14. Guía Americana de Cardiología 2017 AHA/IC.

15. Psaty B, Anderson M, Kronmal R et al: The association between lipid levels and the risks of incident myocardial infarction, stroke, and total mortality: The cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc* 52:1639,2004.

16. Stork S, Feelders R, van den Beld A et al: Prediction of mortality risk in the elderly. *Am J Med* 119:519,2006.

17. Cao j, Biggs M, Barzilay J et al: Cardiovascular and mortality risk prediction and stratification using urinary albumin excretion in older adults ages 68-102: The cardiovascular Health study. Atherosclerosis 197:806,2008.

18. Mieres J Shaw L, Arai A, et al: Role of non invasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease: Consensus statement from the cardiac imaging committee, council on clinical cardiology and the cardiovascular imaging and Intervention committee council on cardiovascular radiology and intervention, American Heart Association. *Circulation* 111:682,2005.

19. Bielak LF, yu Pf, Ryan KA et al: Differences in prevalence and severity of coronary artery calcification between two non Hispanic white populations with diverse lifestyles. Atherosclerosis 196:888,2008.

20. Boden W, O Rourke R, Teo K et al: Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. N England J Med 356:1503,2007.

21. The BARY 2D Study Group: A randomized trial of therapies for tipe 2 diabetes and coronary artery disease. *N England J Med* 360:2503,2009.

22. Braunwald: Cardiología en atención primaria: Prevención y poblaciones especiales. Novena edición, p. 157-188. *Rev Esp Cardiol*:2011;64:697.712, -vol. 64, núm 08DOI:10.1016.

23. Hernández A, Hammill B O, Connor C et tal: Clinical effectiveness of Beta Blokers in heart failure. Findings from the OPTIMEZE-HF, registry. Jam Coll Cardiol 53:184,2009.

24. Jessup M, Abraham W, Casey D, et al 2009 Focused update: ACC/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*119:1977, 2009.

25. Cleland J, Tendera M, Adamus J et al: The perindopril in elderly people with cronic heart failure. (PEP-CHF) study. EUR HEartj 27:2338,2006.

26. Rev Esp Cardiol, 2011,64:697-712-vol. 64, núm.08DOI:10:1016.

DIABETES Y ENFERMEDADES CORONARIA

Dr. Fausto Warden | Dra. Ligia Estévez

La diabetes mellitus es una compleja y heterogénea enfermedad crónica metabólica caracterizada por hiperglucemia. Ocurre debido a un defecto en la secreción y/o acción de la insulina y su manejo va más allá del control glucémico. Es responsable de una serie de complicaciones macro y microvasculares de las cuales no escapan las arterias coronarias.

La clasificación de la diabetes está estrechamente relacionada con su etiología. La tipo 1, que regularmente ocurre, pero no siempre, en pacientes jóvenes por debajo de 30 años es asociada a la destrucción autoinmune de la células beta pancreáticas productoras de insulina, lo que lleva a su deficiencia y necesidad de insulina exógena. La tipo 2 es una enfermedad metabólica que se caracteriza por la resistencia a la insulina y la pérdida progresiva de la secreción de la misma. Es bueno resaltar que, diferente a como se hacía referencia anteriormente, la diabetes mellitus tipo 1 o 2 puede presentarse a cualquier edad. Otros tipos incluyen las de causas específicas y la diabetes gestacional (1, 2, 3, 4).

Clasificación de la diabetes mellitus[1]

- Diabetes tipo 1 (destrucción autoinmune de células β, que generalmente conduce a una deficiencia absoluta de insulina).
- Diabetes tipo 2 (pérdida progresiva de secreción de insulina de las células β con frecuencia en el contexto de resistencia a la insulina).
- Diabetes mellitus gestacional (DMG) (diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo que no fue claramente diabetes antes de la gestación)
- Tipos específicos de diabetes debido a otras causas, por ejemplo, síndrome de diabetes monogénica (como diabetes neonatal y diabetes

1 Tomado de American Diabetes Association. 2018. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2018;41(Suppl. 1):S13–S27.

- de inicio en la madurez de los jóvenes [MODY]), enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística y pancreatitis) y drogas o diabetes inducida por productos químicos (uso de glucocorticoides, tratamiento del VIH / SIDA o después del trasplante de órganos).

Diagnóstico

Existen varios criterios para el diagnóstico de diabetes mellitus de los cuales la presencia de una glucemia aislada mayor de 200 mg/dl con síntomas clásicos de poliurea, polidipsea y polifagia o con una crisis de hiperglucemia se considera el más objetivo.

Criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus

- FPG >126 mg / dL (7.0 mmol / L). El ayuno se define como sin ingesta calórica mínima de 8 h.*
- PG 2h > 200 mg / dL (11.1 mmol / L) durante la OGTT. La prueba debe realizarse utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua*
- HB A1c > 6.5% (48 mmol / mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método que sea certificado por el NGSP y estandarizado para el ensayo DCCT*
- En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucosa plasmática aleatoria > 200 mg / dL (11.1 mmol / L)*
- En ausencia de hiperglucemia inequívoca, los resultados deben ser confirmados repitiendo las pruebas.
- FGP: Glucemia plasmática ayunas. OGTT: Test tolerancia glucose oral. NGSP: Programa nacional estandarización glucohemoglobina. DCCT: Estudio control diabetes y complicaciones.

Tomado de American Diabetes Association. 2018. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2018;41(Suppl. 1):S13–S27

La diabetes mellitus está íntimamente relacionada con la aparición, progresión y complicación de la enfermedad arterial coronaria caracterizada por el desarrollo de placas ateroscleróticas en dichas arterias. Globalmente reconocida como la causa más frecuente e importante de morbimortalidad en los pacientes diabéticos, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, en sus diferentes manifestaciones como enfermedad de arterias coronarias, accidente

cerebrovascular y enfermedad arterial periférica constituye un verdadero desafío en sus aspectos clínicos, terapéuticos y de costo.

La diabetes mellitus se presenta como un factor de riesgo cardiovascular exponencial con 2-4 veces mayor probabilidad de muerte por cualquier causa y 5 veces más mortalidad cardiovascular en comparación con los pacientes no diabéticos. El 40% de estas muertes corresponde a enfermedad isquémica del corazón, 15% a otros tipos de afección cardiaca, principalmente fallo cardiaco, y 10% al ataque cerebral. Según la Asociación Americana del Corazón, el 68% de los pacientes diabéticos mayores de 65 años muere de enfermedad cardiaca (5, 6, 7). Dos factores definen un paciente diabético con alto riesgo: la presencia de enfermedad cardiovascular y el compromiso renal por alteración de la función y la presencia de proteinuria (7).

Sorprendentemente, los efectos perjudiciales de la glucosa se producen a niveles por debajo de los necesarios para el diagnóstico de la diabetes mellitus. La hiperglucemia y la resistencia a la insulina junto a otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, la dislipidemia, la obesidad, el tabaquismo y la predisposición genética son los principales determinantes para el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica y sus complicaciones. La capacidad de estos factores para desarrollar aterotrombosis es producto de la generación de un estado proinflamatorio y protrombótico ocasionado por la disfunción del endotelio vascular y de las células musculares lisas que alteran la hemostasia vascular.

Las altas concentraciones de glucosa intracelular activan la Protein kinasa C (PKC), la cual aumenta la NADPH oxidasa, la óxido nítrico sintetasa endotelial (e NOS) y la proteína adaptadora p66 Shc provocando la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). El aumento del estrés oxidativo inactiva rápidamente el óxido nítrico (NO), lo que conduce a la formación del prooxidante ONOO, responsable de la nitrosilación proteica. Junto con la falta de NO, la activación de PKC provoca una síntesis aumentada de endotelina-1 (ET-1) que favorece la vasoconstricción y la agregación plaquetaria. La acumulación de anión superóxido también desencadena la regulación positiva de los genes proinflamatorios de MCP-1, VCAM-1 e ICAM-1 a través de la activación de la señalización de NF-kB. Estos eventos conducen a la adhesión de los monocitos, a la ondulación y a la diapédesis con la formación de células espumosas en la capa subendotelial. Las citoquinas inflamatorias derivadas de células espumosas mantienen la inflamación vascular, así como la proliferación de células de músculo liso, acelerando el proceso aterosclerótico. La disfunción endotelial en la diabetes también se deriva del aumento de la síntesis de tromboxano A2 (TXA2) a través de la regulación positiva de COX-2 y la inactivación de prostaglandinas (PGIS) mediante una mayor nitrosilación. Además, las especies reactivas de oxígeno (ROS) aumentan la síntesis del

metabolito de la glucosa metilglioxal, lo que conduce a la activación de productos finales de la glicación avanzada (AGE / RAGE) y al flujo prooxidante de hexosamina y vía del poliol (8, 9, 10) (Fig. 1).

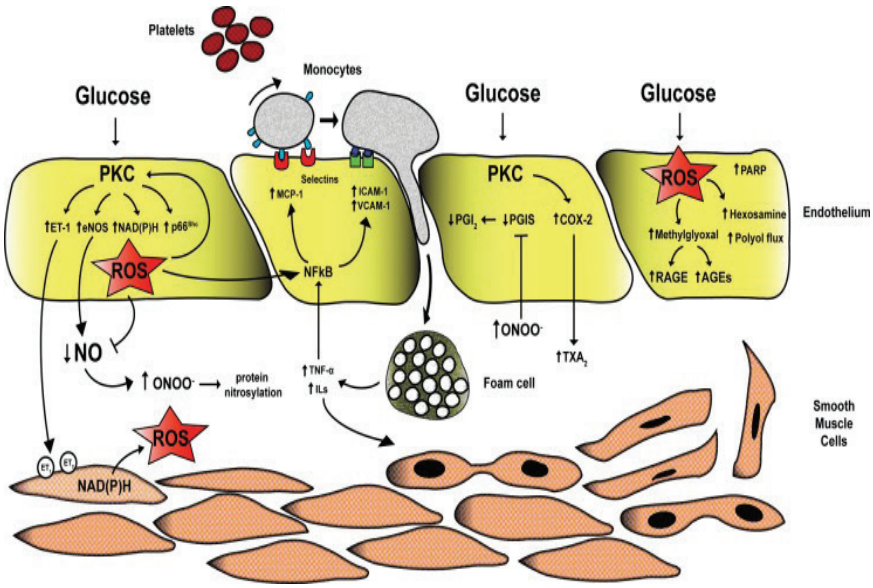


Fig. 1. MCP-1, proteína quimiotáctica de monocitos-1; VCAM-1, molécula de adhesión de células vasculares-1; ICAM-1, molécula de adhesión celular intracelular-1; RAGE, receptor productos finales de glicación avanzada.

Tomado de European Heart Journal, Volume 34, Issue 31, 14 August 2013, Pages 2444–2452.

Las células del músculo liso vascular de la capa media se transforman y migran hacia la íntima, donde proliferan y producen activamente la matriz extracelular. Estas células del músculo liso vascular transformado también absorben el colesterol LDL oxidado y se transforman para formar células que contribuyen a la aterogénesis. Por otro lado, la proliferación de células musculares vasculares lisas y un aumento en la matriz extracelular puede causar engrosamiento de la íntima y esclerosis (9) (Fig. 2).

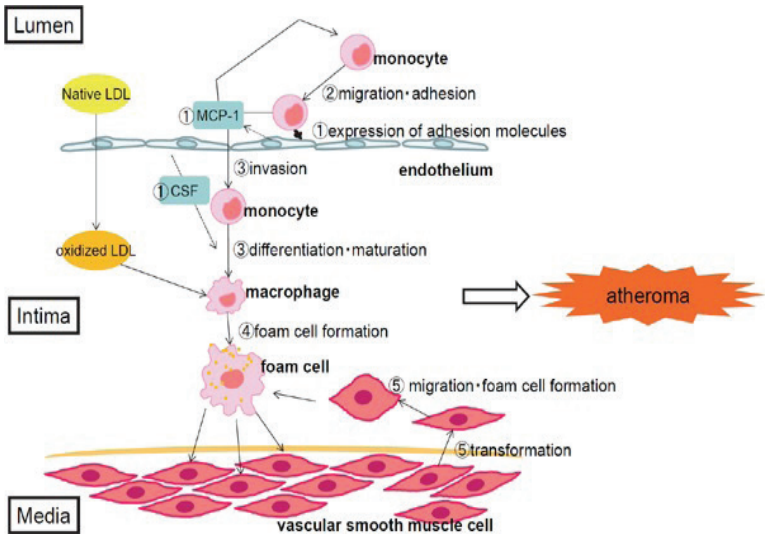


Fig. 2 Tomado de J Atheroscler Thromb. 2018 Jan 1; 25(1): 27–39.

Sintomatología

Los pacientes diabéticos con enfermedad coronaria pueden estar libres de síntomas, lo cual no excluye que sus factores de riesgo deban ser tratados apropiadamente. Los sintomáticos pueden experimentar dolor torácico con o sin esfuerzo físico, presentar equivalentes anginosos como la disnea o la muerte súbita. Los diabéticos, igual que los hipertensos y ancianos, pueden cursar con eventos coronarios agudos, infarto del miocardio o angina inestable, sin síntomas o ser poco relevantes, así como con angina crónica con isquemia silente. En la mujer la clínica puede ser atípica. Hallazgos como soplos carotídeos, síntomas sugestivos o episodios de isquemia cerebral o vascular periférica hacen mandatorio la investigación más exhaustiva de estos pacientes.

Diagnóstico de enfermedad aterosclerótica

Las guías actuales no recomiendan la investigación para enfermedad aterosclerótica de manera rutinaria en el paciente diabético a menos que estos presenten síntomas, alteraciones electrocardiográficas o estructurales que así lo indiquen. Sin embargo, otros la sugieren en los diabéticos mayores de 40 años o menores con factores de riesgo asociados, DM tipo 2 de más de 10 años o tipo 1 de más de 15 años (11). Una vez sea preciso profundizar en el estudio

del paciente diabético, la realización de electrocardiograma de superficie, electrocardiografía de stress, ecocardiograma de stress, angiotomografía de corazón, pruebas de perfusión miocárdica y cateterismo cardiaco debiera decidirse en relación con el contexto del paciente y la disponibilidad del procedimiento (1, 2) (Fig. 3).

Evaluación de posible enfermedad coronaria en el paciente diabético

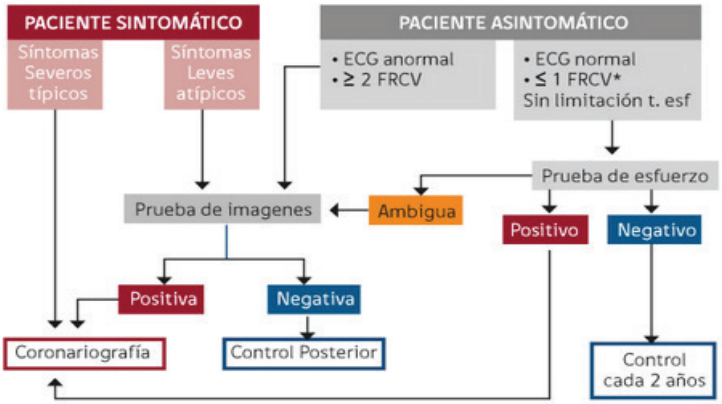


Fig. 3. Tomado de "Diabetes y corazón", en Revista Médica Clínica Las Condes, v. 26, issue 2, March 2015, pp. 175-185.

Tratamiento

El control de los factores de riesgo cardiovascular previene o retrasa la enfermedad cardiovascular aterosclerótica y la morbimortalidad cardiovascular en los pacientes diabéticos por lo que debemos tratarlos en conjunto.
Se recomiendan cambios en el estilo de vida que incluyen una dieta adecuada, ya sea Mediterránea, DASH o Vegetariana/Vegana, lo cual lleva a reducción de peso y mejor control glucémico. Debe consistir en reducción de carbohidratos, grasas saturadas, carnes rojas (<14 g/dl.), carnes procesadas e ingesta de sal < 2300 mg/d, y consumir alimentos ricos en potasio, frutas, vegetales, legumbres, nueces, granos integrales y grasas mono y polinsaturadas aunadas al cese del tabaco, reducción del consumo de alcohol y ejercicios (moderado a intenso:150 minutos /semana; intenso a vigoroso: 75 minutos /semana). En diabéticos obesos, una pérdida de peso mayor de 5% parece necesaria para efectos beneficiosos sobre la HbA1c, los lípidos y la presión arterial (21,12).

Control Glucémico

El grupo de drogas para el control glucémico que tienen efecto beneficioso en la reducción de eventos cardiovasculares incluye la metformina como primera línea, los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (emphagliflozina, canagliflozina, dapagliflozina), los agonistas del receptor GLP-1 y las tiazolidinedionas, específicamente la pioglitazona. Los inhibidores del SGLT-2 incrementan la excreción de glucosa y sodio en el túbulo proximal reduciendo la Hb A1c, el peso y la presión arterial. En el estudio EMPA-REG OUTCOME, la empagliflozina redujo el resultado compuesto por infarto de miocardio, enfermedad vasculocerebral y muerte cardiovascular en un 14%, sobre todo a expensas de la disminución de la muerte cardiovascular en un 38%; también hubo reducción del riesgo relativo de muerte por cualquier causa en un 32% y de las hospitalizaciones en un 35% (13). Dos estudios más con canagliflozina y dapagliflozina han demostrado los efectos de reducción de eventos cardiovasculares en pacientes diabéticos (21, 22, 23). Se ha advertido el riesgo de amputaciones y lesión renal aguda con el uso de inhibidores del cotransportador de sodio glucosa tipo 2.

Los agonistas del receptor GLP-1 incrementan la insulina producida por el páncreas y reducen la producción hepática de glucosa al disminuir el glucagón. La incidencia de muerte por causas cardiovasculares, infarto de miocardio no fatal o accidente vasculocerebral no fatal entre pacientes con diabetes mellitus tipo 2 fue menor con liraglutida que con placebo (14). Otros dos ensayos con agonistas de GLP-1 (albiglutide y semaglutide) han presentado reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (21, 24, 25).

Hipertensión arterial sistémica

La recomendación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para los pacientes diabéticos hipertensos es mantener los niveles de presión arterial por debajo de 140 mmHg, la presión sistólica y la diastólica menor de 90 mmHg. Para pacientes de alto riesgo, 130/80 mmHg o menos puede ser apropiado (1, 2).

La *Guía europea de hipertensión* sugiere iniciar tratamiento con drogas cuando los niveles de presión arterial son de 140/90 mmHg o más. En los pacientes que están en tratamiento el objetivo es de 130 mmHg o menos de 130 mmHg en los que lo toleren, pero nunca por debajo de 120 mmHg. Para los pacientes de 65 años o más, mantener el rango de la sistólica entre 130-139 mmHg y la presión diastólica menor de 80 mmHg, pero no por debajo de 70 mmHg. (15)
La Guía del Colegio Americano de Cardiología/ Asociación Americana del

Corazón (ACC/AHA) recomienda mantener una tensión arterial por debajo de 130/80 mmHg en los pacientes diabéticos (16).
Se prefiere el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina solos (nunca juntos) o combinados con diuréticos y calcioantagonistas. En los casos de infarto de miocardio, angina de pecho o fallo cardiaco, el uso de betabloqueadores es adecuado. Si no se obtiene un buen control con 3 drogas, se sugiere agregar un antagonista de los receptores de mineralocorticoides. La función renal y los niveles de potasio deben evaluarse por lo menos anualmente.

Lípidos

Los pacientes con diabetes a menudo tienen niveles de colesterol poco saludables que incluyen colesterol LDL moderadamente elevados con aumento de las partículas LDL densas y pequeñas, colesterol HDL bajo y triglicéridos altos. Esta tríada de recuentos de lípidos deficientes a menudo ocurre en pacientes con enfermedad coronaria prematura.

Para un buen control de lípidos se recomienda cambios en el estilo de vida con ejercicio, reducción de peso, disminución del uso de grasas saturadas y trans, consumir ácidos grasos n-3 y alimentos ricos en fibras. Ensayos clínicos presentan que el uso de una dieta mediterránea rica en grasas poliinsaturadas y monosaturadas contribuyen al control glucémico y de los lípidos (17, 18).
Todos los pacientes diabéticos con enfermedad cardiovascular aterosclerótica demostrada deben ser medicados con estatinas de alta intensidad (rosuvastatina o atorvastatina). Si no se obtienen niveles de LDL por debajo de 70 mg/dl se debe agregar ezetimibe o inhibidores de pcsk 9.
Los diabéticos menores de 40 años con otros factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica está indicada terapia de moderada a alta intensidad con estatinas.
En pacientes diabéticos de 40-75 años y mayores de 75 años sin enfermedad aterosclerótica, se recomienda el uso de estatinas de moderada a alta intensidad.

En pacientes de 40 a 75 años de edad con diabetes mellitus y un nivel de LDL-C de ≥70 mg / dl, se inician estatinas de intensidad moderada sin calcular el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica a 10 años. En pacientes con diabetes mellitus con mayor riesgo, especialmente en aquellos con múltiples factores de riesgo o de 50 a 75 años de edad, es razonable usar una estatina de alta intensidad para reducir el nivel de LDL-C en ≥50% (19).

La elevación de los triglicéridos debe tratarse con dieta, ejercicio y reducción de la ingesta de alcohol. La hipertrigliceridemia cobra importancia cardiovascular

en sus niveles leves a moderados (150-999 mg/dl), mientras que valores severos (1000 mg/dl o más) conllevan al riesgo de pancreatitis, y es mandatorio investigar una causa secundaria como obesidad, enfermedad renal, hepática, hipotiroidismo, uso de anticonceptivos, esteroides o alguna condición genética. En el riesgo de pancreatitis debe considerarse la administración de fibratos y/o aceite de pescado (1, 2).

Antiagregantes plaquetarios

El beneficio de la aspirina en prevención secundaria, es decir, en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, está altamente demostrado. Sin embargo, no parece ser igual para prevención primaria donde la ocurrencia de sangrados, sobre todo, gastrointestinal y cerebral, contrarresta el efecto beneficioso de reducción de eventos cardiovasculares (20).

Complicaciones

Las complicaciones incluyen un evento coronario agudo, como infarto de miocardio, angina inestable, muerte súbita o enfermedad coronaria crónica estable, arritmias y fallo cardiaco.

Pronóstico

El pronóstico está íntimamente relacionado con el manejo de la enfermedad en sí y de los factores de riesgo como elementos preventivos de las complicaciones. Si estas aparecen, el tratamiento correcto en el momento agudo que reduzca la pérdida de tejido miocárdico redundará en mejores resultados.

Referencias bibliográficas

1. American Diabetes Association (2018). Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes -2018. Diabetes Care 2018 Jan; 41 (Supplement 1).

2. James J. Chamberlain, MD; Eric L. Johnson, MD; Sandra Leal, PharmD, MPH, CDE; Andrew S. Rhinehart, MD, CDE; Jay H. Shubrook, DO; Lacie Peterson, MS, RD, CDE. Cardiovascular Disease and Risk Management: Review of the American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2018. Annals Internal Medicine. 1 may 2018.

3. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Eliasson B, Svensson AM, Miftaraj M et al. Mortalidad y enfermedad cardiovascular en diabetes tipo 1 y tipo 2, 2017 N Engl J Med, 2017, vol. 376 (pp.1407-18).

4. American Diabetes Association- 2014. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014;37(Suppl. 1):S81–S90.

5. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB (2016). Atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure in type 2 diabetes mechanisms, management and clinical considerations. *Circulation* 133: 2459-2502.

6.

7. Preiss D, Sattar N, McMurrayJJ. A systematic review of event rates in clinical trials in diabetes mellitus: the importance of quantifying baseline cardiovascular disease history and proteinuria and implications for clinical trial design. *Am Heart J,* 2011, v. 161 (p. 210-219 e211).

8. American Heart Association. Cardiovascular desease and diabetes. Aug. 30. 2015.

9. Beckman J, Paneni F, Cosentino F, Creager M (2013). Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences and medical therapy: part II. *European Heart Journal*, volume 34, issue 31, 14 August 2013, p. 2444–2452.

10. Naoto Katakami (2016). Mechanism of Development of Atherosclerosis and Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus. *J Atheroscler Thromb*. 2018 Jan 1; 25(1): 27–39.

11. Cecilia C. Low Wang, **Connie N. Hess**, **William R. Hiatt** and **Allison B. Goldfine**. **Clinical Update: Cardiovascular Disease in Diabetes Mellitus**. Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus – Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. *Circulation*. 2016;133:2459–2502.

12. Carlos Zavala U. Fernando Florenzano U. Diabetes y corazón. **Revista Médica Clínica** *Las Condes* .**Volume 26, Issue 2**, March 2015, Pages 175-185.

13. Franz MJ, Boucher JL, Rutten-Ramos S, VanWormer JJ Lifestyle weight-loss intervention outcomes in overweight and obese adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Acad Nutr Diet*, 2015, vol. 11 (p. 1447-63).

14. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S,Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE, EMPA-REG OUTCOME Investigators Empagliflozin, cardiovascular

outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2015, vol. 373 (pp. 2117-28).

15. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, Nissen SE, Pocock S, Poulter NR, Ravn LS, Steinberg WM, Stockner M, Zinman B, Bergenstal RM, Buse JB; LEADER Steering Committee Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2016, vol. 375 (pp. 311-22).

16. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension (2018). *European Heart Journal* (2018)00,1–98.

17. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults (2017). *J Am Coll of Cardiol* 2018; 71:e127-e 248.

18. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM et al American Heart Association Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*, 2017, v. 136 (p. e1-23).

19. Estruch Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI,Corella D, Arós F. Predimed Study Investigators Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*, 2013, v. 368 (pp. 1279-90).

20. ACC/AHA/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines (2018). J Am Coll Cardiol 2018;nov 10.

21. Effects of Aspirin for Primary Prevention in Persons with Diabetes Mellitus. The ASCEND Study Collaborative Group N. *Engl J Med* 2018; 379:1529-1539.

22. ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines (2019).

23. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2017;377:644-57.

24. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2018. doi:10.1056/NEJMoa1812389.

25. Hernández AF, Green JB, Janmohamed S et al. Albiglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease (Harmony Outcomes): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2018;392:1519-29.

26. Marso SP, Bain SC, Consoli A et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375:1834-44.

CARDIOPATÍA Y EMBARAZO

Dra. Rosario Rodríguez
Dra. Penélope González
Dr. Joaquín Martínez

Epidemiología

La cardiopatía es la causa más frecuente de muerte materna indirecta en el mundo. Representa un aumento de riesgo de morbimortalidad tanto para la madre como para el feto, y afecta aproximadamente un 2% de las mujeres embarazadas[1]. En los países occidentales las cardiopatías congénitas son las más frecuentes, mientras que las cardiopatías valvulares son más frecuentes en aquellos en vía de desarrollo[2,3].
En los últimos años, se ha registrado un aumento de la prevalencia de cardiopatías en la población gestante debido al retraso en la maternidad y el aumento de los factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión y la obesidad[4]. Los trastornos hipertensivos del embarazo son la causa más frecuente de morbilidad, la cual afecta entre el 5 y el 10% de todos los embarazos [5]. Otras causas menos frecuentes de morbimortalidad son las miocardiopatías; dentro de estas, la miocardiopatía peripartum[6].

Adaptaciones fisiológicas en el embarazo

El embarazo lleva a cambios hemodinámicos desde la sexta semana, cuando comienza a aumentar el volumen plasmático hasta alcanzar el 40-50% de su valor inicial. Hacia el segundo trimestre, la frecuencia cardiaca refleja un aumento de aproximadamente el 20%; en consecuencia, el gasto cardiaco también aumenta, y la resistencia vascular periférica y la pulmonar disminuyen, lo cual produce una ligera disminución de presión arterial en el primer trimestre[7]. Existe también un estado de hipercoagulabilidad que se asocia a un riesgo elevado de tromboembolismos. Incrementa la actividad de las enzimas hepáticas, la tasa de filtración glomerular y el volumen plasmático[8].
En el momento del parto, cada contracción uterina aumenta la sangre que se libera hacia el torrente circulatorio con un incremento del gasto cardiaco y de

la presión arterial. Luego del nacimiento, se registra un aumento del retorno venoso debido a la descompresión de la vena cava[1,8].
Estos cambios, en pacientes con cardiopatía afectan de manera importante el desarrollo del embarazo y del feto, pudiendo resultar prematuro, de bajo peso o un óbito[8].
Es necesario evaluar las pacientes gestantes por ginecología y cardiología para establecer el diagnóstico de cardiopatía y disponer el manejo de estas pacientes en un centro de tercer nivel[1,2].
En el examen físico de la paciente embarazada sin cardiopatía, podemos encontrar mediante la auscultación un soplo sistólico de expulsión en borde esternal izquierdo suave de baja intensidad y un primer sonido alto. Existe un pulso saltón y con frecuencia encontramos edema de miembros inferiores[2].

Escala de riesgo cardiovascular materno

El riesgo materno de complicaciones cardiacas debe ser medido y clasificado. La medición actual se debe hacer por el mWHO (modified world health organization).

- mWHO I riesgo no detectado de mortalidad materna o riesgo bajo de morbilidad.
- mWHO II riesgo bajo de mortalidad o moderado de morbilidad-
- mWHO II-III riesgo intermedio de mortalidad o riesgo moderado a severo de morbilidad.
- mWHO II riesgo significante de mortalidad o riesgo severo de morbilidad.
- mWHO V riesgo extremadamente alto de mortalidad o severo de morbilidad.

Las pacientes de riesgo II-IV deben ser seguidas durante el embarazo y el parto en un centro de expertos por un grupo multidisciplinar[1].
La gestante debe ser informada de los riesgos específicos de morbimortalidad materna en función de la patología de base que presente. Asimismo, en los casos de riesgo IV de la OMS debe plantearse la interrupción de la gestación. El manejo del embarazo en pacientes con cardiopatías debe realizarse de forma multidisciplinar entre el cardiólogo de referencia, especialista en medicina materno-fetal de alto riesgo, el anestesiólogo y el neonatólogo en un centro de tercer nivel[1,8].

Valvulopatías

Actualmente es una cardiopatía poco frecuente en los países desarrollados, no obstante, en los países en vías de desarrollo continúa siendo una entidad de alta prevalencia, que incrementa de manera significativa el riesgo materno[1,2,9].

Estenosis aórtica

La morbilidad está relacionada directamente con la severidad de la enfermedad. En la estenosis leve a moderada sin síntomas el embarazo generalmente es bien tolerado; en la estenosis severa, con el debido seguimiento, actualmente la morbilidad no es tan alta[9] (mWHO III). Los síntomas más frecuentes de esta valvulopatía son dolor de pecho, disnea, síncope y raramente muerte súbita. El tratamiento es básicamente reposo. Los diuréticos están indicados en caso de congestión pulmonar y betabloqueantes para frenar la frecuencia cardiaca[10]. En las pacientes con síntomas severos a pesar de la terapia podrían ser sometidas a valvuloplastia percutánea[1,9,10]. Los pacientes con estenosis severa sintomática y los pacientes con deterioro de la función ventricular se le debe aconsejar no embarazarse. La vía de desembarazo debe ser por cesárea[1,2,9,10].

Estenosis mitral

Constituye la valvulopatía más frecuente en el embarazo[10]. La estenosis mitral leve generalmente es bien tolerada. Las estenosis moderada y severa son más sintomáticas, y estos síntomas van de la mano con la estrechez de la válvula. Cuando el área valvular en de 1.5 cm, las pacientes tendrán síntomas tarde o temprano. Cuando el área es menor de 1 cm, una tercera parte de los pacientes presentará fallo cardiaco; en los casos de estenosis severa el embarazo es desaconsejado[10,11].

Los síntomas más frecuentes son fatiga, disnea y síntomas y signos de congestión pulmonar y edema. pueden registrase arritmias como fibrilación auricular por aumento de la presión auricular, la cual complica más el cuadro [10]. El tratamiento se basa principalmente en reposo, betabloqueantes y diuréticos. Los bb preferidos son el metoprolol o bisoprolol, y se usan para disminuir la frecuencia cardiaca, retrasando así el tiempo de llenado diastólico del ventrículo izquierdo. El uso de diuréticos es importante en los casos de congestión pulmonar y edema[3]. En casos necesario, cuando el tratamiento medicamentoso falla, se procederá a realizar valvuloplastia percutánea[12,13]. En los pacientes con fibrilación auricular o con un ecocardiograma que dé un resultado de contraste espontáneo en la aurícula izquierda, debe iniciarse la anticoagulación heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular o Warfarina [3].

Insuficiencia mitral y aórtica

Generalmente se tolera bien cuando es leve a moderada. en los casos de insuficiencia severa aparecen o empeoran los síntomas de falla cardiaca y frecuentemente es mal tolerada, aumentando el riesgo de manera importante. El tratamiento va dirigido a la sobrecarga de volumen con diuréticos[10,14].

Insuficiencia tricúspidea

La causa más frecuente es secundaria, debido a falla cardiaca izquierda o hipertensión pulmonar. Las causas primarias se deben a enfermedad de Epstein y endocarditis. El pronóstico depende de la severidad de la insuficiencia. Cuando esta es severa, y se relaciona con la falla del ventrículo derecho, el riesgo materno aumenta considerablemente[10,14].

Prótesis valvulares y riesgo materno

El riesgo cardiovascular materno en pacientes con bioprótesis es bajo cuando no existe disfunción importante de esta[14].
Las prótesis mecánicas constituyen un riesgo elevado de complicaciones tanto para la madre como para el feto (mWHO III). Debido a la necesidad de mantener anticoagulación, en el embarazo, parto y postparto el riesgo es tanto de trombosis como de hemorragias. Debe suspenderse los antagonistas de la vitamina k a partir de la sexta semana de embarazo para iniciar la heparina de bajo peso molecular a dosis terapéutica, ajustada al peso de la paciente.

Profilaxis para endocarditis

La indicación de profilaxis antibiótica de la endocarditis en pacientes gestantes es la misma que en las no gestantes. De acuerdo con las últimas recomendaciones, únicamente se indica profilaxis antibiótica en procedimientos dentales que precisan manipulación gingival o dentaria o la perforación de la mucosa oral; en las pacientes con alto riesgo de endocarditis como son aquellas con válvula protésica o material protésico, antecedentes de endocarditis o con cardiopatía congénita cianótica no reparada o reparada parcialmente[2,10].

Vía de parto

La vía del parto de elección en la mayoría de las cardiopatías es la vaginal, pues se asocia a un menor riesgo de descompensación hemodinámica,

menor pérdida de sangre y menor riesgo de infecciones y de complicaciones tromboembólicas[1,2,11,13].
La cesárea está indicada en caso de indicación obstétrica, estenosis mitral severa sintomática, estenosis aórtica severa sintomática, valvular o subvaluar, hipertensión pulmonar moderada/severa; valorar en casos leves de HAP secundaria, Síndrome de Marfán y diámetro aórtico > 40 mm, disección aórtica aguda o crónica, insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento, tratamiento con anticoagulantes orales por riesgo de hemorragia fetal[1,2,10,13,14].

Enfermedades cardiovasculares y embarazo

Las modificaciones hemodinámicas son las que dan lugar a complicaciones en mujeres con cardiopatía. El riesgo materno durante el embarazo depende del diagnóstico cardiovascular de base, de la función ventricular y valvular, de la clase funcional, de si existe cianosis y de otras comorbilidades como, por ejemplo, enfermedades reumáticas o musculoesqueléticas, por lo que el riesgo debe ser individualizado.
El asesoramiento previo al embarazo es de gran relevancia a la hora de darle información a las futuras madres acerca de la viabilidad de su embarazo y abordar los riesgos que supondría tanto para ella como para el feto.
Estas pacientes deben ser atendidas en unidades de embarazo de riesgos y se someterán a una exploración clínica, electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía de tórax, de ser necesario. El ecocardiograma debe permitir evaluar detalladamente la función miocárdica, la enfermedad valvular y la presión en la arteria pulmonar.

Miocardiopatías

La etiología de las miocardiopatías asociadas al embarazo incluye las adquiridas y las que se producen por enfermedades congénitas. Las pacientes que sufren de una cardiopatía congénita pueden tener una idea distorsionada de lo que es una actividad normal, por lo que se le debe realizar una prueba de esfuerzo para definir su verdadera capacidad funcional; en general, es poco probable que las mujeres que no alcancen el 70% de su capacidad funcional estimada toleren de forma segura la gestación.
El embarazo está contraindicado en la miocardiopatía dilatada con una fracción de eyección de 40-50%. La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada no es problema en el embarazo.

Miocardiopatía periparto

Este tipo de miocardiopatía dilatada debuta con disfunción ventricular izquierda que se desarrolla en el último mes del embarazo o durante los 5 meses siguientes al parto[15], esto no incluye a los pacientes con antecedentes de miocardiopatía. El ventrículo izquierdo puede no estar dilatado, pero la fracción de eyección siempre está debajo de 45%[16]. Estas pacientes requieren del cardiólogo y del obstetra.
Entre los factores de riesgos para padecer esta cardiopatía se encuentra la multiparidad, la raza afroamericana, diabetes, malnutrición, tabaquismo, edad materna avanzada o muy joven y la preeclampsia[6,17]. La causa es desconocida; se manifiesta una insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.
Se desconoce la incidencia real de la miocardiopatía periparto, pero puede estar cerca de 1:3000. El tratamiento es igual al de otras formas de insuficiencia cardíaca congestiva, pero los inhibidores de la enzima convertidora y los bloqueadores de la angiotensina están contraindicados durante la gestación[18]. La función ventricular de estos pacientes se normaliza en el 50% de los casos y esto es más probable en aquellos que tienen una fracción de eyección mayor del 30%. Se debe aconsejar no volver a embarazarse, ya que recidiva en el 30%, aun cuando se normalice su función ventricular.

Miocardiopatía dilatada

Es cuando existe dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo que pueden ser por drogas, infecciones virales, e isquemia. Un 50% son idiopáticas y un 20-30% son de origen hereditario. Las pacientes con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca requieren de atenciones especializadas.
Todas las pacientes con MCD que planeen un embarazo requieren de un seguimiento y evaluación multidisciplinaria, pues tiene un alto riesgo de deterioro irreversible de la función ventricular, mortalidad materna y fetal. Dentro del manejo de estas mujeres embarazadas está el cambio de los medicamentos para la insuficiencia cardíaca, para evitar el daño fetal.

Miocardiopatía hipertrófica

Las embarazadas con miocardiopatía hipertrófica usualmente toleran bien el embarazo, pero el riesgo de parto prematuro es alto 26%[19,20]. El riesgo aumenta en la medida que las pacientes tengan síntomas y arritmias[21,22].
La incidencia es de 1:1000[23,24], la mortalidad materna es de 0.5% y la fetal de 15%.

Los síntomas son de insuficiencia cardíaca y síncope durante los esfuerzos.
Las pacientes en clase 2 de la OMS deben ser seguidas por el especialista. Se pueden dar durante todo el embarazo ciertos fármacos como los betabloqueantes que alivian la obstrucción del tracto de salida. Las pacientes con muchos síntomas o síntomas relevantes antes del embarazo podrían tener una evolución desfavorable y desarrollar inestabilidad hemodinámica. Los síntomas más frecuentes son las palpitaciones, dolor precordial o angina y disnea.
Se pueden usar betabloqueantes que mejoran la obstrucción del tracto de salida para el control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular y para suprimir arritmias ventriculares, y como segunda alternativa el verapamil si no toleran los betabloqueantes (con monitoreo fetal para bloqueo AV). Los anticoagulantes se deben usar en arritmias paroxísticas o persistentes.

Manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva durante y después del embarazo

Este va a depender de la clínica. En el embarazo el manejo incluye modificaciones en los medicamentos para evitar daño fetal. Los inhibidores de la enzima convertidora y los bloqueadores de la angiotensina están contraindicados y deben suspenderse antes del embarazo. Los betabloqueantes deben continuarse y hacer el cambio a los bloqueadores beta 1 (B1).
La insuficiencia cardíaca con edema pulmonar se trata con diuréticos de ASA y tiazídicos; no se deben usar diuréticos si no hay congestión pulmonar, ya que estos disminuyen el flujo sanguíneo placentario[25]. La hidralacina y nitratos son seguros en el embarazo y deben ser usados solo en presencia de hipertensión arterial severa y disfunción ventricular izquierda y/o en evidencia de congestión e insuficiencia cardíaca descompensada.
Iniciar betabloqueantes con cautela y aumentarlos hasta la dosis máxima tolerada.
El tratamiento debe seguirse hasta seis meses después de la recuperación total de la función ventricular izquierda en la miocardiopatía periparto, suspendiéndolos de forma gradual[26].
También se debe usar anticoagulación, la cual variará de acuerdo con el estadio del embarazo tanto en la miocardiopatía dilatada como en la miocardiopatía periparto.

Cardiopatía isquémica o coronariopatía

El diagnóstico de la cardiopatía isquémica durante el embarazo o el puerperio es igual al de los demás pacientes y consiste en dolor de pecho, cambios electrocardiográficos y biomarcadores cardíacos.

La cardiopatía isquémica es rara en el embarazo; se estima que se presenta de 3 a 6/100,000 partos. Se presenta con más frecuencia en el tercer trimestre del embarazo.
Se relaciona con los factores de riesgo para enfermedad coronaria, como hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, edad avanzada, tabaquismo e historia familiar. Otras condiciones que contribuyen al riesgo de enfermedad coronaria aguda son preeclampsia, trombofilia, infecciones posparto, hemorragias severas posparto, uso de cocaína y multiparidad.
Como la edad de embarazo de la mujer cada día es mayor (por encima de los 40 años), por cada año de aumento en la edad para embarazarse el riesgo de infarto aumenta un 20%.
La etiología de la enfermedad coronaria en el embarazo es distinta al resto de la población; no existe enfermedad ateroesclerótica. El mecanismo de la enfermedad coronaria en el embarazo incluye la disección de la arteria coronaria (43%), espasmo coronario e hipercoagulabilidad durante el embarazo.
La enfermedad coronaria en el embarazo relacionada al infarto es más frecuente al final del embarazo, en el posparto temprano y con frecuencia envuelve las coronarias izquierdas[27].

Cardiopatía congénita

La cardiopatía congénita está presente en 0.8 a 0.9% de los nacimientos[28]. Es la enfermedad más frecuente durante el embarazo en el occidente (72% a 82%).
La mayoría de las mujeres con enfermedad congénita toleran bien el embarazo. El riesgo va a depender de la patología congénita de base, de la función ventricular, la clase funcional, la cianosis y la hipertensión pulmonar[29].
Entre las cardiopatías congénitas tenemos:

Comunicación interauricular

Es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes, bien tolerada en el embarazo a menos que tenga hipertensión arterial pulmonar o fibrilación auricular.

Comunicación interventricular

Es un defecto del tabique interventricular. Toleran bien el embarazo las que tienen lesiones pequeñas.

Persistencia del conducto arterioso

Es un trastorno donde no existe cierre del conducto arterial, lo que conlleva a un flujo anormal de sangre entre los dos grandes vasos sanguíneos del corazón. Los conductos pequeños no dan alteraciones hemodinámicas; en los cortocircuitos grandes el aumento de la carga de volumen con el embarazo puede desencadenar insuficiencia ventricular izquierda.

Estenosis aórtica congénita

En este trastorno la válvula aórtica no se abre completamente, por lo que disminuye el flujo de sangre desde el corazón. Se relaciona con válvula aórtica bicúspide.

Estenosis aórtica leve

Se tolera bien si la paciente se encuentra asintomática y con buena capacidad funcional.

Estenosis aórtica moderada

Se debe hacer una evaluación de la paciente antes del embarazo, las que tienen estenosis aórtica grave (área valvular aórtica menor de $1cm^3$) o un gradiente medio > 50mmHg no deben embarazarse.

Coartación de aorta

Estas pacientes acuden por primera vez durante el embarazo por hipertensión arterial. La coartación importante disminuye el flujo hacia el útero y el feto, lo que puede dar origen a productos pequeños para la edad gestacional o incluso la muerte fetal.

Estenosis pulmonar

Consiste en un estrechamiento de la válvula pulmonar que va del lado derecho del corazón a los pulmones. Se tolera bien siempre que la presión ventricular derecha sea inferior al 70% de la presión sistémica y se mantenga el ritmo sinusal.

Anomalía de Ebstein

La seguridad del embarazo va a depender del tamaño y la función del ventrículo derecho, del grado de insuficiencia tricuspídea y de la presencia o ausencia de

comunicación interauricular, la cual está presente en aproximadamente el 50% de los pacientes; el riesgo aumenta cuando hay cianosis en reposo. El riesgo de parto prematuro y muerte fetal es elevado. En la anomalía de Ebstein no complicada el embarazo es bien tolerado.

Hipertensión de la arteria pulmonar

Se define por la elevación de la presión arterial pulmonar media >25mmHg en reposo. Se asocia a alta tasa de mortalidad en el embarazo, independientemente de su origen. Entre las causas se encuentran: enfermedad tromboembólica, valvulopatías, pero la causa más frecuente en el embarazo es un cortocircuito en el contexto de una cardiopatía congénita (CIA, CIV, PCA).
La probabilidad de aparición de complicación en el embarazo aumenta cuando la hipertensión pulmonar supera el 60% de la presión sistémica.
La carga de volumen asociada a la gestación puede alterar la función ventricular derecha y llevar a insuficiencia cardíaca. La mortalidad materna en las mujeres con hipertensión arterial pulmonar es de 16% a 30%[29]; el período de más alto riesgo es el puerperio o posparto temprano.
Se requiere de un equipo multidisciplinario para cuidar las embarazadas con hipertensión arterial pulmonar.
En el manejo de la hipertensión arterial pulmonar el esfuerzo debe ser para mantener el volumen circulatorio, evitar hipotensión sistémica, evitar la hipoxia y la acidosis, que llevan a la insuficiencia cardíaca refractaria.

Síndrome de Eisenmenger

Se define como un trastorno que dificulta el flujo de sangre del corazón a los pulmones por trastornos estructurales del corazón.
Los síntomas son: cianosis, acropaquia (uñas curvadas en manos y pies), dolor torácico, expectoración sanguinolenta, síncope, fatiga, disnea, palpitaciones y edema articular[30].
Este síndrome requiere una consideración especial por las complicaciones adicionales de cianosis, el cortocircuito de derecha a izquierda y la embolia paradojal. Durante el embarazo la vasodilatación sistémica aumenta el flujo o cortocircuito de derecha a izquierda y disminuye el flujo pulmonar, lo que produce aumento de la cianosis y una disminución en el gasto cardíaco; la mortalidad es alta (20% - 50%).
El tromboembolismo es el mayor riesgo en las embarazadas cianóticas y deben ser anticoaguladas; este medicamento debe ser administrado con precaución, ya que estas pacientes tienden a sufrir de hemoptisis y trombocitopenia, por lo que además deben ser evaluadas por un hematólogo.

Valvulopatía

Los problemas más frecuentes se asocian a las estenosis aórtica y mitral, esta última tiende a agravarse a lo largo del embarazo por el aumento del gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca. Esto acorta el tiempo de llenado diastólico y aumenta el gradiente de la válvula mitral.
El tratamiento de los pacientes sintomáticos son los betabloqueantes por producir disminución de la frecuencia cardíaca. Esto prolonga el tiempo de llenado diastólico, lo que mejora los síntomas. Se pueden usar diuréticos con cautela en presencia de edema agudo de pulmón[31].
La insuficiencia mitral y aórtica se tolera bien en el embarazo siempre y cuando sea leve o moderada.
En general, las pacientes deben someterse a un control estricto durante toda la gestación, sobre todo las afectadas de insuficiencia mitral, ya que el ventrículo izquierdo tiende a dilatarse a medida que avanza el embarazo y esto aumenta el grado de insuficiencia mitral.

Trastornos hipertensivos del embarazo

(THE) Consiste en un conjunto de cinco situaciones que cursan con aumento de los niveles tensionales en una mujer a partir de las 20 semanas de embarazo, representando la principal causa de morbimortalidad materno - infantil en nuestra sociedad. Complica del 5 al 17% de todos los embarazos a nivel mundial.
La HTA en el embarazo se define como una PA ≥140/90 mmHg, en al menos 2 tomas en el mismo brazo (Evidencia B IIb), con un intervalo de 15 minutos entre ambas (Evidencia B III). La PAD > 90 mmHg se asocia a un aumento de la morbilidad perinatal, y es un mejor predictor de resultados adversos durante el embarazo que el aumento de la PAS.
El síndrome materno del estadio clínico en los casos más graves se asocia a un síndrome fetal compuesto por restricción del crecimiento, oligohidramnios e hipoxia fetal. Es una de las principales causas de mortalidad materna, fetal y neonatal, especialmente, en los países de bajos y medianos ingresos por la desigualdad de acceso a los servicios de salud[32].
Cerca de 800 mujeres y unos 7,700 recién nacidos mueren diariamente por complicaciones relacionadas con el embarazo, el parto y el periodo postnatal, según denunció la Organización Mundial de la Salud (OMS)[33].

Fisiopatología

Se acepta que la placenta juega un papel importante en la génesis de la preeclampsia - eclampsia ya que el parto corrige rápidamente las manifestaciones clínicas.

Los factores etiológicos que producen la disfunción placentaria son desconocidos. Se ha sugerido que la isquemia uterina es un factor primario, ya que la preeclampsia se desarrolla generalmente en mujeres en quienes el denominador común es una disminución de la perfusión placentaria como son las primigestantes con vasculatura uterina menos desarrollada que las multíparas y mujeres con enfermedad vascular subyacente (HTA crónica y embarazadas con mola hidatiforme).
Entre las semanas 16 y 22 ocurre una segunda etapa de migración en la cual el trofoblasto invade la capa muscular de las arterias espiraladas. De esta manera, los vasos se transforman en conductos dilatados, rígidos de paredes delgadas que facilitan y potencializan el paso de la sangre hacia la placenta.
Entonces, el efecto inicial de la preeclampsia sería una placentación anormal. Las arterias espiraladas conservan su capa muscular con su inervación adrenérgica, lo que trae consigo una disminución en la perfusión útero-placenta. Esta isquemia placentaria llevaría un estrés oxidativo con el curso de neutrófilos maternos activados y lípidos susceptibles de oxidación; el estrés oxidativo es uno de los causantes finales del daño endotelial.
Esta injuria endotelial sería la clave para que se desencadenan todos los fenómenos presentes en la preeclampsia que son:

- Disminución en la producción endotelial de óxido nítrico.
- Disminución en la producción por la placenta de prostaciclina.
- El imbalance entre prostaciclina y tromboxano.
- Cambios hematológicos.
- La injuria endotelial ya mencionada produce un aumento en la permeabilidad vascular, lo cual va a desencadenar la presencia de edema.

Teorías de la etiología

Chesley denominó a la preeclampsia como una ''Enfermedad de teorías". Se han descrito las siguientes:

1. Daño endotelial severo.
2. Susceptibilidad genética.
3. Causas inmunológicas por producción insuficiente de anticuerpos bloqueadores.
4. Alteración en la reactividad vascular.
5. Alteración en el riego sanguíneo.
6. Disminución en el volumen intravascular.
7. Disminución en la filtración glomerular con retención de sal y agua.
8. Aumento en la irritabilidad en el sistema nervioso central.
9. Coagulación intravascular diseminada.

10. Isquemia del músculo uterino.
11. Desnutrición.
12. Presencia de un parásito (Hidatoxi Lualba).

Clasificación de los trastornos hipertensivos en el embarazo

1. Hipertensión gestacional (HG).
2. Preeclampsia – Eclampsia.
3. Hipertensión arterial crónica.
4. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada.

Hipertensión Gestacional (HG)

Aumento de PA que se produce durante la gestación, en el trabajo de parto o en el puerperio inmediato, sin ningún otro signo de preeclampsia o hipertensión crónica. No produce morbilidad materna ni fetal.
El diagnóstico se hace una vez que se ha descartado la presencia de proteínas en orina en 24 horas. Usualmente afecta a nulíparas (6 al 17%), aunque también puede afectar a pacientes multíparas (2-4%). Puede evolucionar hacia preeclampsia hasta en un 50% cuando la HG se desarrolla antes de las 30 semanas de gestación. En muchos casos no ocurre proteinuria, su curso es relativamente benigno y la presión sanguínea se normaliza después del parto, momento en el cual el diagnóstico de hipertensión gestacional se cambia por el de ''Hipertensión Transitoria del Embarazo (HTE)".

Manejo de la hipertensión gestacional

1. Evaluación materna y fetal cada semana.
2. Educación sobre síntomas y signos de preeclampsia.
3. Recuento de plaquetas y enzimas hepáticas (semanal).
4. Ultrasonido fetal para índice de líquido amniótico y control de crecimiento fetal.
5. Prueba de no estrés (PNE+EVA) semanal hasta el término.

Preeclampsia - Eclampsia

Preeclampsia (PE)

Se caracteriza por un aumento de la PAS y/o PAD mayor de 140 y/o 90 mmhg después de la semana 20 de gestación, con proteinuria de novo mayor a 300mg en 24 horas. Por otra parte, por ser la proteinuria de novo, y a veces aparecer tardíamente en el proceso de PE, siempre debe sospecharse esta

enfermedad en toda paciente normotensa que en la segunda mitad de la gestación desarrolla hipertensión acompañada de cefalea, dolor abdominal, enzimas hepáticas altas y recuento plaquetario bajo.
La incidencia de preeclampsia es del 5% al 10% de la población general, y este valor es mucho mayor en una población de alto riesgo. En los países desarrollados aumentó la incidencia de PE en la última década en un 40%.

Factores de riesgo

- Primigesta.
- Edad menor de 21 años y mayor de 35 años.
- Herencia.
- Embarazo gemelar.
- Obesidad.
- Diabetes.
- Hipertensión crónica.
- Enfermedad renal.
- Antecedentes de preeclampsia.
- Inhibidor lúpico.

Según las cifras a que ascienda la PA, se denominará Leve cuando la PA es menor de 160 y/o la PAD es menor de 110 mmhg y Severa cuando estas son iguales o mayores de 160 o 110mmhg, la cual se clasifica según el riesgo cardiovascular materno en mWHO II a III. También se denomina PE severa cuando la proteinuria en 24 horas es igual o mayor de 5 gr[34].

Eclampsia

Se denominan así las convulsiones similares a una crisis epiléptica aparecidas en el contexto de una preeclampsia e hiperreflexia. Suponen un riesgo vital y pueden ocurrir antes, durante o después del parto[35].
Se clasifica según el riesgo cardiovascular materno en mWHO I[36].
Otra definición serían convulsiones de gran mal, de nueva aparición en una mujer con preeclampsia. La eclampsia puede ocurrir antes, durante o después del parto. Otras causas de las convulsiones, además de eclampsia incluyen una malformación arteriovenosa, sangrado, aneurisma roto, o trastorno convulsivo e idiopática. Estos diagnósticos alternativos pueden ser más probable en los casos en que las convulsiones de nueva aparición se producen de 48 a 72 horas después del parto o cuando las convulsiones se producen durante el uso de la terapia antiepiléptica con sulfato de magnesio[37].

Hipertensión Arterial Crónica

Es la que se inicia antes de la concepción, antes de la semana 20 del embarazo o que persiste más allá de doce semanas después del parto. Con un riesgo del 25% de desarrollar PE, parto pretérmino, RCIU, abruptio placenta, insuficiencia cardíaca y falla renal aguda[34].

Hipertensión Arterial Crónica con Preeclampsia Sobreagregada

Suele presentarse en pacientes con HTA en las primeras 20 semanas, pero sin proteinuria, en quienes posteriormente aparece proteinuria igual o mayor de 300 mg/dL.
También aparece en las primeras 20 semanas en pacientes con HTA y proteinuria, en las que posteriormente aparece:

a) Incremento brusco de las proteínas.
b) Incremento brusco de la TA en mujeres con HTA controlada.
c) Trombocitopenia y alteraciones de las enzimas hepáticas[38].

Complicaciones

Síndrome de Hellp

HELLP: La combinación de todos o algunos, de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia se refiere a menudo como el síndrome de HELLP. Para los médicos familiarizados con el manejo de la preeclampsia, esta constelación de anormalidades significa una parte más grave del espectro de este trastorno[37].
La cual se clasifica según el riesgo cardiovascular materno en mWHO IV[36].
Sin embargo, todavía se considera parte de preeclampsia y no un trastorno separado. ISSHP apoya este enfoque con el fin de reducir la confusión entre aquellos menos familiarizados con las complicaciones multisistémicas que pueden ocurrir en la preeclampsia. En otras palabras, mujeres con características del síndrome de HELLP se debe considerar que tienen preeclampsia, por lo que se buscarán y se abordarán todas las demás características de la preeclampsia[37].

Tratamiento

Objetivos

1. Mantener la presión arterial en un nivel en el que se puedan prevenir las complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares en la madre.

2. Acciones que ayuden a prevenir la preeclampsia sobreagregada, DPPNI, restricción del crecimiento intrauterino ni mejorar los resultados neonatales.

Atención intrahospitalaria preparto

1. Examen detallado para datos clínicos de cefalea, alteraciones visuales, dolor epigástrico y aumento rápido de peso.
2. Medición del peso en el momento de la admisión y cada día a partir de entonces.
3. Análisis para proteinuria en el momento de la admisión y al menos cada 2 días a partir de entonces.
4. Mediciones de la TA con la paciente sentada y cada 4 horas.
5. Mediciones de Cr, Hto, plaq en plasma y suero, y de las enzimas hepáticas séricas.
6. Evaluación frecuente del tamaño del feto y del volumen del líquido amniótico.

El parto es el tratamiento definitivo de la preeclampsia.

Manejo de la preclampsia severa

1. Ingreso a la unidad de cuidados Intensivos.
2. Canalización con soluciones cristaloides isotónicas (Salino 0.9%) 84/100cc / horas.
3. Iniciar esquema de Sulfato de Magnesio.
4. Iniciar con 4/6 grs EV, luego 1-2 gr/hora, que se continúa de 12-24 horas después del parto.
5. Uso de fármacos antihipertensivos.
6. Manejo de la crisis.
7. PAS mayor 160 PAD mayor 110.
8. Hidralazina.

Tratamiento farmacológico

Labetalol

Iniciar con 20 mg IV seguido de intervalos de 40 a 80 mg cada 10 min. Dosis máxima de 300 mg. Se puede usar una infusión continua IV de 1 a 2 mg/min.

Nifedipino

Administrar 5-10 mg VO y pasar carga de solución cristaloide. Solo en caso de que la PA diastólica continúe siendo mayor o igual a 110 mmHg. Se repetirá la dosis cada 30 min. Dosis máxima 50 mg.

Hidralazina

Administrar un bolo inicial de 5 mg IV diluida en 20 ml de solución salina, se continúa con bolos de 5 a 1o mg cada 20 min. Dosis máxima 30 mg.

Alfametildopa

En preeclampsia uso de 250 a 500 miligramos / cada 8 o 6 horas vía oral. Con una presentación de dosis máxima de la metildopa de 1000 a 1500, miligramos en 24/horas.

La paciente con cifra diastólica menor o igual a 100 mmHg debe continuar con:

- Alfametildopa 250 a 500 mg VO c/6 a 8 horas.
- Hidralazina 30 a 50 mg Vo c/6 a 8 horas.
- Nifedipino 10 mg VO c/8 horas.

Interrupción del embarazo

- Preeclampsia leve mayor de 37 semanas.
- Hipertensión gestacional mayor de 37 semanas.
- Preeclampsia severa más inminencia de eclampsia.
- Eclampsia[37].

Esquema de sulfato – Control de crisis convulsivas

Sulfato de magnesio

- Impregnación.- administrar durante 20 min. 4 gr IV diluidos en 250 ml de sol glucosada.
- Mantenimiento.- continuar con 1 gr por hora administrados en infusión gluc 5%.
- En caso de intoxicación.- 1 gr de gluconato de ca IV en 100 cc de sol fisiológica y pasar en 15 min.

Pronóstico

La PE presenta dos etapas claramente definidas. Un primer estadio preclínico, que comienza desde la implantación, en el cual deberían centrarse los esfuerzos para diagnosticar y tratar precozmente este síndrome, y así poder detener su evolución hacia las formas graves que comprometen la salud materna y fetal y un segundo estadio clínico con la presencia de hipertensión asociada a signos y síntomas de daño multiorgánico.
La predicción de la PE es una meta difícil de alcanzar y solo debemos conformarnos con la detección de las mujeres que presentan mayor o menor riesgo para desarrollarla.

Prevención

La PE está asociada a patología vascular pregestacional, por lo tanto, la prevención comienza antes del embarazo, detectando aquellos factores como la obesidad, sedentarismo, hipertensión crónica, diabetes mellitus tipo 1 y 2, y así poder asesorar a las mujeres que lo necesiten sobre hábitos nutricionales saludables y medicación adecuada para mejorar la función endotelial y reducir el riesgo durante el embarazo. Todavía los estudios en este sentido son escasos, aunque muestran un efecto positivo.
Si administramos algún fármaco para la prevención secundaria de la enfermedad, el tratamiento debe comenzar en el período preclínico durante el primer trimestre de la gestación, con el fin de evitar las formas de comienzo temprano que representan mayor riesgo, pero para ello primero es necesario conocer cuáles son las pacientes que se beneficiarán con el tratamiento. Como no existen test diagnósticos de PE en ese período, solo valoraremos el riesgo por la historia clínica y los test combinados de *screening* ya mencionados para comenzar la prevención en las pacientes de alto riesgo[32].
El diagnóstico muestra ausencia de síntomas o signos clínicos que muestren compromiso del SNC, pruebas de laboratorios normales, con embarazo pretérmino, la paciente se observa y se monitoriza (madre-feto) semanalmente. Si el embarazo es menor a 32 semanas, puede intentarse un manejo expectante, siempre con la paciente hospitalizada.
Si la PE es leve y el embarazo es de término se inicia la inducción del parto.
El tratamiento más efectivo es el parto. La inducción del parto está indicada independientemente de la edad gestacional si está presente: Hipertensión severa (PAS/PAD>160 y/o 110 mmhg, respectivamente), trombocitopenia, disfunción hepática, disfunción renal, signos premonitorios de eclampsia o evidencia de compromiso fetal.

El tratamiento tiene 3 objetivos primarios:

1. Prevención de las convulsiones.
2. Control de la HTA.
3. Interrupción del embarazo.

En la prevención de las convulsiones el fármaco de elección para prevenirlas tanto en PE severa como en eclampsia (recurrencia) es el sulfato de magnesio (MgSO4), siguiendo su esquema, respectivamente.
En el control de la HTA hay controversia en la literatura sobre la regulación del flujo sanguíneo útero placentario. La mayor parte de las pruebas indican que los vasos uterinos se encuentran dilatados todo el tiempo. En consecuencia, al disminuirse la presión arterial materna se disminuye el riesgo útero placentario. Por lo tanto, los fármacos a utilizar son aquellos que producen una disminución gradual y lenta en la presión arterial.

Referencias bibliográficas

1. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hasselink J, Bauersachs J, Blomstrom-Lundqvist C, De Bonis M, Iung B, Johnson M, Kintscher U, Kranke P, Lang I, Morais J, Pieper P, Price S, Rosano G, Seeland U, Simoncini, T, Swan L, Warnes C. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC)

2. Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. (2015). Braunwald. Cardiología en Atención Primaria. España: Elsevier.

3. Elkayan U. et.al. high-risk cardiac disease in pregnancy: part i, j Am coll cardiol 201; 68: 396-410.

4. siu SC.et. al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women whith heart disease. Circulation 2001; 104:515-521.

5. Rutherford JD. Haert failure in pregnancy. Curr heat fail Rep 2012;9:277-281.

6. Hilfiker-Keliner D, Silwa K. Pathophysiology and epidemiology of permpartum cardiomyopathy. Nat Rev Cardiol 2014 11:364-370.

7. Kampman MA et. al. Cardiac adaption during pregnancy in women with congenital heart disease and healthy woman. Heart 2016;102:1302-1308.

8. Anderson GD. Pregnancy -induced changes in pharmacokinetics: A mechanistic-based aproach. Clin Pharmacokinet 205;44:989-1008.

9. Orwat S. et.al. Risk of pregnancy in moderate and severe aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 2016;68:1727-1737.

10. Joao Pulo Zouvi et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiología para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia. Arq Bras Cardil 2009;93(6 supl.1):e110-178.

11. Hameed A. et al. The effect of valvular heart desase on maternal and fetal autcome of pregnancy. J Am Coll Cardiol 2001;37:893-899.

12. Silversides CK et.al Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. Am J Cardiol 2003.Am J Crdil 2003;93:1382-1383.

13. Baumgartner H. et al. Guidelines for de management of valvular heart diseases. Eur Heart J 2017;38:2739-2791.

14. Van Hagen IM. Et al. Pregnancy in women with a mechanical heart valve. Circulation 2015;132:132-142.

15. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, et al; (2005). Pregnancy - associated cardiomyopathy: Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. Circulation 111:20150.

16. Tomlinson M, Cardiac Diseases. James DK, Steer PK, Weiner CP, et al., High Risk Pregnancy. Management Options, 2006; 798-827.

17. Silwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazza A, Pieske B, Buchmann E, Regitz-Zagrosek V, Schaufelberger M, Tavazzim L, van Veldhuisen DJ, Watkins H, Shah Aj, Seferovic PM, Elkayam U, Pankuweit S, Papp S, Mouquet F, McMurray JJ. Current state of knowledge on etiology, diagnosis, management, and therapy of permpartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2010; 12:767-778.

18. Silwa K, Fett J, Elkayam U. (2006). Peripartum cardiomyopathy. Lancet 368:687.

19. Schinkel AF. Pregnancy in women with hypertrophic cardiomyopathy. Cardiol Rev 2014; 22:217-222.

20. Van Tintelel JP, Pieper PG, Van Spaendonck-Zwarts KY, Van Den Berg MP. Pregnancy, cardiomyopathies, and genetics. Cardiovasc Res 2014; 101:571-578.

21. Spirito P, Autore C. Management of hypertrophic cardiomyopathy. BMJ 2006; 332:1251-1255.

22. Autore C, Conte MR, Piccininno M, Bernabo P, Bonfiglio G, Bruzzi P, Spirito P. Risk associated with pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Call Cardiol 2002; 40:1864-1869.

23. Elliot PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J 2014; 35:2733-2779.

24. Metra M. September 2016 at a glance: Pregnancy, hypertrophic, cardiomyopathy, epidemiology, medical treatment. Our J Heart Fail 2016; 18:1091-1092.

25. Hilfiker-Kleiner D, Westhaff-Bleck M, Gunter HH, von Kaisenberg CS, Bohnerst B, Hoeltje M, Kuehn C. A management algorithm for acute heart failure in pregnancy. The Hannover experience. Eur Heart J 2015; 36:769-770.

26. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Bonhoff J, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: Current management and future perspectives. Eur Heart J 2015; 36:1090-1097.

27. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. J Am Coll Cardiol 2008; 52:171-180.

28. Van der Linde, D., Konings, EE., Slager, MA., Witsenburg, M., Helbing WA, Takkenberg JJ, Roos-Hesselink JW. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2011; 58:2241-2247.

29. Mandalenakis Z, Rosengren A, Skoglund K, Lappas G, Eriksson P, Dellborg M. Survivorship in children and young adults with congenital heart disease in Sweden. JAMA Intern Med. 2017; 177:224-230.
Michael A. Chen. (2018). Síndrome de Eisenmenger. 15 febrero 2019, de Medline Plus Sitio web: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007317.htm

30. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom-Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart J, Gibbs J, Gohlkw-Baerwolf C, Gorenek B, Iung B, Kirby M, Maas A, Morais J, Nihoyannopoulos P, Pieper P, Presbitero P, Roos-Hesselink J, Schaufelberger M, Seeland U, Torracca L. 2011 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Volume 32, 24:3147-3197.

31. Lapidus, A., Lopez, N., Malamud, J., Nores, J., & Papa, S. (2017). Estado hipertensivos y embarazo. Consejo de Obstetricia FASGO 2017, 1–6. Retrieved from http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo. pdf

32. Morales-García B, Moya-Toneut C, Blanco-Balbeito N, Moya-Arechavaleta N, Moya-Arechavaleta A, Moya-Toneut R. Trastornos hipertensivos durante el embarazo en gestantes del Policlínico Universitario "Santa Clara" (2015-2016). Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología [revista en Internet]. 2017 [citado 2019 Ene 27]; 43(2):[aprox. 0 p.]. Disponible en: http://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/207 Rodrigo Cifuentes B. Obstetricia de alto riesgo. Hipertensión Arterial en el embarazo. Capítulo 32.

33. Ramoneda, C. (2014). Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP. AEP (Associaci Espanyola de Pediatria), 1, 1 6.https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_1.pdf

34. Regitz-Zagrosek, V. (2018). 'Ten Commandments' of the 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal, 39(35), 3269– 3269.https://www.researchgate.net/publication/327227662_2018_ESC_Guidelines_for_the_management_of_cardiovascular_diseases_during_pregnancy

35. The american college of obstetrician and gynecologist. Hypertension in pregnancy.

36. Nápoles Méndez, Danilo. Nuevas interpretaciones en la clasificación y el diagnóstico de la preeclampsia. MEDISAN [online]. 2016, vol.20, n.4 [citado 2019-01-27], pp.516-529. Disponibleen:<http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016000400013&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1029-3019.

CARDIOLOGÍA DEL EJERCICIO FÍSICO Y EL DEPORTE.

Dra. Matilde Medina

Introducción

Desde hace miles de años, los antiguos griegos reconocían la importancia del ejercicio físico y el deporte. Estudios de investigación efectuados principalmente durante las cuatro últimas décadas han demostrado sin lugar a duda que el ejercicio y la actividad física son saludables.
Este capítulo aborda una panorámica de los sistemas de clasificación del ejercicio físico y los deportes, los datos relativos a las ventajas del ejercicio físico y los mecanismos a través de los cuales se obtienen tales efectos beneficiosos, así como los riesgos que entraña el ejercicio físico y la recomendación de ejercicios por parte del médico, especialmente en sujetos afectados por determinados trastornos cardiovasculares.

Actividad física, ejercicio y deporte

Es preciso repasar la fisiología del ejercicio, que es el estudio tanto de los cambios funcionales que ocurren en respuesta de una sesión individual de ejercicio como de las adaptaciones que surgen en respuesta a sesiones regulares y repetidas de este. El ejercicio rompe inicialmente con la homeostasis. Los cambios que se producen en respuesta a este son intentos del organismo para afrontar el reto de mantener la homeostasis. Cuando el cuerpo se encuentra en esta situación demandante, el ejercicio requiere frecuentemente de una coordinación prolongada entre los sistemas del cuerpo, incluyendo el muscular, el óseo, el nervioso, el circulatorio, el respiratorio, el urinario, el tegumentario (piel) y el endocrino (productor de hormonas).
La frecuencia cardiaca es uno de los factores que, frente al ejercicio, puede ser capaz de desplegar una respuesta inmediata, y de igual manera adaptarse a largo plazo a un programa regular de ejercicios. Cuando una persona comienza a ejercitarse, las células musculares activas emplean mayor cantidad de

oxígeno para poder mantener sus nuevas demandas energéticas. La frecuencia cardiaca aumenta para entregar mayor cantidad de sangre oxigenada a los músculos activos, de intensidad y duración suficiente, incrementando su fuerza y eficacia de manera que sea capaz de bombear más sangre por latido. Gracias al aumento de la capacidad de bombeo, el corazón ya no tiene que latir tan rápidamente para bombear una determinada cantidad de sangre como lo hacía antes del entrenamiento físico.

Los fisiólogos del ejercicio estudian los mecanismos responsables de los cambios producidos por el cuerpo en respuesta a este. Gran parte de los conocimientos obtenidos al estudiar sus efectos se utilizan para desarrollar programas adecuados que aumentan las capacidades funcionales de las personas tanto de los atletas como de los enfermos. Cada vez se hace más evidente la importancia de una ejercitación adecuada y suficiente para la prevención y rehabilitación de enfermedades.

La intensidad de la actividad física se describe con relación a la energía necesaria por unidad de tiempo para realizar dicha actividad. Esta variable se puede cuantificar en términos absolutos por medio del análisis de los gases espirados durante la actividad. De igual manera, se puede estimar por medio de ecuaciones clásicas de regresión como un múltiplo del gasto energético en reposo (MET) en la que un MET se define como la necesidad de oxígeno de un sujeto en vigilia en reposo (3.5 ml O2/kg de peso corporal x min).

Asimismo, se puede definir la intensidad de una actividad física en términos relativos como una proporción de la capacidad máxima del sujeto (es decir, un porcentaje de la captación máxima de oxígeno o de la frecuencia cardiaca máxima). La intensidad de la actividad se puede expresar mediante la fuerza de contracción muscular necesaria (en libras o en kilogramos). Cuando se determina la cantidad de actividad o ejercicio físico, se observa una importante relación entre la dosis total de actividad y la intensidad de esta. La dosis se refiere a la cantidad total de energía empleada en una actividad física y se expresa en kilocalorías o MET-horas, mientras que la intensidad indica la velocidad del gasto energético realizado para desempeñar dicha actividad.

El ejercicio o el entrenamiento físico es aquella actividad que se realiza con el fin de mejorar o conservar una buena forma física. La evaluación más correcta de la forma física consiste en determinar directamente la captación máxima de oxígeno durante una prueba de esfuerzo; por lo general, se estima a partir del nivel máximo de MET alcanzado o bien a través de la tasa máxima de trabajo (es decir, la velocidad y pendiente en una cinta sin fin, vatios en una bicicleta estática).

A

unque la mayor parte de los tipos de ejercicios físicos exigen un entrenamiento tanto de resistencia aeróbica como de fuerza, habitualmente suele predominar una forma de entrenamiento.

Ejercicio aeróbico: ¿para qué y cuánto?

El ejercicio aeróbico ("con O2") involucra a grandes grupos de músculos y es realizado a una baja intensidad y por un adecuado periodo de tiempo que permita la conversión de fuentes de combustibles a ATP mediante el ciclo del ácido cítrico y la fosforilación oxidativa como vías metabólicas predominantes. Un ejercicio aeróbico puede mantenerse desde un periodo de 15 a 20 minutos, hasta varias horas. Algunas actividades de corta duración y alta intensidad que se mantienen tan solo segundos y dependen únicamente de energía almacenada en los músculos y en la glucolisis, como el entrenamiento con pesas o las carreras de 100 metros, son formas de ejercicio anaeróbico ("sin O2").

Riesgo de la inactividad física

La falta de actividad está relacionada con un aumento del riesgo a desarrollar hipertensión arterial y enfermedades de las arterias coronarias. La Universidad Americana de Medicina del Deporte recomienda que una persona participe en actividades aeróbicas de veinte a sesenta minutos tres veces por semana como mínimo para reducir el riesgo de presentar las enfermedades antes descritas, así como para mejorar su condición física. Estudios recientes han demostrado que ejercitarse por un largo periodo es equivalente a hacerlo en varias sesiones de corta duración. Esto resulta adecuado para muchas personas, ya que para la mayoría es más sencillo realizar varias pequeñas rutinas de ejercicios a lo largo del día. La intensidad del ejercicio debe estar basada en un porcentaje de la capacidad física máxima de un individuo. La medición de la frecuencia cardiaca es la manera más sencilla de establecer una intensidad de ejercicio adecuada y de monitorear los niveles de intensidad. La frecuencia cardiaca máxima de una persona se estima al restarle 220 a su edad. Muchos beneficios pueden acompañar a la ejercitación aeróbica realizada entre setenta y ochenta por ciento de la frecuencia cardiaca máxima. Por ejemplo, la frecuencia cardiaca máxima de un individuo de veinte años es 200 pulsaciones por minuto. Si este se ejercita a una intensidad entre 140 y 160 pulsaciones por minuto, de 20 a 60 minutos, 3 veces por semana, incrementará significativamente su capacidad de trabajo aeróbico y reducirá el riesgo de presentar una enfermedad cardiovascular.

Efectos beneficiosos del ejercicio

La actividad física se asocia a unas tasas más bajas de mortalidad por todas las causas en sujetos sanos, individuos afectados por trastornos, diabéticos y personas mayores. Aunque los estudios de evaluación de hombres y mujeres han puesto de manifiesto que las actividades realizadas hace varias décadas sin mantenimiento ulterior no ejercen ningún efecto beneficioso a largo plazo, el riesgo de mortalidad por todas las causas desciende en hombres y mujeres inactivos que posteriormente incrementan su actividad física. La forma física se puede determinar con mayor facilidad que la actividad física. Se ha descrito la existencia de una relación constante y escalonada entre la capacidad de ejercicio alcanzada en las pruebas de esfuerzo y la tasa posterior de mortalidad tanto en hombres como en mujeres. El entrenamiento físico regular en sujetos afectados por una enfermedad arterial coronaria se ha vinculado con disminuciones de las tasas de mortalidad y episodios cardiovasculares en metaanálisis. Es probable que los mecanismos a través de los cuales la actividad física reduce las tasas de mortalidad y de episodios cardiovasculares sean multifactoriales e incidan en otros aspectos además de la reducción de los factores de riesgo cardiovascular, ya que se han descrito sus beneficios en la trombosis, la función endotelial, la inflamación y el tono autonómico. La magnitud de la disminución de la presión arterial producida por el ejercicio es pequeña, y en sujetos con hipertensión leve ejerce un efecto semejante al de la monoterapia farmacológica. La actividad física y el ejercicio inducen varios efectos beneficiosos relevantes en el metabolismo de la glucosa como el aumento de la sensibilidad a la insulina, la disminución de la síntesis hepática de glucosa, la utilización preferente de glucosa frente a ácidos grasos por el músculo en ejercicio y la reducción de la obesidad. Por otra parte, el ejercicio regular puede evitar la aparición de diabetes mellitus. El sobrepeso y la obesidad están asociados con un incremento significativo de la morbimortalidad cardiovascular. El entrenamiento físico parece ser un componente destacado de los programas de adelgazamiento, aunque solamente sean referidos pequeñas reducciones de peso en la mayoría de los estudios aleatorizados controlados. Estos trabajos indican que la actividad física y el ejercicio ayudan a prevenir la obesidad, mantener la pérdida de peso y evitar su recuperación con posterioridad al adelgazamiento obtenido mediante dietas. Los efectos del ejercicio físico en los perfiles lipídicos revelan que son más beneficiosos con relación a los triglicéridos, cambios moderados de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), y apenas cambian o no lo hacen las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL). Sin embargo, algunos datos apuntan que el entrenamiento físico reduce la concentración de pequeñas partículas densas aerógenas de LDL. Un estudio singular centrado en gemelos monocigóticos ha puesto de manifiesto la existencia de un importante componente genético en

las concentraciones de HDL que pueden modificarse ligeramente, aunque con resultados favorables a través de una actividad física vigorosa.
Otros datos indican que el entrenamiento físico ejerce efectos beneficiosos en el sistema fibrinolítico y muchos trabajos han descrito la existencia de una relación inversa entre la forma física y los marcadores inflamatorios. El entrenamiento físico crónico parece tener una destacada influencia favorable en la función endotelial, las arterias periféricas y la circulación coronaria. Este efecto depende, en parte, de una mayor producción de óxido nítrico, y genera una reducción neta del estrés oxidativo y un aumento de las células progenitoras endoteliales. Estas mejoras pueden intervenir en la reducción de la tasa de episodios cardiovasculares adversos. Por último, el entrenamiento físico parece equilibrar los tonos simpáticos y parasimpáticos, lo que se asocia con un aumento de la tasa de supervivencia.
Las modificaciones de la musculatura, el sistema cardiovascular y el sistema neurohumoral provocadas por el entrenamiento físico dan lugar a mejoras de la capacidad funcional y la fuerza. Estos cambios reciben el nombre de efecto del entrenamiento; gracias a ellos, el deportista puede entrenarse a tasas más altas de trabajo máximo con frecuencias cardiacas más bajas en cada nivel submáximo de ejercicio. La disminución de la capacidad máxima de ejercicio se relaciona con el envejecimiento. Un estudio longitudinal ha revelado que este descenso es más acusado en cada década sucesiva de la vida. Aunque el ejercicio físico regular puede atenuar esta disminución de la capacidad de ejercicio a cualquier edad, no parece evitar su descenso conforme envejece el individuo.

Recomendación de ejercicio físico para la salud y la forma física

Los documentos de consenso y las directrices de la American Heart Association, el American College of Sports Medicine, el Institute of Medicine y el Surgeon General estadounidense aconsejan a la población adulta la práctica de 30 a 60 minutos de intensidad moderada a leve (como marcha ligera) la mayoría de los días de la semana, sino todos, con el objetivo de alcanzar un gasto energético semanal de, al menos, 1,000 kcal. Esta recomendación se considera la más básica y se ha modificado para señalar que, a modo de alternativa, se necesita una actividad física aeróbica, de gran intensidad, durante al menos 20 minutos, tres días/semana, y que cada adulto debería realizar actividades que mantengan o aumenten la fuerza muscular y la resistencia durante al menos dos días/semana. La actividad física diaria recomendada se puede llevar a cabo en una única sesión o bien durante varios intervalos espaciados a lo largo del día. El ejercicio físico de baja intensidad (por ejemplo, marcha lenta) se debe practicar con mayor frecuencia y durante un periodo más prolongado (TABLA A-1).

TABLA A-1	Prescripción de ejercicios para el entrenamiento de la resistencia y de la fuerza muscular	
Entrenamiento de la resistencia		
Frecuencia	*3-5 días/semana*	***Modalidad****
		Ejercicios aeróbicos
		Ejercicios ergométricos de brazos
		Aparatos de esquí de fondo
		Ciclos combinadOs de brazos y piernas
Intensidad	*55-90% de la FC máxima o*	*Bicicletas elípticas*
	40-85% de la Vo_2 o RFC	*Trotar o correr*
		Remar
		Subir escaleras
		Nadar
		Pasear
Duración:	*20-60 min*	
Entrenamiento de la fuerza muscular		
Frecuencia	*2-3 días/semana*	***Todos los grupos musculares principales***
		Brazos y hombros
		Flexiones de bíceps
		Extensiones de tríceps
Intensidad	*Una a tres series de 8 - 15*	*Prensa por encima de la cabeza*
	RM de cada grupo muscular	*Levantamiento de laterales*
		Tórax y espalda
		Prensa de banco
		Descensos y ascensos laterales
		Remo sentado e inclinado
		Piernas
		Extensiones, flexiones y prensa de piernas
		Abductores, separadores

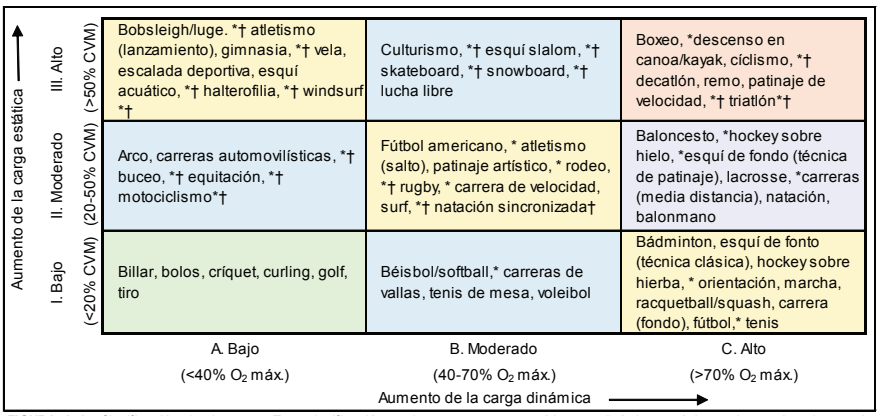


FIGURA A-1 Clasificación de deportes. Esta clasificación se basa en cargas estáticas y dinámicas máximas alcanzadas durante la competición. La carga dinámica creciente se relaciona con el porcentaje estimado de captación máxima de oxigeno (O2 máx.) y da lugar a un aumente del gasto cardíaco. La carga estática creciente se relaciona con el porcentaje estimado de contratación voluntaria máxima (CVM) lograda y origina un aumento de la presión arterial. Las necesidades cardiovasculares totales más bajas se expresan en verde y las más altas en rojo. Los colores azul, amarillo y violeta indican unas necesidades cardiovasculares totales moderadas bajas, moderadas y moderadas altas. *Peligro de colisión corporal. †Mayor riesgo en caso de síncope. (tomado de Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP: Task Force 8: Classification of sports. J A Coll Cardiol 45:1364, 2005.)

Cribado

A pesar de que las ventajas del ejercicio físico superan habitualmente los riesgos asociados a este, es preciso efectuar un cribado y una evaluación adecuados con el fin de identificar y asesorar a sujetos con enfermedades cardiovasculares subyacentes, de modo que puedan reducir sus riesgos antes de comenzar actividades físicas intensas (≥60% de la frecuencia cardiaca de reserva o ≥ 77% de la frecuencia cardiaca máxima) (TABLA A-1). Sin embargo, el cribado no debería suponer un obstáculo para la adopción generalizada de un estilo de vida activo.
El paciente se remitirá a un especialista para su evaluación adicional cuando se sospeche o se detecte una enfermedad de base en cualquiera de estas evaluaciones.

TABLA A-2	Recomendaciones del American Heart Association Consensus Panel de cribado de deportistas con anterioridad a su participación.
Antecedentes familiares	
1. Muerte súbita cardíaca prematura	
2. Cardiopatía en familiares vivos <50 años	
Antecedentes personales	
3. Soplo cardíaco	
4. Hipertensión sistémica	
5. Fatiga	
6. Síncope/presíncope	
7. Disnea excesiva/de origen desconocido relacionada con el ejercicio	
8. Dolor torácico relacionado con el ejercicio	
Exploración física	
9. Soplo cardíaco (en decúbito supino/en bipedestación)	
10. Pulsos de arteria femoral (con el fin de descartar estrechamiento aórtico)	
11. Estigmas de síndrome de Marfan	
12. Determinación de presión arterial humeral (sentado)	

Tomado de Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, et: Task Force: Preparation screeneing and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. J Am Coll Cardiol 45:1322, 2005.

Consulta médica

La detección de anomalías en cualquiera de los elementos claves de los antecedentes y la exploración física enumerados en la TABLA A-2 debe motivar una evaluación detallada y la realización de pruebas. Por medio del sistema de clasificación de riesgos de la American Heart Association (TABLA A-3) los

profesionales sanitarios pueden decidir la adecuación del entrenamiento intenso y, de ser así, con qué grado de supervisión y vigilancia. Las pruebas de esfuerzo desempeñan un papel relevante en el proceso de estratificación de los riesgos que podrían presentar los individuos con un trastorno cardiovascular subyacente, en especial de enfermedad arterial coronaria, o bien en diabéticos. Igualmente, permiten recomendar ciertas precauciones específicas adecuadas de seguridad, un nivel objetivo de frecuencia cardiaca a mantener durante el entrenamiento y los niveles iniciales de frecuencia de entrenamiento.

Centros deportivos y de bienestar

La American Heart Association recomienda que todos los centros que ofrezcan equipos o servicios deportivos efectúen un cribado cardiovascular de los nuevos socios y/o posibles usuarios. Es conveniente aplicar herramientas sencillas de cribado, como puede ser el caso de un cuestionario que arroje datos de la actividad física del usuario, que vaya acompañado de una exploración médica adecuada y seguimiento, si fuera necesario.

Atletas

La American Heart Association no recomienda la realización rutinaria de electrocardiogramas ni ecocardiogramas en los programas de cribado generalizado debido a sus limitaciones diagnósticas y su coste. Es preciso destacar que los profesionales encargados de las evaluaciones de cribado y la supervisión de los deportistas deben familiarizarse con las causas más frecuentes de muerte súbita en los mismos. Tanto los antecedentes médicos como la exploración física inicial han de incluir todos los elementos relevantes enumerados por la American Heart Association (TABLA A-2). La obtención de hallazgos anómalos debe motivar la remisión a un especialista adecuado y la realización de pruebas cardiovasculares adicionales, según esté indicado. Por último, los deportistas y sus entrenadores deben saber que han de acudir a un personal médico cuando el atleta presente molestias torácicas, síncope o presíncope, disnea excesiva, palpitaciones u otros síntomas poco habituales durante el entrenamiento o una competición para su evaluación.

Tabla A-3. Clasificación de riesgos del entrenamiento físico elaborada por la American Heart Association

Clase A: individuos aparentemente sanos

Este grupo engloba:

A1. Niños, adolescentes, hombres <45 años y mujeres <55 años que no presenten sintomas, ni ninguna cardiopatía conocida, ni factores de riesgo coronario relevantes

A2. Hombres ≥ 45 años y mujeres ≥ 55 años sin síntomas ni ninguna cardiopatía conocida y con menos factores de riesgo cardiovascular importantes

A3. Hombres ≥ 45 años y mujeres ≥ 55 años sin síntomas ni ninguna cardiopatía conocida y con dos o mas factores de riesgo cardiovasculas destacados.

Directrices de actividad: no se añade n inguna restricción a las normas básicas

Necesidad de supervisión: no

EGG y control presión arterial: no es necesario

Nota: Los sujetos clasificados como clase A2 y, en especial, A3 deben someterse a una exploración médica y, posiblemente, realizar una prueba de esfuerzo bajo control médico antes de practicar ejercicio físico intenso.

Clase B: Presencia de enfermedad cardiocvascular estable conocida con riesgo bajo de aparición de complicaciones como consecuencia del ejercicio intenso, aunque algo mayor que los individuos aparentemente sanos.

Esta categoría incluye sujetos con cualquiera de los siguientes diagnósticos:

1. Enfermedad arterial coronaria (angina, infarto de miocardio, revascularización coronaria, anomalías en prueba de esfuerzo y anomalías en agiogragrafías coronarias) estable que presenten los rasgos clínicos ennumerados mas adelante
2. Valvulopatía: salvo estenosis o insuficiencia o insuficiencia valvular grave con las carácteristicas clínicas definidas posteriormente
3. Cardiopatía congénita: la estractificación del riesgo de pacientes con una cardiopatía congénita debe seguir las recomendaciones de la 36.ª Conferencia de la Bethesda
4. Miocardiopatía: fracción de eyección ≤ 30% engloba pacientes estables con insuficiencia cardiíaca y los rasgos clínicos enumerados más adelante, pero no sujetos con miocardiopatía hipertrófica ni miocarditis reciente
5. Anomalías en la pruebas de esfuerzo que no satisfacen ninguno de los criterios de riesgo alte expresados en la clase C. abajo

Carácteristicas clínicas (han de incluis todos estos rasgos):

1. Clase I o II de la NYHA
2. Capacidad de ejercicio ≥ 6 MET
3. Ausencia de indicios de insuficiencia cardíaca "congestiva"
4. Ausencia de indicios de isquemis miocárdica o angina en reposi ni en prieba de esfuerzo ≥6 MET
5. Elevación adecuada de presion arterial sistólica durante el ejercicio
6. Ausencia de taquicardia ventricular mentenida o no mantenida en reposo durante el ejercicio
7. Capacidad de autocontrolar la intensidad de la actividad

Direcctrices de actividad: la actividad física y las recomendaciones de ejercicio físico deben ser adaptadas por profesionales titulados y autorizadas poir el médico de la familia.

Necesidad de suoervición: la supervisión médica cobra interés durante la sesión inicial en la que se introducen las recomendaciones. Otros profesionales no médicos formados para ello se encargarán de supervisar las sesiones de entrenamiento hasta que el sujeto EGG y control de la presión arterial: tienen interes en la etapa de recomendación del entrenamiento, por lo general a lo largo de 6 a 12 sesiones.

Clase C: sujetos con riesgo moderado a alto de complicaciones cardíacas durante el ejercicio físico y/o incapaces de autoregular su actividad física o comprender el nivel recomendado de actividad.

Esa clasificacion incluye sujetos con cualquiera de estos diagnósticos:

1. EACo con las características enumeradas mas adelante
2. Cardipatía valvular, con exclusion de estenosis o insuficiencia valvular severa con las características enumeradas mas adelante
3. Cardiopatía congénita: la estractificación del riesgo de pacientes con una cardiopatía congénita debe seguir las recomendaciones de la 36.a Conferencia de la Bethesda
4. Miocardiopatía: fracción de eyección < 30% incluye pacientes estables con insuficiencia cardiíaca y los rasgos clínicos enumerados más adelante, sin miocardiopatía hipertrófica o miocarditis reciente.
5. Arritmias ventriculares complejas

Carácteristicas clínicas (cualquiera de las siguientes)

1. Clase III o IV de la NYHA
2. Resulatados de prueba de esfuerzo
   - Capacidad de ejerciocio <6 MET
   - Angina o descenso isquemico del ST con una carga de trabajo <6 MET
   - Disminución de presión arterial sistémica por debajo de valores de reposo durante ejercicio físico
3. Episodio anterior de parada cardíaca primaria (es decir, parada cardíaca que no se desarrolló en presencia de infarto agudo de miocardio ni a lo largo de una intervención quirúgica cardíaca)
4. Enfermedad que podría ser mortal en opinión del médico

Directrices de actividad: la actividad física y las recomendaciones de ejercicio físico deben ser adaptadas por profesionales titulados y autorizados por el médico de familia.

Supervisón: las sesiones de entrenamiento se deben realizar con supervisión médica hasta que se determine su seguridad ECG y control de la presión arterial se recomendiand un control conrinuo durante las sesiones de ejercicio físico a la intensidad recomendada por parte de profesionales médicos adecuados y el paciente sea capaz de autocontrolarse.

Clase D: enfermedad inestable con limitación de la actividad física: no se recomienda el ejercicio con fines de condicionamiento.
Esta categoria abarca pacientes con cualquiera de estos trastornos:
1. Isquemia inestable
2. Estenosis o insufucuebcua vascular sintomática grave.
3. Cardiopatía congénita: los criterios de riesgo que descartarían el ejecicio de condicionam,ento en sujetos afectados por una cardiopatía congénita deben basaese en las recomendaciones de la 36.a Conferencia de la Bethesda
4. Insuficiencia cardíaca descompensada
5. Arrítmias descontroladas
6. Otros trastornos médicos que pudieran reagudizarse debido a la práctica del ejercicio físico
Directrices de actividad: no se recomienda ninguna actividad con fines de acondicionamiento. El médico debe centrarse en el tratamiento del paciente y su paso a la clase C u otra mejor. Las recomendaciones de actividad diaria debeb basarse en la evaluación individual efectuada por el médico de cabecera del paciente.

Modificado de Fletcher GF, Balady Gj. Amsterdam EA et al: Exersise standars for testing and training: A statement for health professionals from the American Heart Association. Circulation 104:1694, 2001.

Ejercicio y deporte en personas con enfermedades cardiovasculares

Con anterioridad, la detención de una cardiopatía estructural suponía la imposición de un estilo de vida sedentario y la prohibición casi total de la actividad física y los deportes de competición. Sin embargo, en la actualidad disponemos de indicios concluyentes que ponen de manifiesto que el ejercicio físico regular reduce la incidencia de episodios cardiovasculares y la tasa de mortalidad cardiovascular en sujetos con diagnóstico de cardiopatía isquémica. Por otra parte, el ejercicio regular da lugar a un aumento de la capacidad funcional y a una mejora de la calidad de vida y de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con otros trastornos cardiovasculares, como la hipertensión arterial, la valvulopatía y la insuficiencia cardiaca crónica. Por consiguiente, tras someterse a una evaluación minuciosa, la mayor parte de los individuos con cardiopatías estructurales puede practicar de forma segura la actividad física recomendada.

Enfermedad arterial coronaria

Datos obtenidos en los programas de rehabilitación cardiaca han demostrado que el ejercicio físico regular reduce las tasas de mortalidad total y de origen cardiovascular en sujetos con una cardiopatía isquémica de diagnósticos recientes. Los deportistas con una cardiopatía isquémica diagnosticada mediante cualquier técnica han de someterse a evaluaciones de la función del ventrículo izquierdo y realizar pruebas de esfuerzo máximas con el fin de valorar su capacidad física y el grado de riesgo que corren al realizar dicho ejercicio. En el caso de que en las pruebas su función ventricular izquierda en reposo esté conservada y con tolerancia normal al ejercicio, para la edad del individuo, ausencia de isquemia o de arritmia ventriculares complejas inducidas por el ejercicio, ausencia de estenosis coronaria con afectación hemodinámica y/o revascularización coronaria satisfactoria previa, estos entrarían en el grupo con aumento ligero del riesgo. Los que tengan un aumento notable de riesgo se identificarán por la presencia de cualquiera de los siguientes elementos:

alteración de la función sistólica del ventrículo izquierdo en reposo (fracción eyección <50%), indicios de isquemia miocárdica inducida por el ejercicio o arritmias ventriculares complejas o estenosis relevante desde el punto de vista hemodinámico de una arteria coronaria principal hasta un estrechamiento luminal ≥50% en la angiografía coronaria. Las recomendaciones de la 36.a Conferencia de Bethesda para la participación en deportes de competición indican que los atletas pertenecientes al grupo de riesgo ligeramente mayor pueden practicar disciplinas con una carga dinámica baja y una carga estática baja/moderada, como golf, bolos, buceo o motociclismo, pero no otras de mayor intensidad como ciclismo, trote y baloncesto (FIGURA A-1). Los deportistas con aumento notable del riesgo deben practicar únicamente los deportes de menor intensidad y recibir información acerca de los síntomas prodrómicos, así como instrucciones de interrupción inmediata de la actividad deportiva en caso de aparición de esta sintomatología.

Hipertensión

El ejercicio físico es beneficioso en sujetos con hipertensión sistémica, ya que reduce la presión arterial y confiere protección frente a los accidentes cardiovasculares y la hipertensión inducida por la obesidad. La detección ecocardiográfica de hipertensión estadio I en ausencia de daños en los órganos diana, como hipertrofia ventricular izquierda (HVI), no debe limitar la participación en ningún deporte de competición, siempre y cuando se controle adecuadamente la presión arterial mediante un tratamiento farmacológico o la modificación del estilo de vida. Incluso, cuando no se han producido lesiones en los órganos diana como HVI, los deportistas con hipertensión más grave (estadio II) deben evitar los deportes con una carga estática alta hasta la normalización de la presión arterial a través de fármacos o cambios de su estilo de vida. La hipertensión en sí misma no parece presentar una relación etiológica con la muerte súbita cardíaca en deportistas, por lo que el tratamiento aspira a evitar complicaciones.

Valvulopatías

Por lo general, los pacientes con insuficiencia leve o estenosis valvular izquierda de carácter leve, que no desarrollan síntomas en las pruebas de esfuerzo y carecen de otras contraindicaciones, pueden realizar actividad física regular y practicar cualquier deporte de competición.
En la estenosis mitral importante la sintomatología es notable, por lo que no se plantea la participación en deportes de competición. Si hay fibrilación auricular y se da anticoagulación, el paciente no debe practicar deportes en los que exista riesgo de contacto corporal. Los sujetos con insuficiencia mitral

leve a moderada que presenten ritmo sinusal, tamaño y función del ventrículo izquierdo normales y presiones normales en la arteria pulmonar pueden practicar todas las disciplinas deportivas. Los pacientes con insuficiencia mitral relevante han de someterse a un seguimiento clínico que incluya ecocardiogramas seriados con el objeto de detectar cualquier modificación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el volumen telesistólico. Los sujetos con insuficiencia mitral grave e hipertrofia del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo no deberían practicar ningún deporte de competición.

La estenosis aortica puede originar la muerte súbita en deportistas jóvenes. La gravedad de la estenosis aortica se mide por ecocardiograma o Doppler. Conviene señalar que la mayoría de los episodios de muerte súbita con el ejercicio, pero no todos, se han dado en personas con una estenosis aortica grave. Como la estenosis aortica suele progresar, hay que realizar un seguimiento clínico con ecocardiografías seriadas. Los deportistas con estenosis aortica leve (área valvular >1.5 cm2) pueden practicar ejercicio físico o deporte de competición. VER FIGURA A-1. Los individuos con estenosis aortica grave o moderada sintomática no deben practicar ningún deporte de competición y han de limitar la intensidad del ejercicio físico regular. Los sujetos con dilatación aortica proximal únicamente deben practicar ejercicio físico o deporte de intensidad baja incluso cuando la insuficiencia sea leve.

Los deportistas con insuficiencia aórtica leve o moderada, con volúmenes telediastólicos normales o ligeramente mayores y una aorta normal, pueden participar en todos los deportes de competición. Finalmente, los pacientes con insuficiencia aórtica grave y diámetros diastólicos del ventrículo izquierdo mayores de 67mm, o con insuficiencia sintomática de carácter leve a moderado no deben practicar ningún deporte de competición.

Miocardiopatías

La miocardiopatía hipertrófica, la miocarditis y la displasia arritmógena del ventrículo derecho preceden a la muerte súbita en deportistas jóvenes, por lo que el ejercicio intenso y casi todos los deportes de competición, exceptuando quizás los de baja intensidad, están contraindicados en este grupo de pacientes. Por otra parte, los sujetos con insuficiencia cardiaca crónica estable de clase II o III de la New York Heart Association (NYHA) debida a una miocardiopatía isquémica o una miocardiopatía dilatada idiopática pueden participar de manera segura en programas de rehabilitación cardiaca supervisada, sin que ello suponga un incremento notable del riesgo de muerte súbita. Estos programas de entrenamiento dan lugar a efectos clínicos beneficiosos, como el aumento de la capacidad de ejercicio, mejora de la calidad de vida y una posible ventaja de supervivencia. Los individuos afectados por insuficiencia cardiaca

crónica de clase II o III de la NYHA y disfunción sistólica del ventrículo son, en general, demasiado sintomáticos para participar en deportes competitivos de gran intensidad.

Arritmias

Los pacientes con síntomas de síncope o palpitaciones durante la práctica de ejercicio físico o de un deporte han de someterse a una evaluación completa para descartar cardiopatía estructural y determinar el origen de la sintomatología. Estas evaluaciones deben incluir, aunque sin limitarse únicamente a estas pruebas, un ecocardiograma, un electrocardiograma y pruebas de esfuerzo y control ambulatorio. El ejercicio físico y las competiciones deportivas se pueden plantear de nuevo en algunos casos en los que se hayan controlado las arritmias por vía farmacológica o bien a través de una ablación quirúrgica, aunque dependerá de la gravedad de la cardiopatía estructural. La bradicardia sinusal, la pausa sinusal y la parada sinusal de duración inferior a tres segundos son hallazgos frecuentes en deportistas de resistencia aeróbica y, por lo general, no precisan de una evaluación adicional ni de prohibición del ejercicio físico. Los deportistas con un diagnóstico de síncope vasovagal, a pesar de su pronóstico favorable, no deben practicar deportes como carreras de automovilismo ni carreras de esquí, en las que incluso una pérdida momentánea de la conciencia sería peligrosa.

Cardiopatías congénitas

La miocardiopatía hipertrófica, las anomalías de las arterias coronarias, el síndrome de Marfán y la estenosis congénita de la válvula aórtica se han asociado con una mayor frecuencia a episodios adversos durante competiciones deportivas.
La miocardiopatía hipertrófica representa la causa más frecuente de muerte súbita cardiaca durante eventos deportivos en deportistas jóvenes, por lo que este diagnóstico descarta la participación en competiciones deportivas y la práctica de ejercicio físico intenso. Las anomalías coronarias congénitas de origen sinusal erróneo, en las que una arteria coronaria transcurre entre arterias de gran calibre, constituyen la segunda causa más frecuente de muerte súbita cardiaca en deportistas jóvenes. Por tanto, este diagnóstico debe contraindicar la práctica de deporte. Se puede plantear de nuevo la participación de deportistas sin isquemia ni arritmias en las pruebas de esfuerzo máximo en los que se haya efectuado una corrección quirúrgica satisfactoria de la anomalía. Se debe sospechar la presencia de anomalías coronarias en deportistas con un síncope relacionado con el ejercicio, dolor torácico o arritmias ventriculares sintomáticas, las cuales se diagnostican por

medio de estudios ecocardiográficos, tomografía computarizada, resonancia magnética o arteriografía coronaria.

El síndrome de Marfán es un trastorno autosómico dominante del tejido conjuntivo con prevalencia de 1/5,000 a 10,000. Sus manifestaciones cardiacas son la dilatación gradual de la raíz aórtica o la aorta descendente, la cual predispone a una disección y rotura de esta (el riesgo de rotura se relaciona con una dilatación de la aorta aproximal >50 mm), así como al prolapso de la válvula mitral acompañado de insuficiencia mitral. Los deportistas con una dilatación de la raíz aórtica >40 mm, insuficiencia mitral de carácter moderado o grave, o antecedentes familiares de disección o muerte súbita en un pariente con síndrome de Marfán solo pueden participar en competiciones de intensidad baja (FIG. A-1).

Es bueno señalar que diversas anomalías cardiacas congénitas relacionadas con hipertensión pulmonar suponen un riesgo durante el ejercicio y las competiciones deportivas. En términos generales, el paciente puede practicar cualquier disciplina deportiva cuando la presión sistólica de la arteria pulmonar sea inferior a 30 mmHg en ausencia de otras contraindicaciones. Sin embargo, cuando esta presión supere 30 mmHg en presencia de una derivación intracardiaca no corregida, la participación en deportes de competición se supeditará a los resultados de una evaluación completa y la recomendación individualizada de ejercicio físico.

Los portadores de cardiopatía congénita cianótica suelen presentar una sintomatología excesiva que impide la realización de ejercicio intenso o la práctica de deporte de competición, aunque se debería prohibir su participación desde el punto de vista médico. Los pacientes con variantes de la Tetralogía de Fallot, anomalías del tabique auricular, anomalías del tabique ventricular y anomalía de Ebstein han de someterse a exploraciones completas de manera personalizada antes de tomar la decisión sobre la participación deportiva. La decisión final se basará en la gravedad de la lesión, la tensión pulmonar de reposo y durante el ejercicio, y la intensidad del deporte en cuestión. Los pacientes con lesiones corregidas parcial o completamente y presiones pulmonares normales pueden practicar deportes.

En conclusión, el personal médico debe estar familiarizado con las demandas fisiológicas del ejercicio y de deportes específicos de forma que pueda evaluar adecuadamente a los pacientes para mitigar el riesgo al hacer una correcta prescripción, y debe estar preparado para reconocer sin demora cualquier complicación, alertar a los servicios médicos de urgencia, realizar la reanimación cardiopulmonar y utilizar un desfibrilador externo automatizado en caso de que dispongan de este en los centros deportivos y de bienestar.

Referencias bibliográficas

1. Araujo, Washington: Ergometría, Reabilitaçao Cardiovascular & Cardiología Desportiva, 2011, Editora Davinter.

2. Braunwald, Eugene: "Cardiología en atención primaria, prevención y poblaciones especiales. Novena Edición, pp. 215-223. Elsavier Sauders.

3. Craig Liebenson: Treinamento funcional na practica desportiva e Reabilitaçao Neuromuscular, 2000, Editora Artmed.

4. J.M Moreto Martero, Carmen de Pablo Zarzoza: Rehabilitación cardiovascular, 2011, Editorial Panamericana.

5. J.M Moreto Martero, C. de Pablo Zarzosa: Sociedad Española de Cardiología, publicación oficial, Madrid, pp. 1-28, junio 2009.

6. Sherwood, Lauralee: Fisiología humana, 7.a edición, pp. 11-39. 2011.

DOBLE LESIÓN AÓRTICA

Dr. Donaldo Collado

Estenosis aórtica (EAo)

Introducción

Es un problema progresivo de salud que impacta a las economías mundiales, pero se manifiesta con menos frecuencia en países industrializados (en países europeos y Norteamérica afecta del 2 al 7% de la población adulta de más de 65 años); sin embargo, en los países de bajos ingresos está altamente relacionada con la enfermedad reumática (1,2,5).
Para la cardiología mundial constituye hoy en día un gran reto la solución definitiva terapéutica de la estenosis aórtica en aquellos pacientes severos sintomáticos y /o asintomáticos donde las opiniones científicas al momento actual se mantienen en una controversia, aunque estudios recientes señalan el beneficio de la cirugía correctiva electiva vs. el tratamiento médico. Trataremos de hacer un recorrido sencillo y actualizado de dicha entidad clínica (1,2,5).

Definición

E**s** una malformación de la válvula aórtica, de carácter progresivo que produce una obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI).

Anatomía

Más que una válvula tricúspide (compuesta por tres valvas), forma parte de un complejo anatomofuncional llamado raíz aórtica, compuesto por diferentes estructuras, tales como **el anillo aórtico, el trígono fibroso, la unión sinotubular, los velos o valvas y los senos de valsalva**, que interactúan para que grandes volúmenes de sangre de manera intermitente mantengan

unidireccionalmente el flujo laminar (Ver figura A). La válvula Ao mide de 2 a 4 cm2 y está formada por **velos aórticos (valvas)** que constituyen en condiciones normales 3 estructuras delgadas, de forma semilunar con un borde adherente a la pared del anillo fibroso, que se inserta con una línea de tres picos hacia la unión sinotubular dándole un aspecto de corona; es de mayor longitud que el borde libre, el cual presenta un engrosamiento en su parte media llamado **nódulo de Arancio**. De las cúspides derecha e izquierda emergen sus respectivas arterias coronarias y senos de valsalva, siendo la excepción el no coronariano o posterior, por estar libre del nacimiento de arteria coronaria y conforma el seno de valsalva posterior o no coronariano. Podemos definir los **senos de valsalva** como protuberancias laterales de la pared aórtica, donde la raíz aórtica adquiere su mayor diámetro. Al establecer su ubicación anatómica podemos decir que **el derecho** es anterior contiguo al tracto de salida del ventrículo derecho (VD), **el izquierdo** hacia el tronco de la arteria pulmonar y **el posterior** mirando hacia la aurícula derecha (AD).

Unión sinotubular

De menor diámetro que la raíz aórtica, es un cinturón distal rico en fibras elásticas, el cual separa la raíz aórtica de la aorta torácica ascendente **(Ver figuras A y B) (1,2).**

Diagrama esquemático de la válvula aórtica.

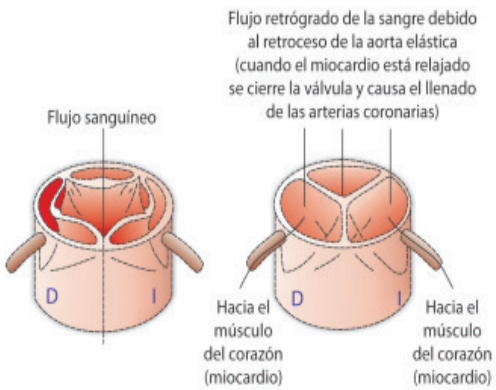


Figura A. Válvula aórtica
D= Derecho; I=Izquierdo; válvula abierta en sístole a la izquierda con morfología como "la boca de un pescado"; a la derecha cerrada imagen de Y o "signo del Mercedes Benz" en diástole). Las estructuras pequeñas como tubitos que salen por fuera de las paredes de la aorta hacia el músculo del corazón son sus respectivas arterias coronarias.

Es importante destacar que en cada **contracción sistólica** del corazón las valvas de la válvula aórtica solo se adosan a las paredes de la raíz para permitir el libre paso del volumen sanguíneo hacia todos los circuitos arteriales corporales; por el contrario, **en la diástole** las valvas aórticas se mantienen cerradas impidiendo el retroceso del volumen sanguíneo al VI.

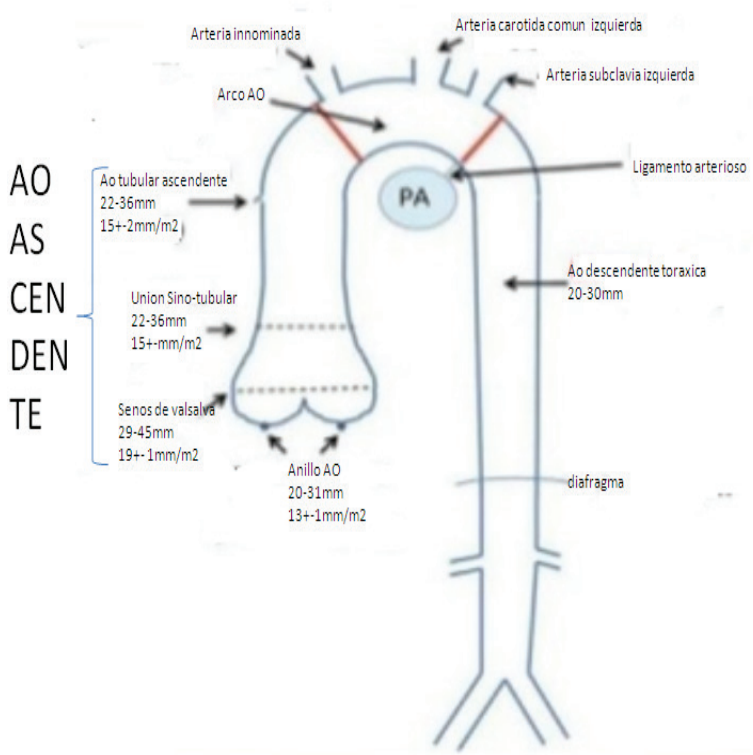


Figura B. Anatomía de la aorta ascendente y descendente.
Mediciones (arco aórtico o cayado aórtico entre las 2 líneas rojas de donde emergen los vasos del cuello y cabeza, y la línea roja de la derecha a nivel del ligamento arterioso marca el inicio de la aorta toráxica descendente) ao= aorta, pa =arteria pulmonar.

Etiología

En cuanto al sustrato patológico responsable de esta entidad clínica podemos dividirla en 2: 1) estenosis aórtica **congénita**; 2) estenosis aórtica **adquirida** (Ver figura C).

Cuando hablamos de causa congénita nos referimos a anomalías que pueden ser **supravalvular**: es la menos frecuente, no hay predilección por género, se ha encontrado asociada a hipercalcemia, facies de duende y retraso mental, como en el síndrome de Williams-Beuren, caracterizado a nivel cardiovascular por una estrechez en reloj de arena a nivel de la unión sinotubular aórtica (por igual es frecuente su asociación a la estenosis mitral y coartación de aorta). Existe documentación en la literatura sobre la transmisión autosómica dominante de mutaciones en los genes Notch (1,2,5).

Válvula aórtica bicúspide: Es la cardiopatía congénita más frecuente en la población general, con una prevalencia de 0.5 a 2%, predominando el sexo masculino (3:1), podemos decir que involucra no solo la anomalía valvular, sino también alteraciones genéticas que afectan el desarrollo del corazón y la raíz de la aorta. Está constituida por 2 valvas que difieren en su tamaño. En este caso, la variante más frecuente es la fusión de las cúspides o valvas coronarianas derecha e izquierda en un 50% (Ver Figura C). Se asocia a anomalías no valvulares dentro de la cual está la dilatación post-valvular de la raíz aórtica, que se cree que en el contexto de estenosis aórtica por válvula bicúspide es la responsable de la dilatación; sin embargo, recientes investigaciones señalan que existen anomalías estructurales en la pared de la raíz aórtica relacionadas con la disminución de la fibrilina, fragmentación de la elastina, apoptosis , aumento de las metaloproteasas, etc., causantes de la dilatación de la raíz aórtica. De igual manera, existen anomalías a nivel del tronco de la arteria pulmonar. La válvula aórtica bicúspide puede coexistir con otros defectos congénitos, el más frecuente es la coartación aórtica (las coartaciones aórticas tienen válvula aórtica bicúspide en un 50 a 70%), y con menor frecuencia otras anomalías son: hipoplasia del corazón izquierdo, múltiples lesiones obstructivas izquierdas (síndrome de SHONE). comunicación interventricular (CIV), persistencia del conducto arterioso (PCA), comunicación inter-auricular (CIA) y anomalías de las coronarias (1,2).

Rara vez la válvula aórtica bicúspide se manifiesta como insuficiencia aórtica pura, salvo la presencia de proceso infeccioso previo. En un 24 % de válvula bicúspide aparece en familiares de primer grado, por lo cual es mandatorio la investigación de rigor en sus descendientes más cercanos (hijos, hermanos, tíos, etc.) (Ver figura D).

Otras malformaciones congénitas de la válvula aórtica: a) **unicuspideas:** se presentan en el primer año de la vida, con obstrucción severa, es la más frecuente causante de la muerte en niños menores de 1 año; b) **tricuspideas:**

se caracterizan porque sus cúspides presentan tamaño desigual con fusión de sus comisuras (Ver figura C) (1,2,5).

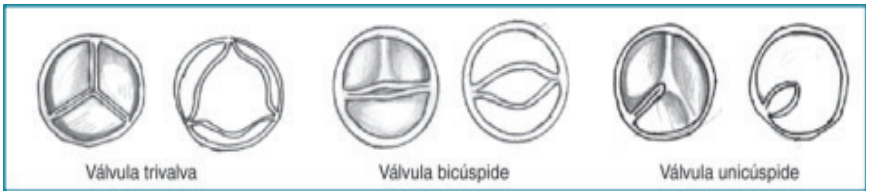


Figura C. Tipos anatómicos de estenosis aórtica.

Estenosis aórtica adquirida: en el caso de que el sustrato patológico sea la enfermedad reumática, siempre se asocia a daño de la válvula mitral, produciéndose adherencias y fusiones de las valvas y comisuras, que conlleva a la retracción y rigidez de dichos tejidos, desarrollándose así nódulos en ambas caras de las valvas, de tal manera que la resultante es una reducción del orificio valvular que guarda una morfología triangular o redondeada (1,2,5).

Otra forma de manifestación de la **estenosis aórtica calcificada o degenerativa** (llamada en el pasado "Senil") marcada por un proceso degenerativo inflamatorio en su etapa inicial que luego conlleva a depósitos de calcio en sus valvas, perdiendo así su flexibilidad y reduciendo la dimensión del orificio valvular, puede acompañarse de calcificaciones del anillo mitral y de las arterias coronarias. También se conoce la asociación de esta valvulopatía a factores de riesgos tradicionales acordes con la edad como son tabaquismo, la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia. Roberts estudio corazones de autopsias entre 15 y 65 años y sus hallazgos evidenciaron que el 40% de las válvulas eran tricuspideas, un 50 % de etiología reumática y un 90 % de mayores de 65 años. Se encontró depósitos cálcicos nodulares sobre las valvas, sin fusión de comisuras, lo que pone en evidencia la edad en relación con el fenómeno degenerativo de la válvula aórtica (Ver figura C).

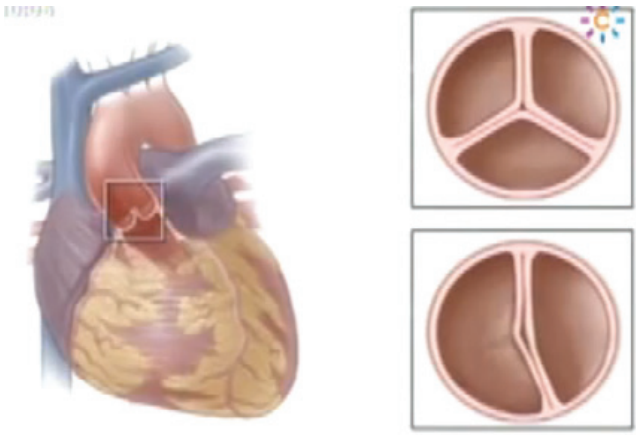


Figura D. Válvula aórtica bicúspide.

Fisiopatología

La estenosis aórtica desde el punto de vista hemodinámico produce hipertrofia concéntrica severa del ventrículo izquierdo en corazones que llegan alcanzar un peso de más de 1000 gramos (Nota: peso normal 280 a 320 gramos). La obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo por estenosis aórtica produce incremento de la presión sistólica del ventrículo izquierdo (VI), aumento del tiempo de eyección, aumento de la presión diastólica y disminución de la presión aórtica. El aumento de la presión sistólica del ventrículo izquierdo y la sobrecarga de volumen aumentan la masa del VI, de tal manera que un aumento de estos provoca disfunción, insuficiencia e incremento el consumo de O2 miocárdico del VI. El aumento del tiempo de eyección del VI (TEVI) provoca acortamiento de la diástole, afectando la cabeza de perfusión aortocoronaria. Un descenso del tiempo diastólico produce disminución del aporte de oxígeno miocárdico asociado al aumento del consumo de O2 y la resultante presencia de isquemia miocárdica, lo cual deteriora más aún la función ventricular izquierda (disfunción ventricular izquierda = dis Fx del VI) (Ver figura 1) (1,2).

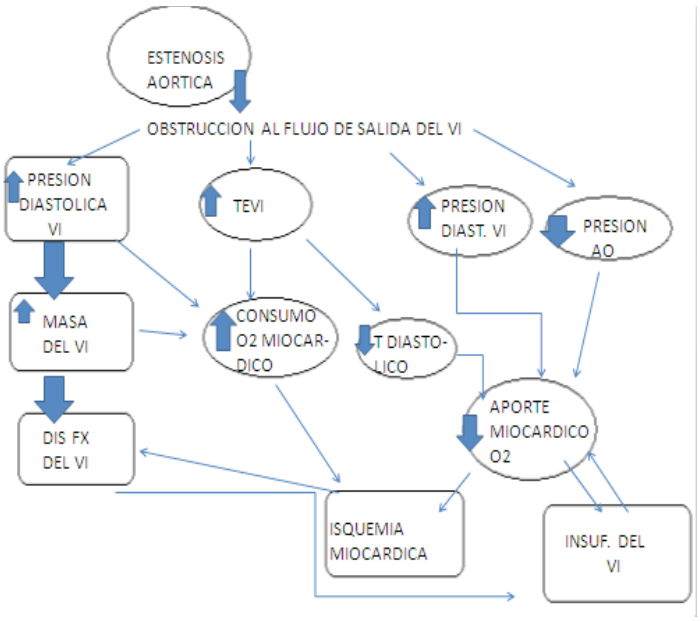


Figura 1. Fisiopatología de la estenosis aórtica.
VI = ventrículo izquierdo; TEVI = tiempo de eyección del ventrículo izquierdo; T= tiempo, INSUF = insuficiencia, O2 = oxígeno; DIAST. = diastólica, aumento; disminución.

Historia natural de la estenosis aórtica

Los pacientes con esta entidad clínica pueden permanecer por largos **periodos asintomáticos** (periodos largos de latencia) a pesar de tener obstrucción severa, todo ello es debido a la lenta instalación del daño valvular y a la eficacia de los mecanismos compensadores, de ahí que su morbimortalidad sea reducida. En realidad, en este grupo de pacientes la probabilidad **de muerte súbita es menor al 1% por año; también ha sido reportada una supervivencia a 2 años entre un 20% a más del 50%. En un estudio de 229 pacientes asintomáticos con estenosis aórtica severa, encontraron que solo 5 (2%) presentaron muerte súbita, por lo cual se considera un tratamiento conservador en estos grupos de pacientes, siendo estas cifras inferiores a las de la mortalidad por cirugía correctiva aórtica**. Sin embargo, en los pacientes sintomáticos con **estenosis aórtica severa la muerte súbita** es frecuente y alcanza en algunas series hasta un **20% de mortalidad**. Han sido reportado en estenosis aórtica severa **factores predictores del desarrollo de síntomas y eventos adversos en pacientes asintomáticos**, tales como: 1-) **Clínicos**: edad y presencia de factores de riesgos tradicionales

para enfermedad aterosclerótica (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, etc.); 2-) **Ecocardiográficos**: Calcificación valvular, FE, velocidad pico del jet aórtico, aumento del gradiente transaórtico con el ejercicio, hipertrofia severa, parámetros del doppler tisular (TDI) de la función sistólica y diastólica; 3) **Prueba de esfuerzo**: presencia de síntomas en pacientes menores de 70 años; esto nos permite predecir síntomas en 12 meses, respuesta anormal de la tensión arterial y de menor importancia depresión del segmento ST; 4) **Biomarcadores**: aumento del péptido natriurético atrial (BNP), aunque no se han precisado los niveles de corte, algunos autores señalan 3 veces o más.

En el informe de Rappaport, el 40% de los pacientes con estenosis aórtica sometidos a tratamiento médico sobrevivió a los 5 años y la mitad a los 10 años, demostrando que la ob**strucción es lenta y progresiva, al ser la disminución media del área valvular aórtica de 0.12 cm2 por año. Se ha estimado en otros estudios que una vez calcificada la válvula aórtica el gradiente aumenta 7 a 8 mmHg, la velocidad pico del jet 0.3 m/s y una disminución del área del orificio valvular de 0.1 cm2 por año.** En un estudio en ancianos con estenosis aórtica severa y síntomas de fallo cardiaco sin ser sometidos a tratamiento quirúrgico, el 50 % había muerto al año y 6 meses. Por igual, entre los pacientes sintomáticos que desarrollan angina (5 años) y síncope (3 años) el pronóstico es malo y sombrío. Indiscutiblemente, estas estadísticas han cambiado el panorama del pasado, ya que estamos atentos a los síntomas (angina, síncope y disnea por fallo cardiaco). Como se puede observar en el gráfico, dejarlos evolucionar impacta en la morbimortalidad de nuestros pacientes, y hoy en día, con el desarrollo de los recursos tecnológicos, podemos interceptar los estragos de la enfermedad dándole mejor calidad de vida y mayor supervivencia (Ver figura 2) (3,5).

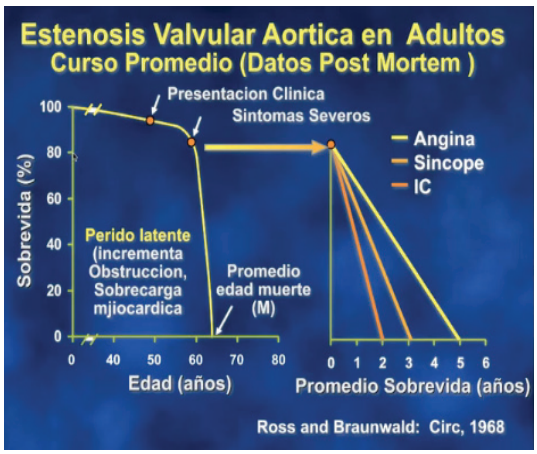


Figura 2. Estenosis valvular aórtica en adultos.
Fuente: Ross y Braunwald: Circulation. 1968.

Examen físico

El elemento más específico es el pulso arterial que presenta una disminución de su amplitud y de la velocidad de ascenso (llamado "**tardus et parvus" =** pequeño y tardío), característica que disminuye en las personas mayores de 70-75 años (7).

Cuello: pulso arterial de ascenso lento, con soplo sistólico y frémito. Es un muy buen indicador del grado de estenosis. La existencia de hipertensión venosa es un signo tardío y de mal pronóstico (Ver figura 3) (7).

Corazón: Existe hipertrofia ventricular izquierda, con un **choque de la punta más intenso y sostenido**. En las fases más tardías puede haber desplazamiento como consecuencia de la dilatación ventricular. En la auscultación puede aparecer **un click de eyección protosistólico** temprano, a continuación del 1º R (primer ruido). También es frecuente la presencia **de un 4º R** (cuarto ruido) y en casos de falla ventricular, **de un 3º R** (tercer ruido) con galope. En pacientes con estenosis severa, con prolongación del período de eyección, el 2º R (segundo ruido) aórtico puede ubicarse más allá del componente pulmonar, produciéndose un **desdoblamiento paradójico**. Incluso puede **haber abolición del 2º R aórtico** en casos de estenosis aórtica severa y, sobre todo, fallo cardiaco severo. El soplo característico es **un soplo sistólico de eyección** (ver figura 3) **que se ausculta bien en el ápex, borde esternal izquierdo y 2º espacio intercostal derecho, irradiado hacia los vasos del cuello; su interrupción antes del 20** permite diferenciarlo de la insuficiencia mitral en la cual el soplo es holosistólico. Su intensidad no guarda necesaria relación con la magnitud de la estenosis, aunque cuanto más severa, más prolongado y de mayor duración es el soplo. La presencia de la **transmisión del soplo con componentes de alta frecuencia hacia el ápex es conocido con el nombre de fenómeno de Gallavardin**. Los soplos diastólicos decrecientes de alta intensidad secundarios a insuficiencia aórtica son frecuentes en la mayoría de los pacientes con estenosis aórtica (EA) dominante (7).

Auscultación dinámica: La intensidad del soplo varía de latido a latido dependiendo de la duración del llenado diastólico, tal como ocurre en la fibrilación auricular o contracción prematura. Esta última característica nos ayuda a diferenciar la estenosis aórtica del soplo de la insuficiencia mitral (IM), en la cual no se modifica el soplo o se afecta por estas condiciones**. El soplo de la estenosis aórtica se modifica en las siguientes condiciones**: a) cuando el paciente está en cuclillas ("agachado") aumenta su intensidad por aumento del volumen sistólico; b) se reduce su intensidad durante el esfuerzo de una maniobra de valsalva y en pacientes que permanecen en bipedestación ("parado"), donde el volumen o flujo transvalvular aórtico disminuye; c) Las contracciones prematuras ventriculares (CVP) aumentan la intensidad de la estenosis aórtica (7).

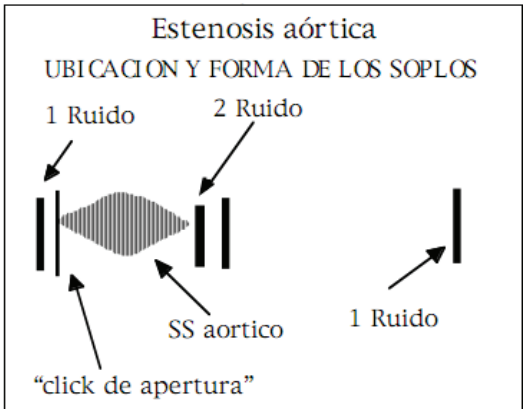


Figura 3. Estenosis aórtica. Ubicación y forma de los soplos.

Evaluación y pruebas complementarias

Una vez hemos recogido un buen historial y examen físico, identificando la presencia de estenosis aórtica, debemos también precisar los factores comórbidos. Entre los más comunes se encuentran la aterosclerosis periférica, la insuficiencia renal y hepática y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La utilización de sistemas de clasificación (scores) específicos y validados permite evaluar las capacidades cognitivas y funcionales, que tienen importantes implicaciones pronósticas en los ancianos. Si el paciente esta sintomático o asintomático nos establecerá la conducta a seguir para, de inmediato, corroborar nuestro diagnóstico clínico con las pruebas de gabinete complementarias (17).

Electrocardiograma: El dato contundente que aparece en este simple estudio en nuestro consultorio es la **hipertrofia ventricular izquierda**, la cual está presente en el 85% de los pacientes con estenosis aórtica severa, aunque su no existencia no excluye la severidad de la valvulopatía. **La inversión de la onda T y la depresión del segmento ST** superiores a 2mm, que no es más que expresión de la sobrecarga sistólica típica que se produce en la estenosis aórtica. Pueden existir imágenes **de seudoinfarto** por ausencia de la **r** pequeña en V1 y V2. La existencia de una hipertrofia más que dilatación que se expresa en el EKG por una onda P con negatividad tardía predominante (P + --) en V1 y aumento de la duración en D2. Es infrecuente la aparición de una fibrilación auricular (FA), siendo un signo tardío. Puede aparecer cierto grado de bloqueo auriculoventricular e intraventricular en un 5% de los pacientes con EAo (estenosis aórtica) calcificada.

Electrocardiograma de esfuerzo: El objetivo principal de las pruebas de esfuerzo es **desenmascarar la aparición de síntomas objetivos** en pacientes que se consideran asintomáticos o que tienen síntomas dudosos. Además, tienen un valor adicional para la estratificación del riesgo en la estenosis aórtica (EAo). Por igual, sirven también para determinar el grado de actividad física autorizado, incluida la participación en deportes. La prueba de esfuerzo **está contraindicada para pacientes con EA sintomático**. La aparición de síntomas durante las pruebas de esfuerzo en pacientes físicamente activos, particularmente entre los mayores de 70 años, predice una probabilidad muy alta de síntomas en un plazo de 12 meses. Una respuesta de presión arterial anormal y en mayor grado la depresión del segmento ST tiene un valor predictivo positivo menor que los síntomas a la hora de establecer un mal pronóstico clínico (17).

Radiografía de tórax PA: Pudiera ser normal en la mayoría de los casos con EA severa, pero en ocasiones la silueta cardíaca esta aumentada, presentando **un borde izquierdo inferior redondeado, expresión de la hipertrofia ventricular izquierda.** En algunas ocasiones se puede visualizar **calcio en la válvula aórtica**, pero se observa mejor en la fluoroscopia (17).

Biomarcadores: Se ha establecido una relación directa de los niveles elevados de por lo menos 3 veces por encima del valor normal de péptido natriurético atrial (BNP) con el pronóstico y la clase funcional en los pacientes con EAo. Tan pronto como aparecen los **síntomas**, el pronóstico de la **EAo grave es pésimo**, **con tasas de supervivencia de solo un 15-50% a los 5 años.**

Tomografía axial computarizada multiforme: Puede contribuir a **la evaluación de la gravedad de la valvulopatía**, particularmente en la EAo, ya sea de forma indirecta mediante la cuantificación de la calcificación valvular o directamente por las mediciones de la planimetría valvular. Esta técnica se utiliza ampliamente para **valorar la gravedad y la localización de aneurismas en la aorta ascendente.** Debido a .su alto valor predictivo negativo, la TCMC (tomografía computarizada multicorte) puede ayudar a **descartar la enfermedad coronaria** en pacientes con bajo riesgo de aterosclerosis**. Además, juega importante rol en la preparación de los pacientes de alto riesgo con EAo considerados para la implantación transcatéter de válvula aórtica (TAVI**). No obstante, debe tenerse en cuenta el riesgo de exposición a la radiación y de insuficiencia renal producida por el uso de contraste (nota: debe cuantificarse previo al estudio una creatinina para descartar afectación renal como parte del protocolo) (11-17).

Resonancia magnética computarizada (RMC): Puede ser útil para la detección y cuantificación **de fibrosis/inflamación miocárdica**, y proporciona información pronostica adicional sobre pacientes sintomáticos que no tienen enfermedad coronaria. Además de la determinación de los **volúmenes**

cardiacos, severidad de la valvulopatía (anatomía, planimetría y gradientes), función y masa ventricular izquierda. (10-17).

Coronariografía: Raramente se requiere una cateterización del VI retrógrada para evaluar la gravedad de la EA, y debe **utilizarse únicamente cuando la evaluación no invasiva no sea concluyente**. La coronariografía **puede omitirse en pacientes jóvenes que no tengan factores de riesgo (varones de edad < 40 años y mujeres premenopáusicas), y en circunstancias particulares cuando su riesgo sea mayor que el beneficio, por ejemplo, en la disección aórtica aguda, la presencia de una vegetación aórtica grande delante del ostium coronario o trombosis protésica oclusiva que produce inestabilidad hemodinámica (**17).

Ecocardiografía: Herramienta puntual de elección clave **para evaluar la severidad, seguimiento, diagnóstico y el pronóstico de la estenosis aórtica.** La primera impresión en la realización de un eco bidimensional (BD) y modo M en la vista de eje largo paraesternal del VI es la visualización del engrosamiento de las valvas, y de inmediato la apreciación del grado de apertura sistólica, la cual en sentido general si es menor a 1.1 cm se puede inferir que la estenosis aórtica es severa. Sin embargo, si la apertura sistólica es de 1.3 cm el valor predictivo positivo de que es leve es de un 96%. En este sentido, es bueno tener presente la correlación existente entre el flujo transvalvular aórtico con su apertura sistólica, ya que existen condiciones donde la apertura esta disminuida y no hay estenosis, verbigracia: miocardiopatía dilatada, insuficiencia mitral, pacientes que cursen con falla cardíaca severa del VI por bajo gasto, etc. (1,12,8).

El área valvular aórtica (AVA) se correlaciona inversamente con la raíz cuadrada del gradiente transvalvular, de manera que pequeñas disminuciones del área por debajo de 1,5 cm2 inducen grandes incrementos en el gradiente en presencia de un corazón con función sistólica conservada y condiciones de carga vascular normales.

En sentido general, valoramos calcificación valvular e identificamos etiologías, pico de velocidad (V 1=Velocidad del tracto de salida del VI=TSVI; V2=velocidad supraórtica) de chorro aórtico, área valvular aórtica por la ecuación de continuidad y planimetría, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), ratio V1/V2 o índice adimensional, tasa de progresión hemodinámica, aumento del gradiente en reposo y con el ejercicio, excesiva hipertrofia y dimensiones del VI y parámetros anormales de la función sistólica y diastólica del VI en Doppler tisular.

Uno de los métodos tradicionales, aún de uso cotidiano, por ecocardiografía transtorácica es el del cálculo del AVA por la **ecuación de continuidad** (Ver figura 4) a pesar de algunas limitaciones que mencionaremos más adelante. La velocidad del TSVI (V1) registrada con el doppler pulsado en la vista de 5 cámara apical del VI, por debajo de la válvula aórtica y la velocidad aórtica (V2) con el

doppler continuo. Una forma rápida de determinar la severidad de la estenosis aórtica es tomando la relación o cociente **V1/V2 (índice adimensional o último factor de la ecuación de continuidad),** cuanto menor sea este cociente, más severa es la estenosis aórtica; se asume que si este es igual o menor a 0.25 el AVA es de 0.75 cms2, valores mayores que este nos dice que no es severa.

Limitaciones: En la determinación del diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo se encuentra uno de los errores más habituales en el diagnóstico de estos pacientes. Esto es debido a la variabilidad existente en su determinación mediante ecocardiografía 2D en su eje paraesternal longitudinal, asumiendo su **morfología cilíndrica o circular,** por lo cual sus valores no son exactos. Los estudios con ecocardiografía 3D y tomografía computarizada cardíaca nos han enseñado que dicho tracto de salida tiene una **forma elíptica**, hecho que explica dicha variabilidad en los cálculos.

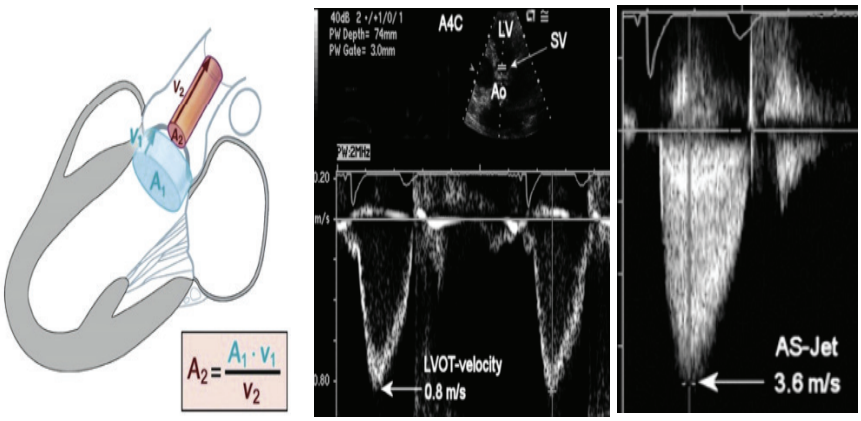


Figura 4. Fórmula ecuación de continuidad para el cálculo del área valvular aórtica (AVA).
A2=área valvular aórtica.
A1=Diámetro transverso del anillo aórtico = ÁREA TSVI = 2 o ÁREA TSVI = 0.785×D2.
V1=Velocidad del tracto de salida (subvalvular) medida en doppler pulsado.
V2=Velocidad supravalvular medida en doppler continuo.

Continuando con el ecocardiograma para su realización en el contexto de evaluación de las valvulopatías es de sumo interés la toma de **la presión arterial** (TA o PA), porque puede estar influenciada por este parámetro, ya que las condiciones de cargas afectan los flujos y por ende los gradientes. Los hallazgos claves son: el engrosamiento, la calcificación, la reducción de la apertura sistólica de las valvas e hipertrofia ventricular izquierda. La excentricidad del cierre de las valvas aórticas en las válvulas bicúspides congénitas (5). El ecocardiograma transtorácico muestra obstrucción del orificio con imágenes

de alta calidad, pero no suele utilizarse sistemáticamente para la identificación adecuada. El gradiente valvular y el área de la válvula aórtica pueden calcularse con **mediciones Doppler** de la velocidad transaórtico (5, 6,3,1). La clasificación de la gravedad de la estenosis aórtica en adultos**: Estenosis Aórtica Leve**: Área valvular aórtica >1.5 (cm2), Gradiente Medio < de 25 (mmHg), Velocidad del chorro < 3 (m/s)1. **Estenosis Aórtica Moderada**: Área Valvular Aórtica de 1 a 1.5 (cm2), Gradiente Medio de 25 a 40 (mmHg), Velocidad del chorro de 3 a 4 (m/s) 1. **Estenosis Aórtica Grave (Severa):** Área Valvular Aórtica < 1 (cm2), Gradiente Medio >40 (mmHg), Velocidad del chorro > 4 (m/s). Índice de Área valvular < 0.6 (cm2/m2) (Ver tabla 1**)**. Debemos tener presente desde el punto de vista técnico que el ángulo entre la velocidad del flujo aórtico y el haz ultrasónico debe ser menor a 200, ya que esto produce error en los cálculos magnificando las velocidades y por ende los gradientes (1,12,8,5).

La estenosis aórtica en una modalidad más compleja se puede clasificar en 4 categorías (clasificación de Jean Dumesnil y cols.).

EAo (ESTENOSIS AÓRTICA) de **gradiente alto** caracterizada por la presencia AVA (área valvular aórtica de < de 1 cm2 y gradiente medio > de 40mmHg. **EAo bajo gradiente y flujo, fracción de eyección (FEVI) reducida** AVA < 1 cm2, gradiente medio < 40 mmHg, FEVI < 50%, índice volumen-latido [IVL] ≤ 35 ml/m2). En este contexto se recomienda la ecocardiografía con **dosis bajas de dobutamina para diferenciar la estenosis aórtica grave de la seudograve, que se define como un aumento del área valvular aórtica > 1,0 cm2 con normalización del flujo.** Además, la presencia de reserva de flujo (también llamada reserva contráctil; aumento del volumen latido > 20%) tiene implicaciones pronósticas, ya que se asocia con mejores resultados.

EAo bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección conservada (área valvular < 1 cm2, gradiente medio < 40 mmHg, FEVI ≥ 50%, IVL ≤ 35 ml/m2). Se encuentra típicamente en ancianos y se asocia con un tamaño ventricular pequeño, hipertrofia del VI significativa y frecuentemente con historia de hipertensión. **EAo flujo normal, bajo gradiente y FEVI normal** (área valvular < 1 cm2, gradiente medio < 40 mmHg, FEVI ≥ 50%, IVL > 35 ml/m2). Generalmente, estos pacientes presentan solo estenosis aórtica moderada (9,11).

Área valvular (cm^2)	< 1,0
Área valvular indexada (cm^2/m^2 de SC)	< 0,6
Gradiente medio (mmHg)	> 40[a]
Velocidad máxima del chorro (m/s)	> 4,0[a]
Cociente de velocidad	< 0,25

Tabla 1. Estenosis aórtica severa. Criterios ecocardiográficos.

Los gradientes transvalvulares aórtico son de gran utilidad para evaluar la severidad y progresión de la estenosis aórtica, pero es de rigor destacar que son dependientes del flujo transvalvular, por lo cual existen condiciones que cursan con incremento del volumen anterógrado y pueden aumentar el gradiente medio, **sin la presencia de estenosis, tales como estrés síquico, embarazo, ejercicio, insuficiencia aórtica severa,** etc. Sucede lo inverso en otras situaciones donde el volumen sistólico minuto esta disminuido y existe estenosis aórtica severa como el caso del fallo cardiaco (ICC), pero en sentido general en aquellos pacientes con un gradiente medio menor a 20mmHg se traduce una estenosis aórtica leve y si es mayor o igual a 40 mmHg se infiere que es severa.

Eco estress dobutamina: Esta técnica nos da información útil acerca de los cambios que se producen en el chorro aórtico (flujo), gradiente medio, área valvular aórtica y respuesta al estado contráctil del miocardio, valorando su capacidad de reserva de flujo medidas por mejoría de la fracción de eyección y el volumen sistólico. Además, nos permite diferenciar la seudoestenosis aórtica de la verdadera estenosis, sobre todo, en pacientes con falla cardíaca (17).

Strain longitudinal global: Es un parámetro novedoso que nos permite evaluar en la estenosis aórtica severa la presencia de algún tipo de afectación de la función sistólica incipiente, aun con fracción de eyección normal, lo cual puede establecer implicaciones pronósticas tempranas. Sin embargo, el strain longitudinal no se ha definido bien en pacientes asintomáticos con estenosis severa (8).

Los predictores ecocardiográficos del desarrollo de síntomas y los resultados adversos en EAo son los siguientes:

1. Velocidad pico del chorro aórtico.
2. Severidad de la calcificación valvular.
3. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
4. Tasa de progresión hemodinámica.
5. Incremento del gradiente con ejercicio.
6. Hipertrofia excesiva del ventrículo izquierdo.
7. Función del ventrículo izquierdo longitudinal anormal (en particular, strain longitudinal global)
8. Hipertensión pulmonar.

Profilaxis para endocarditis infecciosa y fiebre reumática

La profilaxis con antibióticos debe considerarse **para** procedimientos **de alto riesgo en pacientes de alto riesgo, como aquellos con válvulas protésicas o material protésico utilizado en la reparación valvular, o pacientes con historia de endocarditis o enfermedad cardíaca congénita**. No obstante, las

medidas de prevención de la endocarditis, como buena higiene oral y medidas asépticas durante la manipulación de catéteres o en cualquier procedimiento intervencionista, siguen siendo importantes para todos los pacientes con valvulopatía para reducir la incidencia de la endocarditis infecciosa asociada a procedimientos médicos.
Se recomienda para los pacientes con cardiopatía reumática **profilaxis a largo plazo**, prescribiendo penicilina durante **al menos 10 años desde el último episodio agudo de fiebre reumática o hasta los 40 años, dependiendo de cuál sea el periodo más largo. La profilaxis durante toda la vida debe considerarse para pacientes de alto riesgo de acuerdo con la gravedad de la valvulopatía y la exposición a estreptococos del grupo A (**17).

Intervención

La sustitución valvular aórtica (SVA) es el tratamiento correcto y definitivo de la EAo **severa sintomática**. Algunas series en la literatura actualmente reportan una mortalidad operatoria de 1 al 3% en pacientes menores de 70 años y del 4 al 8% en mayores de esa edad. La calidad de vida después de la SVA es indiscutiblemente de mejoría total y, en este sentido, incluso se ha visto que los pacientes de más de 80 años, la cirugía correctiva le prolonga su vida, por lo **cual la edad por si sola o aislada no debe ser un elemento de peso para contraindicar la cirugía.** Existen factores que aumentan el riesgo de mortalidad operatoria, tales como edad avanzada o morbilidades (enfermedad obstructiva crónica pulmonar, hepatopatía, insuficiencia renal, etc.), sexo femenino, NYHA lll o lV, cirugía de emergencia, disfunción del VI, hipertensión arterial pulmonar (HAP), enfermedad coronaria concomitante y bypass o cirugías valvulares previas (17).
En pacientes con **elevado riesgo quirúrgico se ha demostrado que la implantación transcatéter de la válvula aórtica (TAVI) (Ver figura 5) es exitosa en más del 90%** de los casos, al ser los abordajes transfemoral o transapical los más frecuentes utilizados por los diferentes centros en el mundo, y, en menor grado, se utilizan los abordajes subclavio o transaórtico directo. Las tasas de mortalidad a los 30 días varían de un 5 a 15% y las complicaciones relacionadas con el procedimiento son ACV (1 a 5%), marcapaso nuevo (7% para los expandidos con balón y 40% para los autoexpandibles) y las vasculares (representan hasta el 20%). Otra complicación frecuente es la regurgitación aórtica paravalvular que en la mayoría de los casos no tiene relevancia clínica (mínimas o leves); sin embargo, si es de mayor repercusión hemodinámica (moderada o severa) definitivamente tiene un impacto en la supervivencia a largo plazo**. Un número reducido de pacientes (1 a 2 %) sometidos al TAVI requieren cirugía cardíaca de reemplazo valvular aórtico de inmediato por las complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente**. Los

datos obtenidos en la literatura sobre las diferentes series establecen que la supervivencia del TAVI es un 60%, y depende de los factores comórbidos agregados. Sin embargo, en cuanto a la durabilidad a largo plazo de estas válvulas los resultados parecen ser alentadores de 3 a 5 años (ver Tabla 2) (4,11-15).

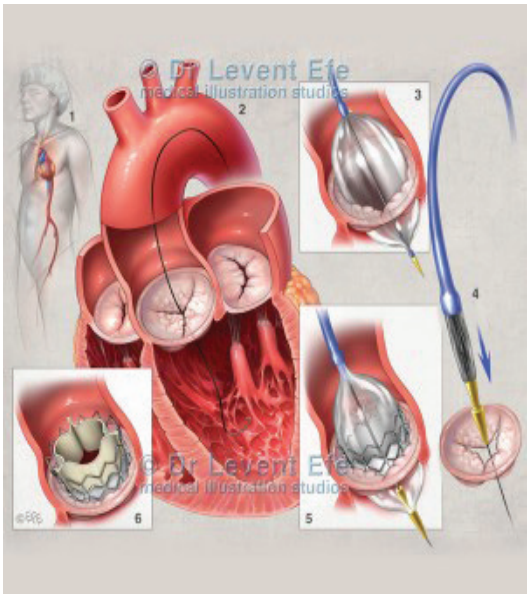


Figura 5. Implante valvular aórtico transcatéter.

Tratamiento farmacológico

La EAo degenerativa y la aterosclerosis van de la mano y, en este sentido, algunos estudios retrospectivos han demostrado los efectos beneficiosos de las estatinas y los inhibidores de la enzima convertidora (I-ECA), sin embargo, ensayos aleatorizados han puntualizado de manera contundente que **las estatinas no producen ningún efecto en la progresión** de la EAo, por lo **cual no debe suministrarse dichos medicamentos a pacientes con esta valvulopatía, ya que no modifican la historia natural de la enfermedad**, pero se debe intervenir a estos pacientes con las guías de manejo de los factores de riesgo (prevención secundaria para aterosclerosis).

Un subgrupo de pacientes que no son candidatos a cirugía ni al TAVI o que se encuentran en lista de espera para estos procedimientos, puede beneficiarse y ser tratado con digoxina, I-ECA, diuréticos o inhibidores de la angiotensina II (ARA-II) si hay evidencia de fallo cardiaco. La hipertensión arterial (HTA) debe ser tratada, si existe, teniendo en cuenta la titulación de los medicamentos para

no causar hipotensión, provocando efecto deletéreo en el llenado diastólico coronario. Finalmente, es de rigor mantener en ritmo sinusal los pacientes con EAo, recordemos que arritmias como la fibrilación auricular (FA), se pierde el 30% del llenado por no haber contracción auricular (1-5).

Indicaciones para la valvuloplastia con balón: La valvuloplastia con balón puede considerarse un **puente hacia la cirugía o TAVI para pacientes hemodinámicamente inestables con alto riesgo quirúrgico o con EAo grave sintomática que precisan cirugía no cardíaca mayor y urgente (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C)**. La valvuloplastia con balón se puede considerar también **como medida paliativa** en casos individuales cuando la cirugía esté contraindicada debido la gravedad de las comorbilidades y la TAVI no sea una opción. Su rol de importancia es en la **población pediátrica**, pero muy **limitada en los adultos**, debido a su baja eficacia, tasa de complicaciones altas (mayor al 10%), reestenosis y deterioro clínico que ocurre durante los 6 a 12 meses en la gran mayoría de los casos, y esto prácticamente equivale a la evolución natural de la enfermedad (17).

RECOMENDACIONES PARA LA IMPLANTACION DEL TAVI	
Sólo se debe realizar la TAVI con un equipo cardiológico multidisciplinario que incluya cardiólogos, cirujanos cardiacos y otros especialistas si fuera necesario	I C
La TAVI sólo se debe realizar en hospitales con cirugía cardiaca en el centro	I C
La TAVI está indicada para pacientes con EA sintomática grave que, en opinión del equipo cardiológico, no son candidatos a SVA y tienen probabilidades de mejorar su calidad de vida y una esperanza de vida > 1 año tras la evaluación de las comorbilidades	I B
Se debe considerar la indicación de TAVI para pacientes de alto riesgo con EA sintomática que aún pueden ser candidatos para cirugía pero para quienes el equipo cardiológico prefiere la TAVI por el perfil de riesgo individual del paciente y sus características anatómicas	II a B

Tabla 2. TAVI = Implante de válvula aórtica transcatéter. SVA=sustitución valvular aórtica.

Estenosis aórtica en asintomáticos (seguimiento)

En el paciente asintomático **lo difícil sería hacer comprender al paciente que debe operarse sin sentirse nada**. La gran variabilidad de la tasa de progresión de la EAo subraya la necesidad de que los pacientes reciban una educación adecuada **sobre la importancia del seguimiento y la necesidad**

de informar sobre los síntomas en cuanto aparezcan. **Las pruebas de estrés** deben determinar el grado de recomendación para la actividad física**. Las consultas de seguimiento** deben incluir una evaluación ecocardiográfica que preste especial atención a la progresión hemodinámica, la función del VI y la hipertrofia, además de la aorta ascendente. El tipo y el intervalo del seguimiento deben determinarse de acuerdo con el examen inicial. En los casos de EAo severa asintomática, se tiene **que reevaluar a los pacientes cada 6 meses** para comprobar la aparición de síntomas, cambios en la tolerancia al ejercicio (de ser posible, con una prueba de esfuerzo en caso de que los síntomas sean dudosos) y en los parámetros ecocardiográficos. Puede considerarse la determinación de péptidos natriuréticos (13-17).
Los pacientes con EAo de leve a moderada y calcificación significativa deben ser reevaluados una vez al año. En pacientes **jóvenes con EA leve y sin calcificación importante**, el seguimiento puede realizarse cada 2 o 3 años.

Indicaciones para la intervención (sustitución valvular aórtica=SVA)

Independientemente de esta o cualquier otra valvulopatía es de rigor antes de pasar a corroborar con las pruebas de gabinete (condición obligatoria) hacerse las siguientes preguntas básicas en la evaluación de un paciente referido para intervención de su valvulopatía:

1.	**¿Es grave la lesión valvular?**
2.	**¿El paciente tiene síntomas?**
3.	**¿Esos síntomas son secundarios a la enfermedad valvular?**
4.	**¿Qué esperanza de vida tiene? ¿Cuál será su calidad de vida futura?**
5.	**¿Los beneficios de la intervención superan los riesgos asumidos (en comparación con el curso natural de la valvulopatía)?**
6.	**¿Cuáles son la voluntad y las expectativas del paciente?**
7.	**¿Los recursos locales son los adecuados para esta intervención?**

El recambio valvular precoz está muy recomendado en todos los **pacientes sintomáticos con EAo severa** que cumplan los requisitos para la cirugía. Mientras el gradiente medio se mantenga en **cifras > 40 mmHg**. No hay un límite inferior de FE para la cirugía, pero estudios revelan que menor al 50%, mientras que otros consideran que menor al 60%. Si la disminución de la FE

está causada principalmente por una poscarga excesiva (desequilibrio de la poscarga), en general la función del VI mejora después de la cirugía. Por el contrario, no es seguro que se produzca una mejoría de la función del VI, si la causa principal de la disfunción es la presencia de cicatrices producidas por un infarto de miocardio extenso o miocardiopatía. Aunque en los pacientes sin reserva de flujo el resultado clínico está comprometido por una mortalidad operatoria más alta, se ha demostrado que la SVA mejora la FE y el estado clínico**. La decisión clínica final debe tener en cuenta el estado clínico del paciente (en particular la presencia de comorbilidades y su gravedad), el grado de calcificación valvular, la extensión de la EC y la factibilidad de la revascularización**. La nueva entidad reconocida **como EAo paradójica**, con flujo y gradientes bajos y FE normal, requiere especial atención debido a la escasa información disponible sobre la historia natural y los resultados tras la cirugía. En estos casos, solo debe realizarse una intervención quirúrgica si hay síntomas y si la evaluación clínica indica que hay obstrucción valvular significativa. El manejo de la EAo asintomática grave sigue siendo **una cuestión controvertida**. Los resultados de estudios recientes no proporcionan datos convincentes para respaldar la recomendación general de SVA precoz, incluso en pacientes con EAo asintomática severa. En la decisión de operar a los pacientes asintomáticos es preciso sopesar **cuidadosamente los beneficios y los riesgos**. La cirugía electiva precoz está indicada en casos excepcionales de pacientes con función del VI deprimida no debida a otra causa o con prueba de esfuerzo anormal, sobre todo si produce la aparición de síntomas. También debe tenerse en consideración en pacientes con un descenso de la presión sanguínea por debajo de la basal (17).

Debe considerarse la cirugía en pacientes con EAo que presentan riesgo quirúrgico bajo estenosis aórtica asintomática severa, prueba de esfuerzo normal y algunos de los siguientes:

1. EA muy grave, definida por un pico de velocidad > 5,5 m/s.
2. La combinación de calcificación valvular importante con rápido incremento del pico de velocidad transvalvular ≥ 0,3 m/s por año.
3. Títulos muy altos de péptidos natriuréticos, confirmados en mediciones repetidas, sin otra explicación.
4. Un incremento > 20 mmHg del gradiente medio de presión con el ejercicio.
5. Hipertrofia del VI excesiva.

Características clínicas a tomar en cuenta: La Sociedad de Cirugía Torácica (STS) /EuroSCORE establece que los pacientes que tengan estas características se beneficiarán del reemplazo por sustitución quirúrgica (SAVR) o implante de la válvula transcateter (TAVI), dependiendo de las morbilidades y los SCORE

internacionales:1) Euros CORE II < 4% (Logístico EuroSCORE I < 10%): le favorece la SAVR(sustitución o reemplazo valvular aórtico); 2) STS/EuroSCORE II > 4% (Logístico EuroSCORE I > 10%): a favor de TAVI; 3) Presencia de comorbilidades severas: a favor de TAVI; 4) Edad < 75 años: a favor de SAVR; 5) Edad > 75 años: a favor de TAVI; 6) Cirugía cardíaca previa: a favor de TAVI; 8) Fragilidad: a favor de TAVI; 9) Restricción de la movilidad y condiciones que afectan el proceso de rehabilitación después del procedimiento: a favor de TAVI ;10) Sospecha de endocarditis: a favor de SAVR (11,14,15,17).

MORTALIDAD OPERATORIA TRAS LA CIRUGIA VALVULAR

SUSTITUCION VALVULAR AO SIN BY- PASS CORONARIO

EACTS 2010	STS 2010	REINO UNIDO 2004-2008	ALEMANIA 2009
2.9 % (40,662)	3.7 % (25,515)	2.8 % (17,636)	2.9 % (11,981)

SUSTITUCION VALVULAR AO CON BY- PASS CORONARIO

EACTS 2010	STS 2010	REINO UNIDO 2004-2008	ALEMANIA 2009
5.5 %(24,890)	4.5 % (18,227)	5.3 % (12,491)	6.1 % (9,113)

EACTS= asociacion europea de cirugia cardio-toraxica ; STS = sociedad de cirujanos toracicos USA

NOTA : mayor mortalidad en los grupos de SVA con by-pass

Tabla 3. Mortalidad operatoria tras la cirugía valvular.

Poblaciones especiales

Las series en la literatura demuestran que el binomio sustitución valvular aórtica (SVA) más cirugía de bypass coronario es de mayor riesgo que la SVA sola (ver tabla 3), aunque no se dispone de resultados de estudios aleatorizados y prospectivos. La data existente de estudios retrospectivos señala que los pacientes en quienes está indicada la cirugía de bypass, si tienen estenosis aórtica moderada con gradiente medio (GM) = de 25 a 40 mmHg, con flujo normal y área valvular aórtica (AVA) de 1 a 1.5 cm2, en sentido general se benefician de la SVA, sobre todo, si el paciente es menor de 70 años y el gradiente pico (GP) = >30 mmHg, entendiendo que el gradiente pico incrementa de 5 a 7 mmHg por año (17).

Los pacientes con enfermedad coronaria difusa que no se puedan revascularizar, aunque constituyan un grupo de alto riesgo, no se les debe negar la SVA. No

hay data suficiente para recomendar revascularización percutánea coronaria en lugar de bypass para los pacientes con EAo concomitante.
En el caso de la presencia de insuficiencia mitral (IM) asociada a EA, la severidad o gravedad podría estar subestimada si hay presiones ventriculares elevadas, por lo cual debe hacerse cuantificación meticulosa de la IM. **Mientras no haya anomalías estructurales de la válvula mitral** (rotura o prolapso, enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, dilatación de su anillo o anomalías de la geometría del VI), la intervención quirúrgica de la válvula mitral no es necesaria y la IM no grave mejora en gran escala después de la SVA.
Los aneurismas y la dilatación de la aorta ascendente requieren tratamiento quirúrgico al igual que la EAo (17).

Referencias bibliográficas

1. Braunwald E, Bonow R, Mann D, Zipes D, Liby P. Tratado de Cardiología, Texto de Medicina Cardiovascular, 9 Edición Elsevier, 2013, capítulo 66, pp. 1488-1499.

2. Salazar Castro G, Rincón Peña O, Cely Cely A. Enfermedad valvular cardíaca, capítulo VI, Enfermedades de la válvula aórtica. pp. 531-538.

3. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, Bergler-Klein J, Grimm M, Gabriel H, Maurer G. Natural history of very severe aortic stenosis. Circulation. 2010;121:151.

4. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, Chan KL, Gonc¸alves A, Hahn RT, Keane MG, LaCanna G, Monaghan MJ, Nihoyannopoulos P, Silvestry FE, Vanoverschelde J-L, Gilla LD. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. Eur Heart J. 2011; 32:2189–214.

5. Edwards Life Sciences. Estenosis aórtica. Breve resumen de prevalencia, directrices, nuevas opciones de tratamiento y datos actuales. 2012. ES3177/09-12/THV.

6. Longo D, Kasper D, Jameson J.L, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, Harrison: Medicina Interna, 18a Edición, Mc Graw Hill, 2012, Parte 18, pp. 3581, 3582.

7. Zarco P, exploración clínica del Corazón, Booksmedicos.org.

8. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J. Focus update on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2017; 18:254–275.

9. Dumesnil JG, Pibarot P Carabello B. Paradoxical low flow and/or low gradient severe aortic stenosis despite preserved left ventricular ejection fraction: Implications for diagnosis and treatment. Eur Heart J. 2010; 31:281-9

10. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. ACCF/ACR/AHA/NASCI/ SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol 2010; 55:2614–2662.

11. 2014 AHA/ACC Guideline 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. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, O'Gara PT, Ruiz CE, Skubas NJ, Sorajja P, Sundt TM 3rd, Thomas JD; ACC/AHA Task Force Members. Circulation 2014 Jun 10; 129(23):e521-643.

12. Bergler-Klein J, Gyongyosi M, Maurer G. The role of biomarkers in valvular heart disease: focus on natriuretic peptides. Can J Cardiol 2014; 30:1027– 1034.

13. Windecker S, Kolh P, Alfonso F. 2014 ESC/ EACTS 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 of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2014; 35:2541–2619.

14. Osnabrugge RL, Speir AM, Head SJ, Fonner CE, Fonner E, Kappetein AP, Rich JB. Performance of EuroSCORE II in a large US database: implications for transcatheter aortic valve implantation. Eur J Cardiothorac Surg 2014;46:400–408.

15. Edwards FH, Cohen DJ, O'Brien SM. Committee of the Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve Therapy Registry. Development and validation of a risk prediction model for in-hospital mortality after transcatheter aortic valve replacement. JAMA Cardiol 2016;1:46–52.

16. Arnold SV, Reynolds MR. Predictors of poor outcomes after transcatheter aortic valve replacement: results from the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valve) trial. Circulation 2014;129:2682–2690.

Volumen 24, nro.1 (2018). ISSN: 1561-2937. Publicada por ECIMED Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Órgano Oficial de la Sociedad Cubana de Cardiología

17. Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) sobre el tratamiento de las valvulopatías. Autores/miembros del Grupo de Trabajo: Helmut Baumgartner* (coordinador de la ESC) (Alemania), Volkmar Falk*,◊ (coordinador de la EACTS) (Alemania), Jeroen J. Bax (Países Bajos), Michele De Bonis◊ (Italia), Christian Hamm (Alemania), Per Johan Holm (Suecia), Bernard Iung (Francia), Patrizio Lancellotti (Bélgica), Emmanuel Lansac◊ (Francia), Daniel Rodríguez Muñoz (España), Raphael Rosenhek (Austria), Johan Sjögren◊ (Suecia), Pilar Tornos Mas (España), Alec Vahanian (Francia), Thomas Walther◊ (Alemania), Olaf Wendler◊ (Reino Unido), Stephan Windecker (Suiza) y José Luis Zamorano (España), Rev Esp Cardiol. 2018; 71(2):110.e1-e47.

Pediatría

RECONOCIMIENTO DEL NIÑO CON CARDIOPATÍA

Dra. Ana Castillo

Introducción

Se define como **cardiopatía congénita** (CC) toda anomalía estructural del corazón o de los grandes vasos. Son consecuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario del corazón, aproximadamente entre la 3.ª y 10.ª semana de gestación (1, 3).

Etiología

La etiología todavía no es clara en muchas de las cardiopatías y se consideran tres principales causas: **genética, factores ambientales y multifactorial**, en la que se asociarían factores genéticos y ambientales (1,2). Dentro de los **de etiología genética**, aparte de las cromosomopatías conocidas, se han identificado defectos genéticos y moleculares específicos que contribuyen en las malformaciones cardíacas, todo esto gracias a los recientes avances sobre el genoma humano (8). De tal manera, se han identificado mutaciones de un solo gen en malformaciones cardiacas aisladas, como la estenosis aórtica supravalvular y la coartación aórtica, o asociadas a síndromes malformativos como: Alagille, Marfán, Noonan o Holt Oram. Asimismo, síndromes de microdelecciones cromosómicas han sido implicados en las malformaciones cardíacas, como en el síndrome de DiGeorge, o en el síndrome de Williams-Beuren. El riesgo de recurrencia varía según haya o no herencia del tipo monogénico, lo cual será del 50% en casos de herencia autonómica dominante. Si la herencia es autonómica recesiva, cuando existe un hermano afectado el riesgo de recurrencia para el otro hermano es del 25%. Las estimaciones de heredabilidad para Bloqueo Auriculo Ventricular (BAV= y el Síndrome del Corazón Izquierdo Hipoplásico (HLHS) son 89% y 95%, respectivamente (2,3). Dentro de **las causas ambientales** responsables de malformaciones cardiacas podemos citar: 1) las enfermedades maternas, como la diabetes pregestacio-

nal, la fenilcetonuria, el lupus eritematoso y la infección por HIV; 2) exposición materna a drogas (alcohol, anfetaminas, hidantoínas, y otras), y 3) exposición a tóxicos (disolventes orgánicos, lacas, pinturas, así como herbicidas, pesticidas y productos de cloración) (3,5).

Estaría indicado realizar un estudio **citogenético** en los siguientes casos:

1. Lactante o niño con **fenotipo reconocible de un síndrome cromosómico**.
2. Lactante o niño con **CC asociada a rasgos dismórficos**, **retraso de peso/ talla que no se explique por la cardiopatía**, retraso mental o retraso del desarrollo o cuando presente varias malformaciones.
3. Lactante o niño con historia familiar de múltiples abortos.
4. Si se detecta una CC y/u otra malformación en otro órgano por ecografía prenatal o ecocardiografía fetal.

Incidencia

La incidencia es del 5-6% según los autores. Este intervalo es amplio y varía dependiendo de los criterios de inclusión dado que existen cardiopatías, como la válvula aórtica bicúspide o el prolapso mitral, que no se incluyen en algunos estudios, bajando por tanto la incidencia. Otro factor que incide es el uso de métodos diagnósticos, ya que actualmente con la ecocardiografía –Doppler– color se identifican muchas CC que antes podían pasar desapercibidas como comunicación interventricular (CIV) muscular, comunicación interauricular (CIA), ductus y válvula bicúspide aórtica. Por otro lado, el hecho de que muchas CC se diagnostiquen actualmente por ecocardiografía fetal en el 2.º trimestre, con posibilidad de interrupción del embarazo, hace que esta incidencia se pueda ver afectada en número de RN vivos con CC. Sin embargo, la incidencia en el feto será la misma. El 70% requerirá tratamiento quirúrgico y la mayoría será en el primer año de vida. Las CC constituyen el 10% de las malformaciones congénitas. Las CC más frecuentes según los diferentes autores son por orden de frecuencia: la CIV, CIA, el Ductus Permeable, Estenosis Pulmonar (EP), Coartación Aórtica (CºAº), Tetralogía de Fallot y Estenosis Aórtica (EAº). Y después, la Transposición de Grandes Arterias, el Canal Atrioventricular y el Síndrome del Corazón Izquierdo Hipoplásico (1,2, 3).

La ecocardiografía fetal es de suma importancia para el reconocimiento prenatal de la cardiopatía congénita, ya que las posibilidades de éxito en el tratamiento son mayores cuando estos niños son diagnosticados de manera oportuna, y atendidos de acuerdo con los protocolos y guías de práctica clínica establecidos para tales fines. Otros medios de abordaje son la intervención intraútero sobre todo en casos de obstrucciones severas a los tractos de

salida ventriculares, o la colocación de marcapasos en casos de bloqueos completos AV con deterioro de la función cardíaca o cuando fuese necesario la administración a la madre de drogas antiarrítmicas. El manejo de las arritmias fetales es crucial para mejorar el pronóstico. El diagnóstico prenatal es esencial para seleccionar el mejor tratamiento tanto prenatal como postnatal (7).
Las arritmias fetales son detectadas en al menos 2% de los ultrasonidos obstétricos de rutina. La mayoría de estas arritmias son benignas, pero algunas de ellas pueden producir bajo gasto e hidrops fetal (7).

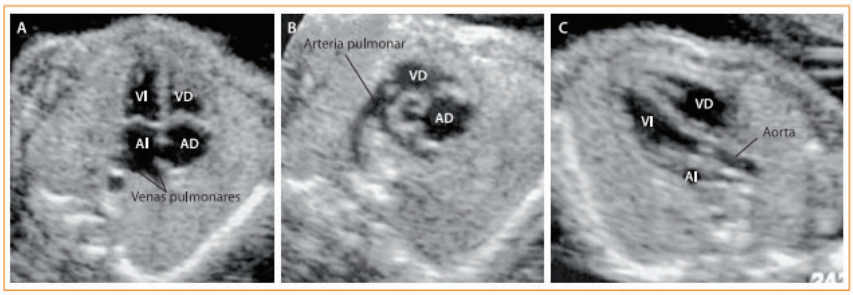


Fig. 1 Ecocardiografía fetal normal. A -Imagen 4 cámaras. B- Imagen del tracto de salida del ventrículo derecho. C-Eje largo del ventrículo izquierdo, se visualiza la aorta saliendo del VI.

Fuente: Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente https://grupocto.mx/producto/cardiologia-pediatrica-vol-1-y-2/

Actualmente, con **la ecocardiografía fetal** (Fig. 1), se pueden diagnosticar muchas cardiopatías antes del nacimiento, lo que ayuda a planificar el nacimiento en un hospital de nivel especializado, cuando se prevé que esta pueda representar un riesgo para el RN. Sin embargo, existen cardiopatías que no se diagnostican prenatalmente, lo cual hace que sea importante la valoración de varios signos y síntomas en el RN para detectarla en los primeros meses de vida (3,4, 5). Muchos de los abortos espontáneos y muertes en los primeros días de vida son debido a cardiopatías congénitas no sospechadas, que podrán ser evitadas en el futuro cuando se entienda el real impacto del diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas, la importancia del entrenamiento del ecografista obstétrico en la detección de las cardiopatías y la integración de grupos multidisciplinarios de medicina fetal en centros de alta complejidad (6, 7, 8).

Detección de una CC en el recién nacido

Los signos sospechosos de CC en el RN son **la cianosis**, **la taquipnea**, **la presencia de soplo** y la **alteración de los pulsos.**

Anamnesis

En primer lugar, es importante la **anamnesis de las enfermedades maternas** (diabetes, drogas, tóxicos), antecedentes de CC o de otras anomalías cardiacas familiares, antecedentes obstétricos (si se ha efectuado ecocardiografía fetal, sufrimiento fetal, infecciones, etc.). También es importante valorar el **momento de aparición de los síntomas o signos**, investigando sobre el patrón de respiración, ya que la taquipnea suele ser frecuente en muchas cardiopatías, el patrón de alimentación, si rechaza el alimento, si suda con las tomas, si gana peso, o si es un lactante cianótico investigar si puede tener crisis hipóxicas. **El tiempo de aparición de los síntomas y signos** nos puede orientar sobre el tipo de cardiopatía; si aparecen en la primera semana de vida, seguramente se tratará de una cardiopatía compleja, como la transposición de grandes arterias, la Atresia Pulmonar con septos íntegros o Estenosis Aórticas severas o la Hipoplasia de cavidades izquierdas (3).

Examen físico

Exploración

Si el paciente presenta cianosis es importante investigarla y diferenciarla de la cianosis periférica secundaria a un enlentecimiento del flujo sanguíneo por el frío, hipovolemia o shock. La oximetría de pulso es un método no invasivo que permite la rápida medición de la saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre arterial. El uso precoz de pulsioximetría adecuada que pueda medir correctamente en recién nacidos aparentemente sanos es simple, de muy fácil realización, rápido, no invasivo, costo efectivo y proporciona una mejora significativa en la calidad y seguridad en la asistencia sanitaria neonatal.
La hipoxemia neonatal es una situación anormal, potencialmente letal si no se diagnostica o si se diagnostica tardíamente, como sucede en cardiopatías congénitas críticas (CCC) y otras condiciones que se pueden detectar más precozmente, como neumonía, sepsis, hipertensión pulmonar persistente y otras patologías, y así optimizar su manejo y los resultados. Puede pasar desapercibida por horas o incluso días.
Con frecuencia los clínicos perciben cianosis cuando no hay hipoxemia, ya que la presión arterial de oxígeno (PaO2) y la SpO2 son normales, y la concentración de Hb reducida no está elevada. Más relevante aún es que **puede existir hipoxemia severa y/o hipoxia sin cianosis**, como en RN con CCC ductusdependientes y algunas otras situaciones clínicas, en las cuales este signo puede no presentarse o hacerlo tardíamente con elevado riesgo de morbilidad y mortalidad. Con frecuencia los clínicos no ven cianosis en niños

que tienen valores anormalmente bajos de SpO2, aun cuando la SpO2 es <80-85% y está aumentada la concentración de Hb reducida.
Aunque los términos de hipoxemia e hipoxia frecuentemente se utilizan indistintamente, ellos no son sinónimos. **Hipoxemia** significa O2 bajo en la sangre y se refiere a la baja PaO2 y baja SpO2 en la sangre. Sin embargo, los RN pueden tener PaO2 baja (entre 35 y 45 mmHg) sin que se produzca reducción significativa en el CaO2, pero continuarán considerándose hipoxémicos, ya que la PaO2 es baja. **Hipoxia** es un término algo más complicado, ya que la oxigenación tisular es un proceso complejo y multifactorial. La hipoxia es insuficiente O2 en los tejidos para satisfacer las necesidades metabólicas y el consumo de O2 en un momento determinado. Puede existir hipoxia con normoxemia, con hipoxemia y aun con hiperoxemia.

Causas de hipoxia tisular

- Anemia.
- Bajo gasto cardíaco.
- Aumento de la resistencia vascular.
- Disminución de la entrega de O2.
- Alteraciones de la microcirculación o shunt sistémicos (shock).
- Aumento de las demandas de O2 que no son satisfechas.
- Baja SpO2 y bajo CaO2.
- Hipoxemia (PaO2 baja).
- Intoxicaciones o estados hipermetabólicos.
- Se puede encontrar cianosis clínicamente sin que exista hipoxemia ni hipoxia, o sea, con PaO2, SpO2, CaO2 y concentración de Hb reducida normales, como son:

    1. Policitemia
    2. Hipotermia
    3. Vasoconstricción
    4. Enlentecimiento circulatorio
    5. Acidosis metabólica y respiratoria
    6. Otros: iluminación insuficiente, una fuente de luz azulada y la percepción humana del color pueden conducir a percibir cianosis cuando no hay hipoxemia ni hipoxia.

Existen situaciones en las cuales la PaO2 es normal o alta, pero SpO2 y CaO2 son bajos, y existe aumento de Hb reducida. Esto sucede cuando algo no funciona bien en la Hb para asociarse adecuadamente al O2, como sucede cuando se

incrementa la MetHb en forma adquirida o congénita y en anormalidades genéticas de las cadenas de Hb.
El RN sano de cualquier edad gestacional respirando aire ambiente (FiO2 0.21) debe tener una SpO2 ≥ 95% después de transcurrido los primeros 10-15 minutos en el período de transición feto-neonatal. Una SpO2 de 94% no es anormal hasta que se demuestre lo contrario. Por otro lado, clasificamos la hipoxemia como severa cuando la SpO2 es <90% en aire ambiente. Si bien es otro tema, si se midiera la PaO2, se define que un neonato puede estar ligeramente hipoxémico con PaO2 <45-50 mmHg, lo que será más grave con PaO2 <40 mmHg. Como mencionamos, esto NO es igual a hipoxia tisular.
El monitor se conecta al paciente con un cable terminado en un sensor. Se escoge el sensor apropiado para la edad y tamaño del niño. Habitualmente en el RN se ajusta en la palma de la mano o la cara anterior del pie.
La mayoría de los bebés tienen SpO2 >95% después de los primeros 10 a 15 minutos de vida y todos dentro de las dos primeras horas de vida. Ningún bebé debe tener hipoxemia persistente sin detección y/o explicación. Los RN no logran una saturación estable > 90% hasta varios minutos después del pinzamiento del cordón umbilical, algunos necesitan solamente 2-3 minutos y otros 10 min para lograrlo, lo que refleja una gran variabilidad.
La prueba de tamizaje con SpO2 es muy útil para la detección precoz de condiciones neonatales que cursan con hipoxemia, como las cardiopatías congénitas críticas (CCC) (22,23). Las CCC que pueden detectarse precozmente son aquellas lesiones que requieren intervención (cateterismo o cirugía) antes del año de edad. Incluyen las siguientes:

Lesiones izquierdas:

- Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.
- Interrupción del arco aórtico.
- Coartación de aorta severa.
- Estenosis de válvula aórtica.

Lesiones derechas:

- Atresia Pulmonar (septum intacto o con CIV).
- Estenosis de válvula pulmonar.
- Atresia tricuspídea; Anomalía de Ebstein.
- Tetralogía de Fallot.
- Transposición de los grandes vasos.
- Anomalía del retorno venoso.
- Tronco arterioso.

Además de las cardiopatías congénitas, las siguientes condiciones se pueden diagnosticar precozmente con el tamizaje con SpO2:

- Sepsis Precoz
- Neumonía Congénita
- Hipertensión Pulmonar
- Aspiración de Meconio
- Taquipnea Transitoria
- Neumotórax

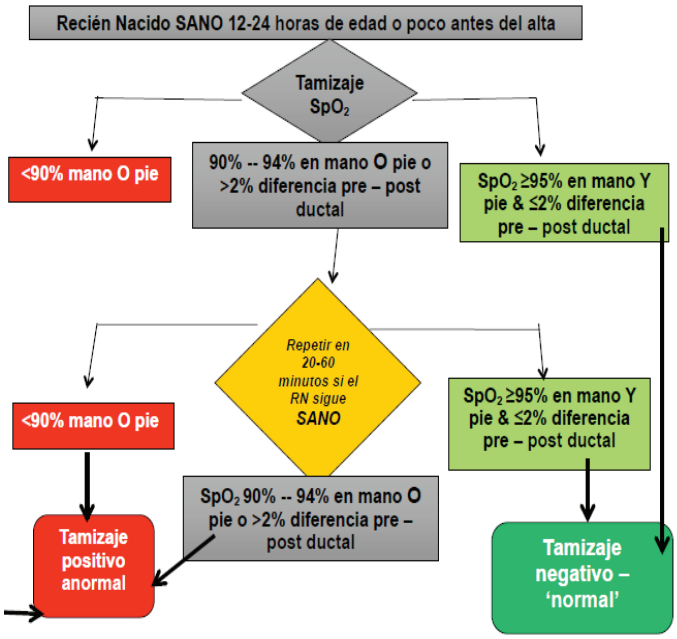
La técnica de cribado con SpO2 se realiza muy fácilmente, y se debe realizar en todos los RN aparentemente sanos entre 12-48 horas después de nacer o antes del alta. Se realiza colocando un sensor en la palma de la mano derecha (preductal) y luego otro en uno de los miembros inferiores (posductal). Si bien se puede usar el miembro superior izquierdo (>80% de las veces es preductal), en algunos RN la mano izquierda puede ser posductal.
Se toman y registran las lecturas de SpO2 en los dos territorios, una a continuación de la otra (no es necesario usar dos saturómetros para hacerlo de forma simultánea). Siempre hay que hacer el tamizaje tomando ambas mediciones pre y posductales, ya que de lo contrario aumentan falsos negativos y positivos, que se definen más adelante. Algunas cardiopatías con obstrucción del tracto de salida izquierdo pueden no diagnosticarse al realizar una sola medición.
Lo normal es una SpO2 >94% en ambos territorios y sin diferencia significativa pre y posductal. Es decir, aunque ambas mediciones de SpO2 estén entre 95 y 100%, si la diferencia entre ellas es >2-3% (sin importar si la preductal es más alta que la posductal o viceversa), se debe evaluar en detalle al RN. La diferencia significativa pre y posductal indica la presencia de un cortocircuito o "shunt" a nivel ductal.
Para el tamizaje o detección precoz se sugiere, y es de importancia, utilizar aquellos equipos que brinden resultados fidedignos durante el movimiento y en situaciones de baja perfusión, además de mostrar la señal u onda pulsátil y el índice de perfusión.
Evaluar la calidad de la señal es fundamental para poder interpretar correctamente la lectura de SpO2 y por ello el tamizaje debe realizarse preferentemente con un monitor de SpO2 que no se altere con los movimientos ni se afecte con baja perfusión.
Si la primera medición es normal, el RN tiene una prueba de tamizaje negativa. En caso de que la primera medición sea positiva o anormal hay que repetir las mediciones una o dos veces más según el protocolo que se elija. Si una sola de las dos o tres mediciones adicionales es normal, la prueba se considera normal.

Resultados normales o "negativos"
Un valor de SpO2 > 95% (o sea > 94%) en ambos territorios pre y posductales es normal, siempre y cuando la diferencia entre mano derecha y pie sea ≤2-3%. Cuando esto es lo que se obtiene en una medición, NO hace falta repetir la medición y la prueba se considera negativa.

Resultados anormales o "positivos"
Los bajos niveles de SpO2 son un signo de hipoxemia. El resultado del tamizaje es anormal o positivo en cualquiera de los tres casos siguientes:

- SpO2 <90% en cualquiera de los territorios es una prueba definitivamente positiva y no hace falta repetirla.
- SpO2 90% a 94% en ambas extremidades (pre y posductal). Si esto sucede en la primera medición, la prueba debe repetirse aun si el RN parece estar sano. No es rígida la recomendación de cuánto tiempo hay que esperar antes de realizar la siguiente medición de SpO2. Si el RN es clínicamente sano, las recomendaciones sugieren repetir la medición en 1 hora (USA) o en 2 horas (Reino Unido), pero puede ser a los 20-60 minutos. Si en pruebas repetidas se encuentran iguales resultados, el tamizaje es positivo o anormal (ver más abajo si hay que repetir la prueba una o dos veces). Por otro lado, si el RN impresiona enfermo habrá que proceder sin demora como se hace habitualmente ante casos similares.

Diferencia de > 2% o de > 3% en SpO2 entre la mano derecha (preductal) y el pie (posductal), independientemente de los valores de SpO2. Si esto sucede en dos o tres mediciones, separadas 20-60 minutos, el tamizaje es positivo.
Para estos dos últimos resultados, si el bebé está clínicamente bien y estable, se repite la prueba dentro de los períodos mencionados. Si no, se procede a ingresarlo a la UCIN para su evaluación y tratamiento.
Si el resultado es positivo con SpO2 <90% en cualquiera de los dos territorios, la situación es urgente y se necesita atención inmediata y pronta evaluación para llegar al diagnóstico y tratamiento correctos y oportunos.
Para considerar al tamizaje como positivo o anormal se debate si hay que realizar un total de tres mediciones o si es suficiente con dos anormales. Con tres pruebas con SpO2 <95%, tanto en la mano derecha y en un pie, se pueden reducir las tasas de falsos positivos, pero puede retrasarse la evaluación de un bebé con una enfermedad grave que no sea cardiopatía (neumonía, sepsis y otras) en comparación con dos pruebas. Por ello, en concordancia con las publicaciones del Dr. Ewer, SIBEN considera que dos evaluaciones anormales son suficientes para considerar el tamizaje como positivo (22).



Falsos positivos y falsos negativos

Un falso positivo se refiere a un RN que tiene positiva la prueba de tamizaje con SpO2, pero que no tiene ninguna enfermedad hipoxémica, y se demuestra que la prueba estuvo equivocada. Muchos de los RN que tienen una prueba positiva y no tienen cardiopatía congénita crítica (CCC) tienen alguna de las condiciones neonatales que cursan con hipoxemia y, por lo tanto, no son falsos positivos.

Un falso negativo es un RN que tuvo una prueba de tamizaje con SpO2 que fue normal, pero tiene una enfermedad hipoxémica importante, como por ejemplo una CCC. Esto es más frecuente en los casos de obstrucción cardíaca izquierda. El tamizaje con pulsioximetría facilita la selección precoz de RN que deben ser hospitalizados debido a hipoxemia para la evaluación y tratamiento de su alteración de la ventilación/perfusión.

No todas las pruebas positivas necesitan un ECO. Ser clínico y pensar antes de indicar un ECO disminuye pruebas innecesarias y no aumenta costos.

Asimismo, **por muchos motivos relacionados con la toxicidad del oxígeno, SIBEN no recomienda realizar la llamada "prueba de la hiperoxia" para intentar realizar diagnóstico diferencial** (22). Esta prueba fue descrita hace muchos años, antes de que existieran métodos más adecuados y precisos, y en

la actualidad ha perdido su utilidad y tiene serios riesgos potenciales.
El tamizaje neonatal con SpO2 por supuesto no reemplaza el examen clínico ni la detección prenatal, pero es un complemento muy útil para el diagnóstico precoz de CCC (25). Si se suman el examen físico detallado y la evaluación precoz con SpO2, el diagnóstico precoz aumenta significativamente.
La prueba con pulsioximetría, junto con ecografía prenatal y la exploración física, puede aumentar las tasas de detección de CCC a más del 90-95%. La detección temprana de la CCC no solo reduce el sufrimiento de los niños y las familias, sino que también puede reducir los costos asociados y el compromiso neurológico a largo plazo al no demorarse la admisión a una unidad de cuidados especializados. Esto también está asociado a reducciones significativas de la mortalidad, mejores resultados quirúrgicos, ventilación menos prolongada y disminución de potenciales problemas del desarrollo.
En resumen, la evaluación precoz de todos los RN con SpO2 es un método complementario, no invasivo, de fácil realización y bajo costo que se realiza entre las 12-48 horas de vida y es de suma utilidad clínica para detectar oportunamente enfermedades potencialmente serias en RN asintomáticos y aparentemente sanos, pudiendo lograr esto una mejora significativa de calidad y seguridad de la asistencia sanitaria, así como ahorro de costos (22,23).
La auscultación tiene un valor limitado en el RN, pues puede haber CC sin soplos. Hay que prestar atención a la frecuencia cardiaca y el ritmo; en el RN los límites normales están entre 80-170 l/m, y en los dos primeros años oscila de 80-130 l/m. Es importante la palpación de los pulsos periféricos simultáneamente para descartar una coartación aórtica. En el RN y lactante es más fácil palpar los axilares que los radiales, y en ocasiones se palpan mejor los pedios que los femorales. La palpación torácica de un frémito es indicativa de cardiopatía. Una hepatomegalia superior a 3 cm probablemente sea secundaria a insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). Una frecuencia respiratoria por encima de 60/m debe ponernos en alerta para descartar CC.
El **diagnóstico** se basará principalmente en la **ecocardiografía- Doppler**, que se hará siempre que haya la sospecha. El ECG nos puede orientar en algunas cardiopatías y cuando se sospeche arritmia. La Rx de tórax será útil para valorar el tamaño cardíaco, el flujo pulmonar y el arco aórtico.
La cirugía cardíaca ha evolucionado notablemente en las últimas décadas y en la actualidad es posible corregir la mayoría de las cardiopatías congénitas en los primeros meses de vida, permitiendo mejor calidad de vida y sobrevida. Para ello, uno de los factores que influyen de manera significativa es la calidad de traslado. Si bien el desarrollo del diagnóstico fetal ha permitido preparar mejor la recepción y elegir el mejor momento para el nacimiento, no mostró un valioso impacto en la sobrevida.

Traslado neonatal

Todo **recién nacido en quien se sospeche o se diagnostique una cardiopatía debe ser referido de inmediato a un centro de tercer nivel**, El transporte ideal tras el diagnóstico por ecocardiografía fetal de una cardiopatía severa que necesitara intervención inmediata es el que se realiza in útero. Desafortunadamente, no todos los problemas pueden detectarse a tiempo para el traslado materno y hasta un 30-50% de ellos pueden presentarse durante el parto o en el período neonatal inmediato. Por ello, es necesario disponer de conocimientos y medios para la reanimación y la estabilización del recién nacido en el momento del parto y de un sistema de transporte neonatal especializado que permita trasladar a los pacientes con el mismo nivel de cuidados que recibiría en el hospital receptor sin que suponga en ningún caso un deterioro de su salud o un riesgo elevado para ella. Es importante que estos se hagan en seguimiento a los procedimientos de referencia y contrarreferencia elaborados por el Servicio Nacional de Salud (SNS) (3, 7, 9, 10,11).

Tipos de traslado

Los traslados **Programados** son aquellos en los cuales el paciente se encuentra en un Centro Asistencial que cuenta con los elementos suficientes para estabilizarlo por un determinado período de tiempo supeditado a su patología y estado clínico. Puede tratarse de traslados para realización de estudios de alta complejidad, para internamiento por necesidad de tratamiento específico o cirugía en un centro de mayor complejidad, así como de retorno luego de internamientos por cirugías o tratamientos de alta complejidad.
Los traslados **Urgentes** son aquellos cuya solicitud parte desde un centro asistencial que no cuenta con los recursos humanos capacitados ni con los elementos necesarios para estabilizar o asistir al paciente**.** Si el paciente, dentro de su estado de gravedad, se encuentra estable (vía aérea controlada, hemodinámicamente compensado y corregidos los desequilibrios metabólicos se lo trasladará a un centro asistencial que disponga de la complejidad necesaria para brindarle asistencia (3).

Recomendaciones para la práctica del traslado prenatal

Si el paciente no se encuentra en condiciones de ser trasladado, nuevamente se tomarán las medidas pertinentes para lograr su estabilización y poder trasladarlo**. La mayoría de los neonatos se benefician más con un transporte anticipado, organizado y coordinado que con uno que priorice la velocidad sobre la estabilización y el cuidado óptimos** (3 ,9,10). Es de suma importancia reiterar que un recién nacido (RN) debe estar clínicamente

estable antes de que se inicie su traslado. Esto es válido para los traslados entre las instituciones o dentro del ámbito del hospital (traslado intrahospitalario). **Un RN inestable puede agravarse en el camino y llegar a destino moribundo y sin posibilidades de recuperación**.

Inestabilidad cardiovascular

Una vez que se establece una ventilación y oxigenación efectivas, la inestabilidad cardiovascular se produce habitualmente por la disminución del suministro de oxígeno a los tejidos, debido a uno o más de los siguientes factores:

- Déficit del funcionamiento cardíaco.
- Circulación y manejo de líquidos en el transporte neonatal.
- Disminución del volumen de la sangre circulante.
- Malformaciones congénitas.
- Alteraciones en la frecuencia cardíaca (bradicardia o taquicardia).

Todos pueden causar una inadecuada perfusión con déficit en la entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos orgánicos, lo cual se reconoce como un estado clínico de **shock.** Se reconocen tres tipos frecuentes de shock (shock hipovolémico, shock cardiogénico y shock séptico), que es importante conocer a fin de lograr la mejor estabilización del recién nacido antes, durante y después del traslado.
Por lo general, los neonatos con shock presentan signos de un deficiente funcionamiento cardíaco que se presenta con: taquicardia, ruidos cardíacos apagados, hipotensión, pulsos vasculares periféricos débiles o ausentes, palidez, cianosis o piel reticulada, tiempo de relleno capilar demorado (> a 3 segundos), disminución de la temperatura corporal, soplo cardíaco. **Los niños con shock de cualquier origen toleran muy mal el transporte**. Antes de iniciar el transporte, es necesario identificar cuáles son las causas del shock. Esto obliga a revisar todos los antecedentes prenatales, del parto, del período neonatal inmediato, y establecer qué alteraciones clínicas presenta el recién nacido, con la finalidad de tratarlas y corregirlas. Para el período de estabilización es necesario tratar de identificar las causas probables que produjeron el shock y considerar su tratamiento inmediato.
En líneas generales, se debe controlar y mejorar el funcionamiento cardíaco, identificando las causas que alteran su rendimiento (hipovolemia, excesiva presión en la vía aérea, neumotórax, hipoglucemia, hipoxemia, arritmias, etc.).

Los medicamentos inotrópicos están indicados en cualquier situación donde la insuficiencia cardiovascular persista más allá del período de resucitación.

Cardiopatías congénitas que justifican el nacimiento en lugares de alta complejidad. Cirugía de urgencia o cateterización de urgencia

- Anomalía Total del Retorno Venoso Pulmonar (ATRVP) Obstructiva; Hipoplasia de Ventrículo Izquierdo con septum interauricular intacto. Es inminente la derivación a un centro de alta complejidad que provea cateterismo terapéutico y cirugía con circulación extracorpórea. Son neonatos graves e inestables.
- Cardiopatías congénitas que requieren el **mantenimiento del ductus permeable**, denominadas cardiopatías congénitas con **flujo pulmonar dependiente del ductus,** estenosis pulmonar crítica, atresia pulmonar con septum intacto, Tetralogía de Fallot con Atresia Pulmonar, Atresia Tricuspídea o Enfermedad de Ebstein, con foramen oval restrictivo (1,3,12,17).
- Cardiopatías congénitas que requieren el **mantenimiento del ductus permeable**, denominadas cardiopatía congénita con **flujo sistémico dependiente del ductus,** Hipoplasia de Ventrículo Izquierdo, Interrupción del Arco Aórtico, Coartación de Aorta o Estenosis Aórtica Crítica. (1,3,12,17).

Cardiopatías Congénitas más frecuentes

Las dividiremos en tres grupos:

1. Cardiopatías que cursan con cortocircuito izquierda-derecha (CIV, CIA, Ductus).
2. Cardiopatías con obstrucción al flujo de sangre (EP, EAº, CºAº).
3. Cardiopatías con cianosis (Tetralogía de Fallot, Transposición de Grandes Arterias).

Cardiopatías con cortocircuito izquierda-derecha

Fisiopatología

Cuando existe una conexión anormal entre la circulación sistémica y pulmonar hay un aumento de volumen de sangre desde el lado izquierdo (sistémico) al derecho (pulmonar). Estas conexiones pueden ser por defectos intracardíacos como la CIV o la CIA o conexiones vasculares como el ductus o las fístulas arteriovenosas**. La cantidad de flujo que pasa a la circulación pulmonar**

se puede valorar midiendo el gasto sistémico (QS) y el gasto pulmonar (QP), de tal manera que una relación QP/QS 1:1 es normal, mientras que cuando hay un cortocircuito izqda.-dcha. la relación puede ser 2:1, lo que indicaría que el flujo pulmonar es el doble que el sistémico. Este aumento del flujo pulmonar es el causante de la mayoría de los síntomas que presentan los lactantes (1, 3, 12,18).

Los cambios fisiopatológicos que se producen cuando hay un cortocircuito dependen del tamaño de la comunicación, la localización y también de la resistencia al flujo en el lugar de la comunicación. Como las resistencias vasculares pulmonares al nacer son elevadas, el cortocircuito izqda.-dcha. es mínimo y será cuando estas bajen en las primeras semanas de vida, cuando se ponga de manifiesto el cortocircuito y aparezcan los síntomas.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con un hiperflujo pulmonar debido a un cortocircuito izqda.-dcha. pueden estar asintomáticos o presentar taquipnea y distrés respiratorio. Con un QP/QS>2:1 suele haber trastornos hemodinámicos por edema intersticial, lo que provoca disminución del compliance pulmonar, enfisema y atelectasias, que se traducen clínicamente en taquipnea y el distrés respiratorio, así como **más vulnerabilidad para presentar infecciones pulmonares, especialmente la del VRS**, que condiciona un incremento de la estancia hospitalaria y mortalidad comparado con otros niños. También presentan **taquicardia** y **sudoración debido al aumento de catecolaminas circulantes, y poca ganancia ponderal** debido a la dificultad respiratoria combinada con insuficiente ingesta, asociada al aumento del consumo calórico y demandas de oxígeno del miocardio**. Los signos más específicos de IC son la taquipnea >50/m, el ritmo de galope, la hepatomegalia y el cansancio al alimentarse.**

Comunicación interventricular (CIV)

Es un defecto a nivel del septo interventricular que comunica el ventrículo izquierdo (VI) con el ventrículo derecho (VD). La CIV aislada corresponde a un 25% de todas las CC. También, se puede dar asociada a otras CC, como Tetralogía de Fallot, Canal Atrioventricular, Transposición de Grandes Arterias, Tronco Arterial Común.

Clasificación y clínica

Las clasificamos según su localización y su tamaño. Según estas características hay una gran variedad de manifestaciones. Según su localización pueden ser a.) **CIV perimembranosa o subaórtica** (Fig. 2): es la más frecuente de las CIV (75%) y se localiza debajo de la válvula aórtica y detrás de la valva septal de la tricúspide, a menudo se extiende hacia el septo de entrada; b.) **CIV doblemente relacionada** (del septo de salida): es una CIV superior y anterior, localizada inmediatamente debajo de las válvulas de ambos troncos arteriales. Corresponde a un 5-7% de las CIV y no suele cerrar espontáneamente; c.**) CIV muscular** (15% de las CIV), localizadas en la zona muscular del septo, en la zona central o en el apical. Pueden ser múltiples y es muy frecuente su cierre espontáneo, y d.) **CIV del septo de entrada** (tipo canal AV) (5% de las CIV). Es un defecto posterior y superior. Se asocia a CIA Ostium Primum como parte del canal AV.

Según su tamaño, dividiremos las CIV en pequeñas, moderadas y grandes**. El tamaño del defecto se expresa habitualmente en relación con el anillo aórtico**, así las CIV **grandes** equivalen al tamaño del anillo aórtico o mayores; **medianas** (entre 1/3 y 2/3 del anillo aórtico) y pequeñas (inferiores a 1/3 del anillo aórtico) (7).

- CIV **pequeñas**, o restrictivas: hay una resistencia al paso de sangre, dando solo un cortocircuito ligero. En los defectos pequeños la presión del VD y arteria pulmonar es normal, las resistencias pulmonares son normales y solo hay una ligera sobrecarga ventricular. Se suelen diagnosticar por la presencia de un soplo sistólico en los primeros días de vida, generalmente de grado 2-3/6 en el borde paraesternal izquierdo sin otros síntomas. En las CIV musculares pequeñas, el soplo se ausculta al inicio de la sístole, ya que con la contracción ventricular se cierra el defecto. En estas CIV, **el ECG y la Rx de tórax son normales** y el ecocardiograma Doppler confirma el diagnóstico, ya que localiza el defecto y puede valorar el tamaño y la repercusión hemodinámica. La historia natural de estas CIV es buena, ya que aproximadamente un 35% presentan un cierre espontáneo en los primeros dos años de vida. Las CIV musculares cierran por el crecimiento del septo muscular y las CIV membranosas por aposición de la válvula septal de la tricúspide.

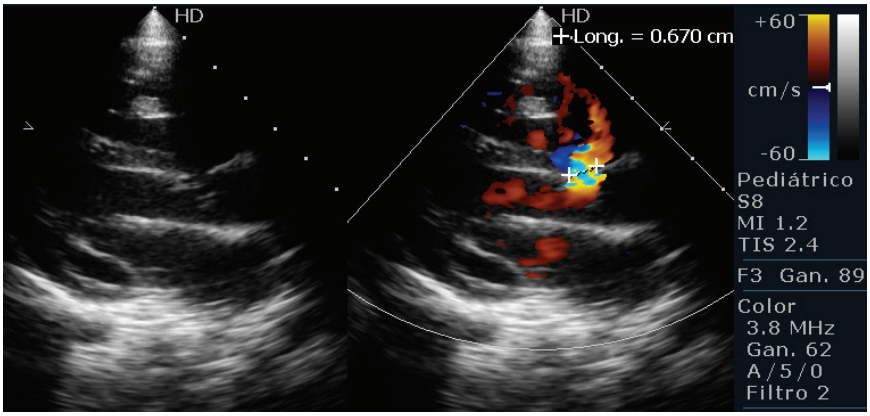


Fig. 2 Ecocardiograma 2D y color. Eje largo donde se visualiza defecto interventricular perimembranoso con cortocircuito izquierda-derecha.

Los factores que predicen un curso benigno son:

1. Que el cortocircuito QP/QS sea <1,5.
2. Que no haya sobrecarga de volumen del VI.
3. Que la presión pulmonar sea normal.
4. Que no haya insuficiencia aórtica relacionada con la CIV.

- **CIV moderadas**: ofrecen una ligera resistencia al flujo y la presión en el VD, la presión en la arteria pulmonar puede estar normal o ligeramente elevada. Hay una sobrecarga de volumen de las cavidades izquierdas y signos y síntomas de ICC, como la taquipnea, taquicardia a partir de los 15 días de vida. Se auscultará un soplo holosistólico en el 3.º-4.º EII. En **la Rx de tórax** habrá cardiomegalia con hiperaflujo pulmonar. **EKG** en los defectos medianos se añade al crecimiento ventricular izquierdo grados variables de crecimiento ventricular derecho. Con el **ecocardiograma -Doppler, aparte** de informarnos sobre el tamaño y repercusión, podemos obtener información sobre la presión pulmonar y del VD mediante el cálculo del gradiente de presión entre los dos ventrículos. La evolución de estas CIV dependerá del tamaño del defecto y de la presión pulmonar. Puede presentarse IC en los primeros 6 meses de vida, y deberán tratarse en espera de la reducción del defecto. En muchos casos habrá un cierre espontáneo y no precisarán cirugía, o pueden evolucionar hacia una estenosis pulmonar en el tracto de salida del VD como protección al aumento del flujo pulmonar.

- **CIV grandes**: generalmente son de igual o mayor tamaño que la raíz aórtica, y prácticamente no ofrecen resistencia al flujo; la presión en ambos ventrículos es igual y el grado de cortocircuito dependerá de las resistencias sistémicas y pulmonares. Cuando bajan estas últimas hay un gran cortocircuito izqda.-dcha. que se traduce en un aumento del retorno venoso pulmonar y dilatación de cavidades izquierdas. Los efectos del hiperaflujo pulmonar son los que provocan la taquipnea y dificultad respiratoria, y el efecto sobre la circulación sistémica comporta una disminución del gasto sistémico, que se acompaña de una serie de mecanismos compensatorios que permiten al niño adaptarse a la sobrecarga de volumen, como son el efecto Frank-Starling, la hiperestimulación simpática y la hipertrofia miocárdica. El aumento de presión en el lecho capilar pulmonar provoca un aumento del líquido intersticial y edema pulmonar. **El hiperaflujo pulmonar severo y mantenido puede dar lugar a una enfermedad vascular pulmonar irreversible. Clínicamente, puede aparecer ICC entre las 2 y 8 semanas de vida, con: ritmo de galope, taquicardia, taquipnea, tiraje, hepatomegalia y mala perfusión periférica**. La auscultación de un soplo sistólico con un 2R único indicaría unas resistencias pulmonares elevadas. En el **ECG** suele haber una hipertrofia biventricular, aunque si la presión en el VD es alta puede haber una hipertrofia ventricular derecha (HVD) (Fig. 3).

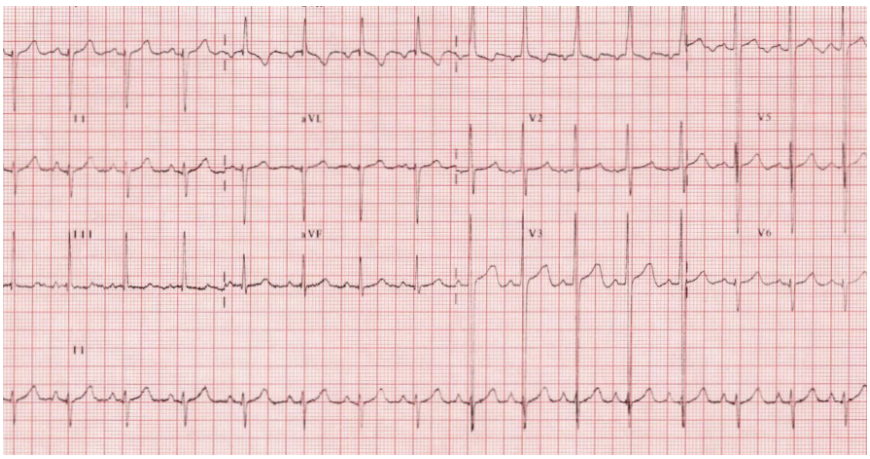


Fig. 3 Ritmo sinusal, ÂQRS +160º, onda R pura en V1 con T(-): Crecimiento ventricular derecho con sobrecarga de presión y QrS en V6. Comunicación interventricular con hipertensión arterial pulmonar en un niño de 8 años.

En la **Rx de tórax** hay una cardiomegalia con hiperaflujo pulmonar y si hay ICC, signos de edema pulmonar. El **ecocardiograma-Doppler** nos podrá dar el diagnóstico, así como la valoración hemodinámica y el cálculo de la presión pulmonar. Estas CIV **no cierran espontáneamente** y, **si no se realiza cirugía, pueden evolucionar hacia una HTP** por aumento de resistencias pulmonares.

Indicaciones de cateterismo cardíaco

- Valoración preoperatoria de defectos amplios o múltiples con sospecha de patología asociada.
- Defectos medianos con indicación dudosa de cirugía.
- Pacientes con HTP y cortocircuito izqda.-dcha. pequeño o moderado para valorar resistencias pulmonares y posibilidad del tratamiento quirúrgico.
- Oclusión del defecto mediante implantación del dispositivo para el cierre por cateterismo de la CIV.

Tratamiento

El tratamiento **médico** estará indicado para los lactantes con clínica de IC y retraso pondoestatural. Los objetivos serán la mejora de los síntomas, la normalización del peso y la prevención de las infecciones respiratorias. Estos niños precisan más calorías (más de 150 kcal/kg/día) debido al aumento de la demanda metabólica; esto se consigue añadiendo a su dieta preparaciones de carbohidratos y/o triglicéridos, no se aconseja restricción hídrica. Debido a la dificultad respiratoria, en ocasiones será necesaria la alimentación por sonda nasogástrica nocturna o continua.
Los fármacos utilizados son: a. **Diuréticos:** actúan reduciendo la precarga. Furosemida oral (1-3 mg/kg/día) en 1-3 tomas, junto con espironolactona oral, que es útil para reducir la pérdida de potasio, a dosis 2-3 mg/kg/día. b**. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)**: (captopril o enalapril) que se usan para disminuir la poscarga, ya que al disminuir la resistencia vascular sistémica disminuye el cortocircuito izquierda-derecha. Cuando se usa la espironolactona junto con los IECA hay que controlar el potasio por el riesgo de hiperpotasemia. Enalapril a dosis inicial 0,1 mg/kg/24 h (en 2 dosis), aumentando progresivamente hasta 0,5 mg/24 h. Captopril a dosis 0,1 mg/kg/ dosis (cada 8-12 h), hasta 0,5-1 mg/kg/dosis. c. **Digoxina**: actúa aumentando la contractilidad cardíaca. Su uso es debatido cuando hay una contracción normal. Puede estar indicada cuando no hay mejoría de los síntomas con el tratamiento habitual y no se puede realizar cirugía. Este

tratamiento se realiza con ingreso hospitalario para control de los síntomas, tolerancia a la medicación, control de los niveles de digoxina en sangre, electrólitos y control de la ingesta y el peso. Estos lactantes hacen infecciones respiratorias frecuentes, que empeoran los síntomas de IC y habrá que hacer una profilaxis adecuada (11, 12,15).

Tratamiento quirúrgico

La reparación directa del defecto es la preferida en la mayoría de los centros. El Banding de la arteria pulmonar se reserva para casos muy críticos con CIV múltiples o para lactantes muy pequeños para realizar la corrección completa. Indicaciones para el tratamiento quirúrgico:

- Lactantes < de 6 m (< de 3 m si tienen trisomía 21), que presenten IC no controlada médicamente y que presenten HTP.
- Niños de <12 meses con QP/QS >2/1 que no tengan resistencias pulmonares altas.
- Niños mayores, asintomáticos con presión pulmonar normal, si hay un QP/QS >2/1. CIV membranosas y subpulmonares, independientemente del tamaño; CIV perimembranosas que presenten insuficiencia aórtica.

El procedimiento de elección será el cierre del defecto bajo circulación extracorpórea, que se hará con un parche de dacrón o con sutura directa, entrando por la aurícula derecha y a través de la válvula tricúspide sin abrir la pared ventricular.
El cierre con dispositivo por cateterismo es posible, la principal limitación es la posibilidad de lesión de las estructuras próximas, como: válvulas AV, sigmoideas o el nodo AV. La evolución posquirúrgica de estos niños suele ser excelente (supervivencia 87% a 25 años). Suelen hacer vida normal. Puede haber casos de CIV residuales que generalmente no precisan un cierre posterior. Es frecuente la presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His debido a la ventriculotomía o a la lesión directa de la rama derecha al cerrar el defecto.

Seguimiento

Tiene especial interés vigilar cualquier infección intercurrente en un lactante con CIV significativa, que podría descompensar su situación cardiológica. Es importante valorar la aparición de nuevos signos (cianosis, arritmia). **La profilaxis de la endocarditis infecciosa** se limitará a los procedimientos dentales y del tracto respiratorio en los pacientes con CIV: a) los 6 meses posteriores al cierre del defecto con material protésico o dispositivo; b) CIV reparadas y con defecto residual a nivel del material protésico o dispositivo, y c)

endocarditis bacteriana previa. La aparición de fiebre entre la 2.ª y 3.ª semana de la intervención tiene que hacernos sospechar un síndrome pospericardiotomía.

Comunicación interauricular (CIA)

Es una CC frecuente, aproximadamente un 7% de todas las CC. Es un defecto en el septo interauricular que permite el paso de sangre entre las dos aurículas. Las consecuencias hemodinámicas dependerán de la localización y tamaño del defecto y de la asociación con otros defectos (1, 3 ,12).

Clasificación

- **CIA ostium secundum**: corresponde al 70% de todas las CIA; es más frecuente en mujeres y hay una recurrencia familiar del 7-10%. Se localiza en la región de la fosa oval en la parte central del septo. Se puede asociar a CIA seno venoso y también al prolapso de la válvula mitral.
- **CIA seno venoso**: 10% de las CIA. Puede ser tipo superior, que se localiza en el septo interauricular por debajo del orificio de la vena cava superior y que se asocia a drenaje venoso pulmonar anómalo parcial o también puede ser inferior (cerca de la vena cava inferior).
- **CIA ostium primum**: localizada en la base del septo interauricular, por falta de unión del septum primum con los cojines endocárdicos. Casi siempre se asocia a anomalías en las válvulas AV.
- **CIA Tipo seno coronario o destechada,** es la menos frecuente.

Fisiopatología

El cortocircuito dependerá del tamaño del defecto, de las resistencias pulmonares y sistémicas y de la compliance (o capacidad de distensión) del VD. Si la CIA es pequeña, la presión en la aurícula izquierda (AI) es ligeramente superior a la de la derecha (AD) y hay un paso de sangre continuo de izqda.-dcha., mientras que si la CIA es grande las presiones en ambas aurículas son iguales y el grado de cortocircuito dependerá de la compliance del VD comparada con la del VI. De esta forma, se establece un flujo de sangre de AI-AD-VD-circulación pulmonar, y de nuevo AI, con el consiguiente aumento del flujo pulmonar.

Clínica

La CIA aislada no suele dar síntomas en la infancia y el diagnóstico suele hacerse por la presencia de un soplo o de un desdoblamiento fijo del 2R cardíaco. Sin embargo, en los lactantes con una CIA grande, puede haber un retraso pondoestatural, bronquitis de repetición y síntomas de IC. El soplo es eyectivo pulmonar debido al hiperaflujo pulmonar y no al paso a través de la CIA (dado que la velocidad a este nivel es baja), y se detectará en el 2.º EII, sin frémito. Hay que diferenciarlo del soplo de la estenosis pulmonar valvular ligera-moderada, que suele ser más rudo y generalmente de mayor intensidad. Suele haber un **desdoblamiento del 2R amplio y fijo, que no varía con la respiración**. Si se ausculta un soplo sistólico apical, sospechar una insuficiencia mitral, que suele asociarse a la CIA ostium primum.

Diagnóstico

- ECG: puede ser normal en una CIA pequeña o presentar un retraso de la conducción del VD. Suele haber un patrón de rsR' en V1 (bloqueo de rama derecha), típico de la sobrecarga de volumen del VD (Fig. 4).

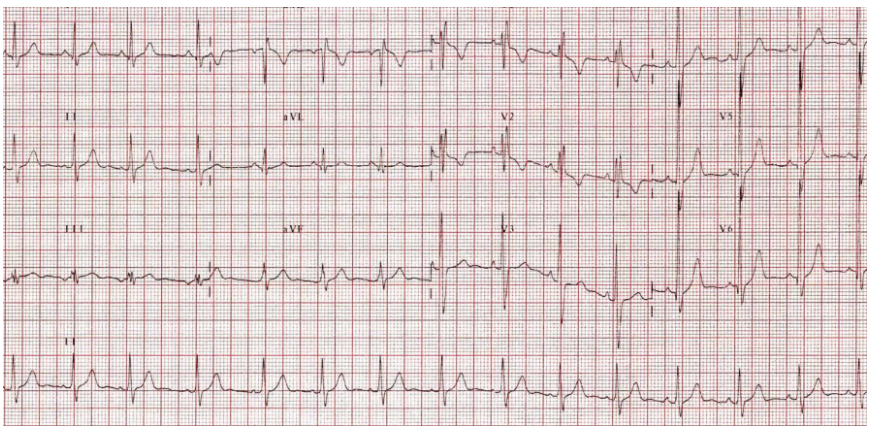


Fig. 4 Ritmo sinusal, ÂQRS = +30º. BIRDHH (bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His) con RsR´ en V1 y R´ > R., en una niña con Comunicación Interauricular Ostium Secundum.

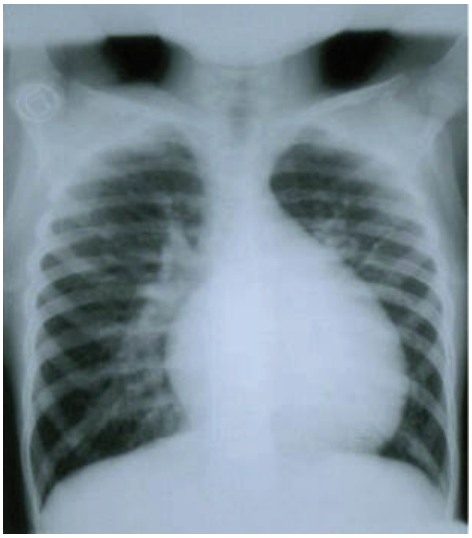


Fig. 5 Radiografía de Tórax de niño con hiperflujo pulmonar, borde derecho prominente y punta redondeada. Paciente con comunicación interauricular Ostium Secundum.

- Rx tórax: en la CIA grande se observa una cardiomegalia a expensas del borde derecho de la silueta cardiaca que corresponde a la aurícula derecha, también puede haber una prominencia del tronco de la arteria pulmonar y un aumento de la vascularización pulmonar (Fig. 5).

- Ecocardiograma-Doppler: **es el método de elección para el diagnóstico**. Nos da información anatómica (tamaño y localización), así como funcional (grado de dilatación del VD, movimiento septal y presión pulmonar). El plano subcostal es el más útil para el diagnóstico (Fig. 6).

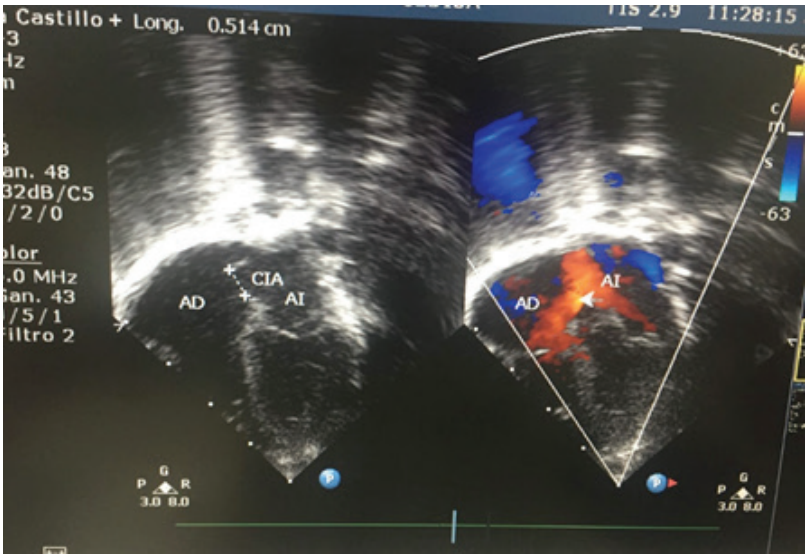


Fig. 6 Ecocardiograma 2D color muestra defecto del septum interatrial tipo Ostium Secundum con cortocircuito izquierda–derecha.

Tratamiento

Puede haber un **cierre espontáneo** de la CIA si es inferior a 8 mm, con una tasa de cierre que puede llegar al 70-80% antes de los 18 meses. Si es más grande o persiste después de los 18 meses, difícilmente se cerrará. Si se deja una CIA a su libre evolución podría dar lugar a HTP y taquiarritmias (fibrilación auricular) a partir de la 3.ª década de la vida.

¿**Cuándo estará indicado cerrar una CIA**?

- Cuando hay un cortocircuito significativo con un QP/QS >1,5 entre los 3-5 años.
- Niños con CIA y gran afectación hemodinámica se cerrarán antes de los 3 años**.**

Existen dos posibilidades de cierre:

- **Quirúrgico,** mediante una sutura del defecto o con un parche de pericardio, bajo circulación extracorpórea, o por cirugía mínimamente invasiva

- **Cateterismo cardíaco intervencionista** colocando un dispositivo para su cierre.

- Elección del método para cierre: la selección inicial será mediante el ecocardiograma, valorando si la CIA está centrada en el septo, el tamaño, y si tiene bordes adecuados para implantar el dispositivo, y en caso de dudas se realizará un eco transesofágico que dará información del tamaño de la aurícula izquierda, los bordes y localización exacta de la CIA. El dispositivo más usado en la actualidad es el Amplatzer, que consta de un doble disco unido por un disco central. Las ventajas de este método respecto a la cirugía son que no precisa esternotomía, evita la circulación extracorpórea y reduce el tiempo de hospitalización y de interrupción de la actividad del niño. Se han realizado numerosos estudios multicéntricos comparando el cierre percutáneo con dispositivo, con cierre quirúrgico (con tamaño y características similares del defecto), obteniendo una tasa de cierre similar en ambos grupos, siendo la estancia hospitalaria, duración del procedimiento y las complicaciones menores en el grupo del cierre percutáneo (19).

Seguimiento

Posterior al cierre con dispositivo se precisa tratamiento antiagregante y profilaxis de endocarditis durante 6 meses. Después de la cirugía hay que hacer un control pediátrico, aparte del cardiológico, para descartar complicaciones como una arritmia o el síndrome pospericardiectomía, que se caracteriza por dolor torácico con fiebre y puede acompañarse de derrame pericárdico y pleural

El ductus conecta el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente por debajo de la arteria subclavia izquierda. **En vida fetal, es una conexión normal** que lleva una gran parte de la sangre desde el VD a la aorta descendente, siendo solo un 10% del flujo que sale del VD el que se dirige al pulmón. En el período postnatal, ocurre el cierre del ductus, primero de forma funcional, con oclusión de la luz por protrusión de la íntima, y posteriormente el cierre definitivo, que suele ocurrir entre los 20-30 días de vida, que da lugar al ligamento arterioso. **El término PDA se refiere a su persistencia más allá del período neonatal en RN a término**. La incidencia es del 5-10% de todas la CC y es más frecuente en niñas.

Fisiopatología

Si el ductus es grande, cuando bajan las resistencias pulmonares, hay un cortocircuito de izquierda-derecha, en sístole y diástole, desde la aorta hacia la pulmonar, que provoca un hiperaflujo pulmonar con el consiguiente aumento de volumen y presión en aurícula izquierda y VI, que puede comportar una IC izquierda con edema pulmonar. En estos ductus grandes, puede ocurrir

que el hiperaflujo pulmonar impida la regresión normal de la capa muscular de las arterias pulmonares y se desarrolle una HTP por enfermedad vascular pulmonar.

Clínica

Dependerá del tamaño del ductus y de la relación de resistencias pulmonares y sistémicas.

- Ductus **pequeño** (<3 mm): habrá un flujo restrictivo a través del ductus con un aumento del flujo pulmonar ligero. Se puede auscultar un soplo sistólico o continuo en el 2.º EII, región infraclavicular izquierda, que suele aparecer cuando bajan las resistencias vasculares pulmonares. El niño suele estar asintomático y generalmente es derivado por soplo.
- Ductus **moderado** (entre 3-6 mm): debido a un cortocircuito izqda.-dcha., más importante, puede haber síntomas, como taquipnea, dificultades de alimentación y retraso ponderal. Se ausculta un soplo sistólico o continuo sistólico-diastólico (soplo en maquinaria) en 2.º EII y puede haber frémito. Los ruidos cardíacos están enmascarados por el soplo. Es importante la palpación de los **pulsos**, que son típicamente "**saltones**" debido a la presión arterial diferencial amplia, con diastólicas bajas debidas al robo hacia la arteria pulmonar.
- Ductus **grande** (>6 mm): los lactantes con gran cortocircuito presentan clínica de IC izquierda debida a la sobrecarga de cavidades izquierdas. El edema pulmonar condiciona taquipnea, tiraje, cansancio al alimentarse e infecciones respiratorias frecuentes. A la auscultación, no se detecta el soplo continuo, pero sí un soplo sistólico en foco pulmonar. Suele haber un precordio activo y los pulsos saltones con una TA diastólica baja.

Diagnóstico

- **ECG:** en el **ductus grande** hay un crecimiento del VI con ondas R prominentes, Q profundas y alteraciones de la repolarización. También, puede haber ondas P prominentes por dilatación de la aurícula izquierda.
- **Rx tórax**: se detecta una cardiomegalia a expensas del VI con hiperaflujo pulmonar, y en los casos de ductus pequeño es normal.

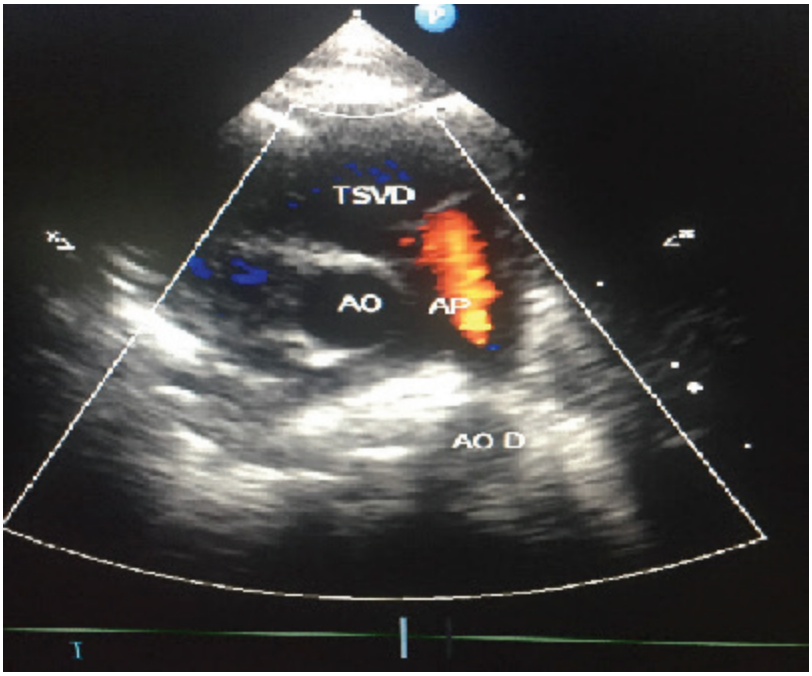


Fig. 7 Imagen ecocardiográfica eje corto donde se visualiza ductus arterioso permeable. Flujo desde aorta descendente a tronco de arteria pulmonar

- **Ecocardiograma-Doppler:** se puede detectar el flujo del ductus sistólico-diastólico desde la aorta a la arteria pulmonar (Fig. 7). También se puede apreciar el tamaño y la repercusión sobre cavidades izquierdas (podemos medir la aurícula izquierda relacionada con la raíz Aº, siendo normal <1,3, y dilatación severa >2). Cuando el ductus es grande habrá un aumento del diámetro diastólico del VI.
- **Presión en la arteria pulmonar:** midiendo el gradiente pico sistólico del flujo transductal y restándolo a la presión sistólica del paciente.
- **Cateterismo:** se reserva para los casos en que se sospeche una HTP o cateterismo intervencionista, para su cierre.

Tratamiento

El tratamiento del PDA sintomático será del cierre cuando se realice el diagnóstico. Si hay signos de IC, inicialmente se puede hacer tratamiento médico; sobre todo diuréticos, especialmente, Furosemida 1 mgr/ k. Se puede cerrar mediante cateterismo intervencionista con colocación de un dispositivo (coil o Amplatzer), que suele ser la técnica de elección en la mayor parte de

los centros. En general, los coils se colocan en ductus pequeños (<4 mm) y los amplatzer en los de >4 mm. Las ventajas son evitar la toracotomía y el tiempo de hospitalización. Las complicaciones son infrecuentes y pueden ser la embolización del dispositivo, la hemólisis, la estenosis de la arteria pulmonar izquierda o la obstrucción aórtica por el amplatzer. El cierre quirúrgico se reserva para los pacientes por debajo de los 8 kg, con IC y ductus grandes.

Seguimiento

En el postoperatorio inmediato, hay que vigilar si aparece hematuria y en este caso descartar hemólisis. Habrá que hacer profilaxis de la endocarditis durante los 6 meses posteriores a su cierre. Se deben vigilar las zonas de la cicatriz quirúrgica, o de punción (como la pérdida de pulso o el hematoma).

Cardiopatías con obstrucción al flujo

Clínicamente, se pueden presentar solo con la presencia de un soplo sistólico y sin síntomas, en los casos de estenosis ligeras. En los casos de obstrucción severa, pueden debutar en los primeros días de vida con ICC (EAº crítica) o con hipoxemia (EP crítica), que pueden precisar una actuación urgente para abrir la válvula.

Estenosis pulmonar (EP)

Puede ser valvular cuando hay una fusión de las comisuras de las valvas de la válvula pulmonar que provoca una obstrucción a la eyección del VD; en ocasiones hay una válvula displásica (frecuente en el síndrome de Noonan). **Supravalvular** (ramas pulmonares) que se asocia al S. de Williams, Alagille, Noonan. **Subvalvular** o **infundibular** que es la típica del Fallot o asociada a CIV grandes. Vamos a estudiar la EP valvular, cuya prevalencia es del 8-12% de todas las CC y a veces se presenta de forma familiar.

Clínica

- **EP ligera**: cuando la obstrucción es leve, los niños están asintomáticos y se detecta por la aparición de un soplo sistólico de tono rudo en foco pulmonar, precedido de click. Suelen no progresar.
- **EP moderada**: pueden presentar síntomas como disnea o dolor torácico con esfuerzo. Suelen aumentar con la edad. También, se ausculta soplo sistólico de más intensidad y el 2P del 2ºR suele estar disminuido por la restricción de la movilidad valvular.
- **EP severa**: que cursa con síntomas y con HVD. La EP crítica del RN se

presenta con cianosis, hipoxemia, acidosis y es una emergencia, pues precisa de la administración de PGE1 para mantener el ductus abierto hasta la realización de una valvuloplastia.

Diagnóstico

- En el **ECG** puede haber una HVD.
- **Rx tórax**: prominencia del tronco de la arteria pulmonar por dilatación postestenótica.
- **Ecocardiograma-Doppler**: sirve para valorar la válvula, el VD, la arteria pulmonar y los gradientes de presión a través de la válvula estenótica. Se clasifican las EP según los gradientes de Doppler, valorados según el gradiente pico o máximo: EP ligera: <40 mmHg; EP moderada: entre 40-60 mmHg; y EP severa: >60 mmHg (Fig. 8A).
- **Cateterismo** se reserva solo para los casos en que está indicada la dilatación (valvuloplastia). La valvuloplastia por catéter balón es la técnica de elección para el tratamiento de la EP.

Tratamiento

Se aconseja **profilaxis de endocarditis infecciosa**. La indicación para la realización de una valvuloplastia con catéter balón por **cateterismo intervencionista** será cuando el gradiente pico por Doppler sea superior a 60 mmHg. Los resultados posvalvuloplastia son excelentes y la insuficiencia pulmonar secundaria suele ser leve y muy bien tolerada. **La valvulotomía quirúrgica** estará indicada cuando hay una válvula pulmonar muy displásica (rígida y con irregularidades) o cuando hay hipoplasia del anillo.

Estenosis aórtica valvular (EAº)

Es una malformación de la válvula aórtica que produce obstrucción a la salida del flujo del VI. Incidencia en la infancia del 3-6% de las CC. El riesgo de recurrencia es del 3% si el padre está afecto y si es la madre, del 15%. **La causa más frecuente de EAº es la válvula bicúspide,** que presenta unos velos aórticos desiguales provocados por la fusión o ausencia de una de las tres valvas, que a veces se presenta como una falsa comisura. Se estima que la bicúspide se podría presentar en un 1-2% de la población. Se considera que la válvula aórtica bicúspide es una enfermedad de toda la aorta. La forma de presentación en los más jóvenes es la insuficiencia aórtica. En estos casos, hay un riesgo especial de presentar endocarditis, por lo que se precisa de una adecuada profilaxis. También se puede presentar con estenosis aórtica y en adultos jóvenes con dilatación aórtica y riesgo de disección aórtica. Es frecuente la asociación a más

de un tipo de obstrucción izquierda, especialmente la coartación de aorta, la estenosis subaórtica y las anomalías de la válvula mitral.

Fisiopatología

En la mayoría de los casos de EA, el gasto cardíaco y la presión sistémica se mantienen por el aumento de presión sistólica del VI. Puede haber una reducción relativa del flujo coronario debido a la hipertrofia del VI, hecho que puede ocasionar isquemia con el ejercicio.

Clínica

- Estenosis aórtica crítica del RN: puede ser severa y presentarse con ICC y shock cardiogénico en la 1.ª semana de vida cuando se cierra el ductus, por la incapacidad del VI para mantener el gasto sistémico. Los pulsos son débiles en las cuatro extremidades.
- Estenosis aórtica del RN/lactante: se presenta con la aparición de un soplo sistólico rudo eyectivo en el borde paraesternal izquierdo y que irradia hacia el cuello; a veces se ausculta un click de apertura valvular. La función cardiaca está conservada y no tienen síntomas. Suele aumentar durante los primeros 6 meses, por lo que precisan controles muy periódicos.
- Estenosis aórtica del niño mayor: no suele presentar síntomas, aunque con gradientes importantes podrían presentar fatiga, dolor anginoso o síncope con el esfuerzo. **La auscultación detecta el click y el soplo rudo**, y en ocasiones se puede auscultar un soplo diastólico de insuficiencia aórtica. Puede detectarse un frémito en región supraesternal. Es importante diagnosticar una aorta bicúspide, dado su carácter familiar y la tendencia a presentar insuficiencia aórtica y dilatación de la raíz aórtica.

Diagnóstico

- **ECG**: en los casos leves es normal. Cuando hay una obstrucción más severa, puede haber hipertrofia VI y trastornos de repolarización (con alteraciones de la onda T y ST).
- **Rx de Tórax** no ofrece mucha información, en general es normal.
- **Ecocardiograma-Doppler**: se puede valorar la morfología de la válvula, valorar el grado de severidad y la presencia de insuficiencia aórtica. Con el Doppler se puede valorar el gradiente máximo y medio de presión transvalvular y con ello clasificar las estenosis:

- Estenosis aórtica ligera: gradiente máximo <40 mmHg y gradiente medio <20 mmHg
- Estenosis aórtica moderada: gradiente máximo entre 40-60 mmHg y medio 25-40 mmHg.
- Estenosis aórtica severa: > a 60 mmHg medio >45 mmHg.
- **Prueba de esfuerzo**: puede estar indicada en la estenosis aórtica de grado moderado, en jóvenes que quieren hacer ejercicio y están asintomáticos, para valorar si se presenta hipotensión o signos de isquemia durante el ejercicio.
- **Cateterismo**: se hace previamente a la valvuloplastia. Hay una buena correlación entre el gradiente por cateterismo y el gradiente medio estimado por Doppler.

Tratamiento

La profilaxis de la endocarditis es importante, aunque la estenosis aórtica sea de grado ligero. En las estenosis leves a moderadas, se hace un tratamiento conservador con seguimiento ecocardiográfico. En estenosis aórticas de grado moderado, se hace un seguimiento para valorar la progresión de la estenosis o la aparición de insuficiencia aórtica o de una hipertrofia del VI. **No se aconsejan deportes de competición**, aunque pueden hacer actividades de carácter recreativo. Se podría hacer una prueba de esfuerzo para valorar el riesgo.

Indicaciones de la valvuloplastia percutánea

Es el procedimiento de elección en la mayoría de los casos cuando hay una estenosis aórtica severa (gradiente pico >60 mmHg), con resultados similares a la valvulotomía quirúrgica. Hay muchos estudios sobre la seguridad y efectividad de la valvuloplastia en los lactantes, lo importante es conseguir dilatar la válvula sin provocar una insuficiencia aórtica significativa. En la EAº crítica del RN se debe iniciar tratamiento con PGE1 para mantener el ductus abierto, corrección de la acidosis metabólica y, si hay disfunción miocárdica, dar inotrópicos (dopamina, adrenalina); después, se procederá a la valvuloplastia aórtica. Puede ocurrir reestenosis; los predictores de riesgo independientes, son el anillo aórtico pequeño, la válvula aórtica bicúspide y la disfunción del VI.

Valvulotomía quirúrgica Estaría indicada en pacientes que precisan agrandamiento del anillo aórtico, resección subaórtica o supraaórtica, o que tienen un VI pequeño.

Recambio valvular: debe realizarse en los casos en que no ha tenido éxito la valvuloplastia o la valvulotomía, y tienen una EAº severa o hay una insuficiencia Aº significativa, asociadas a una dilatación del VI o deterioro de la función sistólica. El recambio valvular debe retardarse lo más posible en la edad pediátrica.

Control por el pediatra juntamente con el cardiólogo. Se derivará nuevamente al cardiólogo para valoración en el caso de síntomas de nueva aparición, como un síncope, una arritmia o un dolor torácico.

Coartación aórtica (CºAº)

La CºAº es una obstrucción de la Aº descendente en la confluencia del istmo aórtico y el ductus que causa una obstrucción al flujo aórtico. En ocasiones se acompaña de un segmento hipoplásico. Suele estar provocada por una hipertrofia de la capa media en la zona posterior de la aorta, que protuye hacia la luz. Se denomina yuxtaductal por estar en la zona del cierre del ductus. La incidencia es del 6-8% de todas las CC, y es 2 veces más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. Es frecuente en el S. de Turner. Se asocia con la válvula aórtica bicúspide (30-40%), y con otras CC como la CIV, Ductus, la E. Subaórtica y la Estenosis Mitral.

Clínica y formas de presentación

En vida fetal la circulación a la aorta descendente se realiza desde el ductus y, por tanto, la CºAº no dará alteración hemodinámica hasta después del nacimiento, cuando se cierra el ductus.
Hay tres formas de presentación:

a. **Coartación aórtica neonatal**: suele ser severa**, puede asociarse a una hipoplasia del istmo Aorta y un gran ductus con flujo de derecha a izquierda hacia la aorta descendente**. **Cuando el ductus se hace restrictivo, el RN puede presentar signos de shock**, **oliguria, acidosis y distrés respiratorio**, pueden no palparse los pulsos o haber asimetría entre los axilares y femorales. **Es importante la palpación del pulso femoral al mismo tiempo que el axilar**, **para poder detectar precozmente una CºAº neonatal** y en las primeras semanas de vida. Hay que tener en cuenta que en el RN si el ductus es permeable podría no existir una aceleración de flujo significativa y, por tanto, no haber diferencia de pulsos en las extremidades.

b. **Coartación de aorta de presentación a partir de las 3 semanas de vida**: suele deberse a la obstrucción aórtica que se genera después del cierre ductal, con crecimiento de tejido ductal hacia la luz aórtica. Habrá una diferencia de pulsos y TA entre los miembros superior e inferior, signos de IC con: palidez, mala perfusión, ritmo galope y hepatomegalia. Habrá que hacer el diagnóstico diferencial con sepsis o bronquiolitis.
c. **Coartación de aorta del niño mayor**: suelen ser niños o adolescentes asintomáticos cuyo **motivo de consulta ha sido un soplo sistólico o una HTA**. A la exploración, hay una asimetría de pulsos y la HTA es en ambos brazos, aunque si la subclavia izquierda es distal a la coartación de aorta, la HTA será solo en el brazo derecho. Una diferencia >20 mmHg es significativa. El soplo sistólico se ausculta en 2º-3º EII y en el área interescapular.

Diagnóstico

- **ECG: en el RN y lactante con coartación aórtica severa se aprecia una HVD**, y **en niños mayores puede ser normal o HVI.**
- **Rx tórax**: lactantes con coartación aórtica severa e IC se aprecia una cardiomegalia con congestión venosa pulmonar.
- **Ecocardiograma-Doppler color** diagnóstica la zona coartada y la severidad. Valora la hipoplasia del istmo y con el Doppler continuo se puede valorar la aceleración del flujo en la zona coartada y calcular el gradiente a través de la coartación aórtica. Las obstrucciones severas muestran un patrón de flujo característico con prolongación diastólica.
- **Angio RMN**: es recomendable cuando la imagen ecocardiográfica no es concluyente para definir la aorta en todo su trayecto. Permite valorar la localización, la severidad y también permite hacer una reconstrucción tridimensional.
- **Angio-TAC:** de alta calidad, puede obtener las imágenes con menos tiempo, pero con irradiación.

Tratamiento

- En los RN y lactantes <3 meses con coartación aórtica severa, se hará tratamiento médico para estabilizar al paciente.
- **En los RN, se administrará PGE1 para mantener el ductus abierto**, agentes inotrópicos y corrección de la acidosis. Una vez **estabilizado el niño, es necesario trasladarlo a un centro de tercer nivel, se recomienda la cirugía** (coartectomía con resección del tejido ductal y anastomosis término-terminal). La angioplastia a través de cateterismo intervencionista (angioplastia con catéter-balón) debe considerarse en los casos de pacientes críticos con IC debida a disfunción ventricular severa

como puente para el tratamiento quirúrgico. En la angioplastia, se coloca el catéter balón en la zona coartada y se infla, lo que provoca una ruptura de la capa íntima y media aórtica con posterior cicatrización. Aunque hay controversia, la mayoría de los autores recomiendan la cirugía en la coartación aórtica nativa (ya que es más elevada la aparición de aneurismas y recoartaciones después de la dilatación por catéter, especialmente en lactantes menores de 3 meses.

- **En los lactantes y niños entre los 4 meses y 5 años**, la reparación se hará con cirugía o angioplastia según la experiencia del centro, la morfología de la coartación aórtica y la presencia de lesiones asociadas. La angioplastia podría ser adecuada si la lesión es discreta y no hay hipoplasia del arco aórtico.
- **En niños mayores asintomáticos**, la indicación para la reparación incluye:

    1. HTA en reposo o inducida por el ejercicio.
    2. Gradiente a través de la coartación aórtica >20 mmHg. La angioplastia primaria es un método útil y seguro para el tratamiento de la coartación aórtica en niños mayores con lesiones circunscritas, así también en los casos de recoartación poscirugía. **La colocación de un "stent"** después de la angioplastia en la coartación aórtica nativa o en la recoartación funciona como refuerzo endovascular para dar soporte al segmento aórtico dilatado. El stent disminuye la estenosis y puede disminuir la incidencia de aneurisma. No se aconseja en niños de menos de 25 kg.

Control por el pediatra. Es importante el control periódico en el RN y lactante intervenido de CºAº, especialmente buscando la asimetría de los pulsos, así como el control de la TA, para poder detectar una posible recoartación. También, en RN y lactante que presente lesiones residuales o recoartación, conviene hacer un control pondoestatural exhaustivo, así como profilaxis de las infecciones respiratorias.

Cardiopatías congénitas cianógenas más frecuentes y su seguimiento en Atención Primaria

Tetralogía de Fallot: La cirugía reparadora electiva en el lactante con Fallot se hace actualmente en los 6 primeros meses de vida.

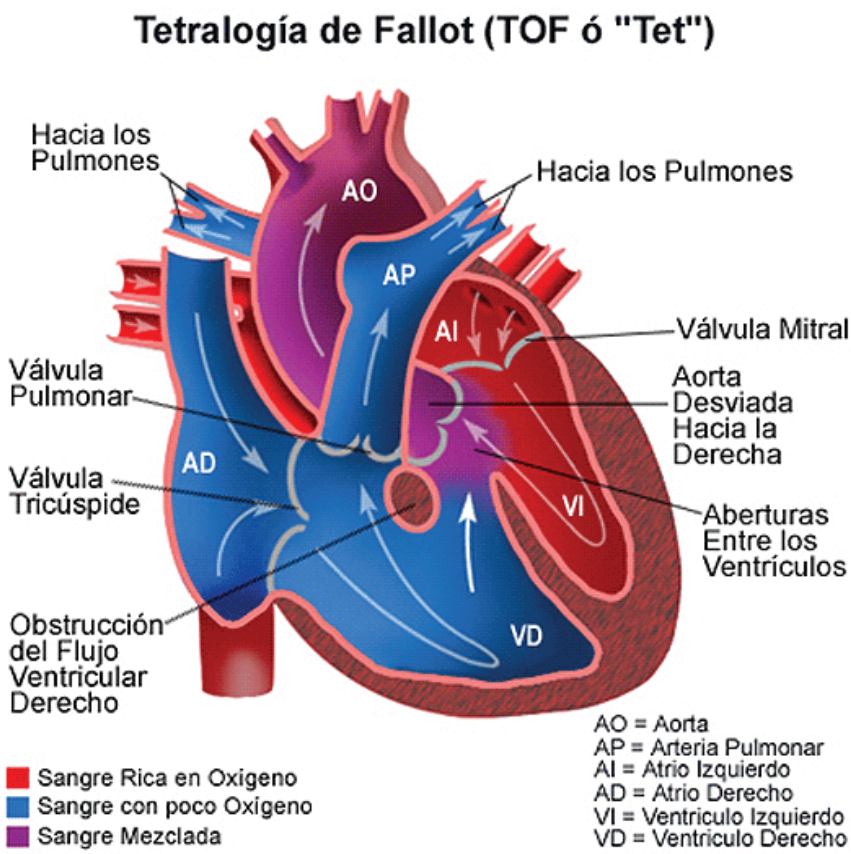


Fig. 8 Imagen ilustrativa de los defectos de la TetralogíaTetralogía de Fallot. Fuente: https://www.stanfordchildrens.org/en/topic/default?id=tetralogy-of-fallot-90-P01822

La descripción anatómica de la **Tetralogía de Fallot** (Fig. 8) incluye:

1) estenosis pulmonar2) CIV3) cabalgamiento aórtico4) HVD
La obstrucción del tracto de salida pulmonar puede ser a varios niveles, infundibular (50-75%), valvular (10%) y ramas pulmonares hipoplásicas (50%). La CIV suele ser grande y subaórtica, siendo la aorta la que cabalga sobre ella. Hay un 25% de casos que tienen arco Aº derecho. También son frecuentes las

anomalías coronarias. Se asocia al síndrome de DiGeorge y a la trisomía 21. Corresponde a un 10% de todas las CC.

Fisiopatología

Las consecuencias hemodinámicas dependen del grado de obstrucción pulmonar. Así, si hay una EP leve, el flujo de sangre irá de izquierda-derecha a través de la CIV; mientras que, si hay una obstrucción importante a la salida del flujo pulmonar, habrá **un flujo predominante de dcha.-izqda. a través de la CIV, que dará lugar a cianosis.**

Clínica

Si la obstrucción pulmonar es severa y el flujo pulmonar disminuido se presentará en el RN con cianosis severa. Si la obstrucción es moderada y el flujo sistémico y pulmonar equilibrado, se presentará con un soplo sistólico de EP en el borde paraesternal alto y, si aumenta la obstrucción, el soplo llega a desaparecer. **En ocasiones, hay un espasmo del infundíbulo pulmonar, que puede presentarse clínicamente en forma de crisis hipóxicas**, que se caracterizan por episodios bruscos de cianosis intensa con hiperventilación y suelen acompañarse de irritabilidad y llanto que puede acabar en apnea o pérdida de conocimiento. Se suelen dar en el lactante cianótico y de los 2 a los 4 meses de vida. Son más frecuentes a primera hora de la mañana y se pueden desencadenar con el llanto, la defecación o durante las comidas. Si hay una obstrucción mínima pulmonar, se puede presentar con cierto hiperaflujo pulmonar por flujo de izqda.-dcha (Fallot rosado).

Diagnóstico

- **ECG**: Eje de QRS a la derecha, onda P picuda por crecimiento de aurícula derecha, transición temprana. HVD, con R prominentes en V1 y T+ en V1 (Fig. 9).

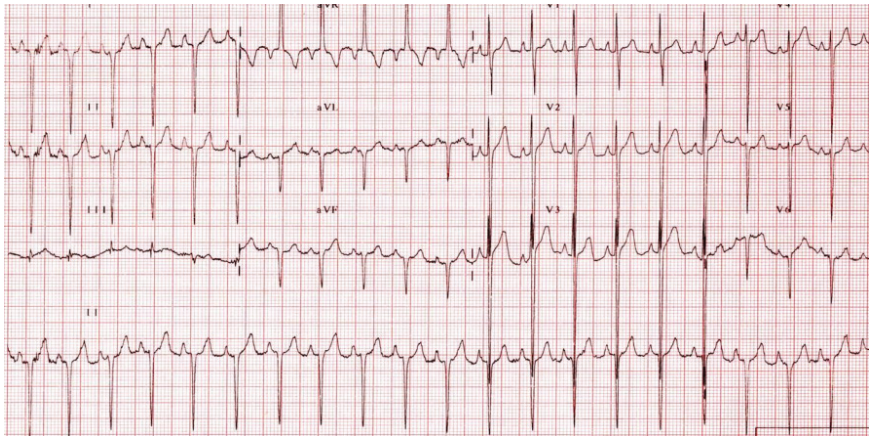


Fig. 9 EKG Ritmo sinusal, ÂQRS a -160º ("extremo derecho"), crecimiento de AD (onda P en DII) y crecimiento de VD: Rs en V1 con T(+) y en V6: rS con T(+) de niño con Tetralogía de Fallot .

- **Rx tórax**: la forma clásica del corazón es la de forma de bota o zapato sueco por una zona cóncava a nivel del tronco de la arteria pulmonar. No hay cardiomegalia y el flujo pulmonar es normal o disminuido (Fig. 10).

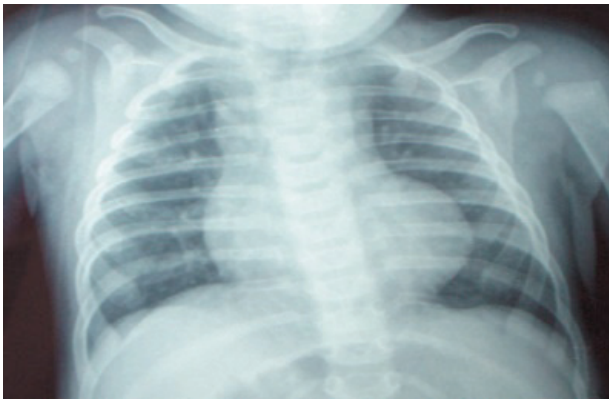


Fig. 10 Radiografía de un neonato con Tetralogía de Fallot donde se evidencia hipoflujo pulmonar y punta redondeada y levantada, Imagen en bota o zapato sueco

- **Ecocardioma-Doppler**: localiza la CIV y el cabalgamiento aórtico, grado de severidad de la estenosis del tracto de salida del VD (del anillo y el tamaño de las ramas), el arco Aº y las anomalías asociadas.
- **Cateterismo cardíaco**: es útil para identificar la anatomía coronaria y las características periféricas del árbol pulmonar.

Tratamiento

En **RN con cianosis severa**, se requiere la administración de PGE1 para mantener el ductus abierto hasta realizar el tratamiento adecuado. Las crisis hipóxicas se tratarán cogiendo al lactante en brazos y doblando las rodillas hacia el pecho para aumentar la resistencia vascular periférica, oxígeno nasal, sedación con morfina IV y bolus de líquidos para mejorar el llenado del VD y flujo pulmonar. Se pueden dar betabloqueantes (propranolol) que puede relajar el tracto de salida del VD que mejoraría el flujo pulmonar. Como tratamiento profiláctico, se recomienda propranolol oral a dosis de 1-3 mg/ kg/día.
Ante la aparición de crisis hipóxicas, está indicada la **cirugía paliativa** (fístula sistémico pulmonar) o reparadora si tiene buena anatomía. **Cirugía:** la elección del procedimiento quirúrgico se realizará según la presentación clínica del paciente:

a. **Procedimiento paliativo:** con una fístula sistémica pulmonar de "Blalock-Taussig" que consiste en una conexión entre la arteria subclavia y la arteria pulmonar mediante un conducto de goretex. Estaría indicada en los casos de RN con hipoplasia severa de la arteria pulmonar y ramas para favorecer el crecimiento de las ramas, en prematuros y también en algunos casos de coronaria anómala. Posteriormente, se realiza la reparación completa.

b. **Cirugía correctora**: actualmente la mayoría de los grupos tienden a realizar la reparación completa a los 3-6 meses de edad. La corrección va dirigida a aliviar la obstrucción del tracto de salida del VD en todos sus niveles. Si la anatomía es posible, se intenta evitar el parche transanular para preservar la función de la válvula pulmonar. En el caso de que no se pueda, se hará la corrección mediante un parche transanular que amplía el tracto de salida del VD y libera la EP.

c. **Reintervenciones tardías**: algunos casos de Fallot deben ser intervenidos por lesiones residuales, la más frecuente es la insuficiencia pulmonar severa con disfunción del VD. Con el tiempo, estos pacientes van a precisar un recambio de la válvula pulmonar.

Control por el pediatra: Si el lactante tiene una fístula sistémico pulmonar estará indicado el tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico (7 mg/kg/día).

- Hacer un control estrecho de los lactantes con cianosis ante el riesgo de presentar una crisis hipóxica.
- **Remitir al cardiólogo** si un **niño intervenido de Fallot** presenta **arritmia, o disnea o IC derecha de nueva aparición.**

Los casos de Fallot intervenidos pueden participar en todos los deportes, si no presentan "shunt" residual, no presentan taquiarritmia auricular o ventricular en una prueba de esfuerzo o holter y tengan la presión en corazón derecho normal. Cuando hay una sobrecarga de volumen del VD con insuficiencia pulmonar importante o hay una arritmia auricular o ventricular deberían hacer solo deporte recreativo.

Otros signos y síntomas que nos hacen descartar patología cardiaca en niños son: dolor torácico, síncope, palpitaciones, frote pericárdico o tonos cardíacos apagados.

- **Dolor torácico.** es cualquier dolor, molestia o sensación anómala localizada en la zona anterior y lateral del tórax, por encima del diafragma y por debajo del cuello. Existe la tendencia de compararlo con el adulto, pensando en isquemia, lo que genera gran ansiedad tanto en el niño como en los padres. Terminan en la consulta del cardiólogo pediatra y finalmente solo 1-4% son de origen cardíaco, siendo en general benigno. Sin embargo, existen condiciones graves en el niño que pueden producir dolor torácico y que es necesario conocer (20).
- **Causas no cardíacas.** Las más frecuentes son las causas musculoesqueléticas, el dolor torácico idiopático, las causas respiratorias y las psicógenas. Las causas más graves son: la crisis asmática severa, el neumotórax, el neumomediastino, la neumonía grave, el derrame pleural, el cuerpo extraño en vía aérea y el cuerpo extraño esofágico.
- **Causas cardiovasculares de origen no traumático.** El dolor torácico de origen cardiovascular es infrecuente, pero por su potencial letalidad debe siempre descartarse cuidadosamente. Las causas más frecuentes son las taquicardias supraventriculares, las miocarditis y las pericarditis, el prolapso de la válvula mitral Las más graves son: el infarto de miocardio, las arritmias ventriculares, la miocardiopatía hipertrófica, la lesión cardíaca obstructiva severa, el tromboembolismo pulmonar y el aneurisma o disección de la aorta. La isquemia miocárdica es rara en niños, pero puede

ocurrir en cardiopatías con lesiones obstructivas, coronarias anómalas, aneurismas coronarios por enfermedad de Kawasaki, hipertensión pulmonar severa, enfermedades reumáticas (lupus, artritis idiopática juvenil), leucemia, ataxia de Friedrich, tumores cardíacos, aterosclerosis relacionada con hiperlipidemia, consumo de cocaína por espasmo coronario y ocasionalmente por vasoespasmo en niños previamente sanos. En caso de antecedente de cirugía cardíaca debe considerarse que se trate de un síndrome pospericardiotomía.

Diagnóstico y evaluación inicial

Ante un dolor torácico se debe descartar rápidamente si la causa de dicho dolor es un proceso grave que requiere tratamiento inmediato. Hay que realizar una **anamnesis rápida** para intentar identificar datos clínicos de alarma. Hay que preguntar **si el dolor se ha desencadenado por el ejercicio**, si **se ha acompañado de síncope** o de cortejo vegetativo, si ha habido ingesta de cáustico, aspiración o ingesta de cuerpo extraño. En el dolor torácico postraumático se ha de preguntar por el mecanismo causal y las circunstancias del traumatismo. Debe medirse sistemáticamente la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la temperatura. Se considerará inicialmente que **se trata de una urgencia** que precisa intervención inmediata si en la exploración se encuentran algunos de los siguientes signos físicos de alarma: **aspecto tóxico, cianosis, dificultad respiratoria, nivel de conciencia alterado, palidez, sudoración, hipoventilación importante, disminución de los ruidos cardíacos, taquicardia, arritmias, pulsos periféricos débiles o frialdad.** En el dolor torácico de origen traumático, además, cualquier hallazgo patológico a la auscultación cardíaca (tonos cardíacos apagados, soplo cardíaco), excluyendo alteraciones previas al traumatismo, se considerará una potencial emergencia. Cuando el dolor torácico ha sido desencadenado por un traumatismo debe valorarse cuidadosamente cualquier discrepancia entre pulsos y entre la tensión arterial de la extremidad superior y la inferior, que pudieran reflejar aneurisma o rotura de aorta. **Anamnesis: debe caracterizarse bien el dolor (inicio, intensidad, duración, tipo de dolor) y se interrogará sobre otros síntomas asociados (fiebre, palpitaciones, náuseas, síncope).** Se preguntará sobre posibles factores precipitantes: ejercicio, traumatismos inicialmente no relacionados, tos intensa o persistente, infecciones respiratorias concomitantes, reflujo gastroesofágico, ansiedad, posible ingesta de fármacos (β-agonistas), exposición a drogas (cocaína, nicotina), antecedente de cirugía aórtica o cardíaca. Se interrogará sobre eventuales factores que agravan el dolor (ingesta, respiración, tos, decúbito) o que lo alivian (sedestación, reposo). Siempre hay que tener presente las características del dolor torácico de origen isquémico: relacionado con el ejercicio, retrocardíaco, de carácter opresivo

y difuso, y que puede acompañarse de síncope, disnea, palidez, sudoración, náuseas o vómitos. **Se averiguará si el paciente tiene alguna enfermedad de base que pueda explicar alteraciones en la exploración (asma, cardiopatía) o que constituya un factor de riesgo: trastornos de la coagulación (embolismo pulmonar), enfermedad de Marfán o EhlersDanlos (disección aórtica), tumores torácicos, antecedente de enfermedad de Kawasaki, enfermedad cardíaca, drepanocitosis**, etc.

Exploración

Debe realizarse una exploración física completa, especialmente torácica y abdominal. Se buscará también cualquier signo de inestabilidad hemodinámica. Con el movimiento, la percusión y la palpación intentaremos reproducir el dolor y así establecer su eventual origen en la pared torácica (costillas, músculos, ligamentos).

Pruebas complementarias

En el dolor torácico no traumático si la exploración cardiovascular y respiratoria es normal no suele ser necesaria la realización de **ECG y/o radiografía de tórax**. En estas circunstancias estas exploraciones complementarias estarán indicadas o justificadas sólo en los siguientes casos:

- Si existe dolor intenso.
- Si el dolor se ha desencadenado con el ejercicio.
- Si se ha acompañado de síncope.
- Si tiene algún dato clínico sugestivo de dolor isquémico.
- Si percibimos una gran angustia por parte del niño o de su familia.

El dolor torácico postraumático leve o moderado reproducible con la palpación o percusión, y en el que la exploración cardiovascular y respiratoria es normal, generalmente no precisará exploraciones complementarias.
En los siguientes casos es conveniente realizar **una radiografía de tórax**:

- Si se sospecha fractura costal.
- Si el niño refiere dolor severo.
- Si el traumatismo se ha producido por un mecanismo causal de riesgo (accidente de tráfico, caída de altura).
- Si existe ansiedad importante. Tras un traumatismo grave, además:
- Si se sospecha una lesión visceral abdominal debe practicarse una ecografía o una TAC de abdomen.
- **Si se sospecha una contusión miocárdica o un taponamiento**

cardíaco debe realizarse un ecocardiograma. Si encontramos pulsos débiles o asimétricos, si la auscultación cardíaca es patológica (en un niño sin cardiopatía previa conocida) o si la tensión arterial está elevada o disminuida debe practicarse una radiografía de tórax y un ECG.

Si sospechamos **un origen isquémico** del dolor torácico solicitaremos además analítica sanguínea con determinación de **enzimas cardíacos** (creatinfosfokinasa y troponina).
En todos los casos en que se sospeche una causa cardíaca, aunque habitualmente no de forma urgente, **el estudio debería completarse con la realización de un ecocardiograma.**

Criterios de derivación al hospital e ingreso

El dolor torácico no traumático debe ingresarse o derivarse al hospital en las siguientes situaciones:

- Siempre que exista hipoxemia persistente, signos de insuficiencia cardíaca o shock.
- Dolor de causa cardiovascular.
- Neumotórax o neumomediastino.
- Sospecha de tromboembolismo pulmonar.

En el dolor torácico de origen traumático estará indicado el ingreso en las fracturas múltiples.

Palpitaciones
La consulta por palpitaciones no es infrecuente en Pediatría de Atención Primaria, **generalmente de carácter benigno**, **pero la posibilidad de tratarse de una arritmia patológica genera gran preocupación.**
El diagnóstico clínico de las palpitaciones se basa en una detallada anamnesis y una correcta exploración física, confirmando la estabilidad hemodinámica.
El electrocardiograma (ECG) es la prueba complementaria básica en el diagnóstico, al alcance en el centro de salud y su correcta interpretación es esencial.
Las extrasístoles son la causa más frecuente de palpitaciones. Son latidos prematuros, adelantados al ritmo sinusal, cuyo origen pueden ser supraventricular (auricular o nodal) o ventricular. El paciente puede notar la palpitación por la extrasístole, o por el latido posterior más intenso tras la pausa compensadora, pero no taquicardia sostenida. La extrasístole produce una sensación de palpitación aislada ("un vuelco del corazón", "un brinco").
Que hacer: Lo primero es confirmar que el paciente se encuentra en situación

hemodinámica estable (ver nivel de conciencia, perfusión tisular, tensión arterial y saturación de oxígeno), colocar al paciente el decúbito supino, colocar monitor de pulsioximetría (frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno). Si no está hemodinámicamente estable, canalizar una vía venosa periférica en miembro superior (la más cercana al corazón), tener preparado la administración de oxígeno, maletín de RCP y desfibrilador.
La actitud del pediatra dependerá del tipo de arritmia y de la situación hemodinámica del paciente, y el tratamiento variará desde no hacer nada, hasta derivar con carácter urgente al hospital con un traslado adecuado.

Síncope

Definición

El síncope es una pérdida brusca y transitoria de la conciencia asociada a pérdida del tono postural, seguida de una rápida y completa recuperación. Puede ir precedido de síntomas presincopales como mareo, palidez, sudoración, náuseas.

Epidemiología

Aproximadamente un 3% de la población general tiene un síncope por lo menos una vez en la vida. En pediatría se calcula que el 15% de los niños tiene un síncope antes de llegar a la adolescencia, período durante el cual hasta el 50% pueden tener uno.

Formas de presentación clínica

Síncope neurocardiogénico o vasovagal

- Constituye la forma más común y prototípica de síncope en todas las edades, pero más aún en la edad pediátrica. Suele darse en adolescentes (generalmente del sexo femenino) que, estando en bipedestación y tras un factor precipitante como miedo, ansiedad, dolor o visión de sangre, presentan síntomas de mareo, palidez o diplopía, pierden la conciencia y el tono postural (síncope), y se recuperan en pocos segundos y de forma completa.

Síncope cardiogénico

- Grupo de trastornos poco frecuentes en pediatría, pero de una considerable morbimortalidad. Generalmente se presentan sin pródromos, de forma

brusca, salvo posibles palpitaciones o molestias precordiales, estando el paciente en decúbito o sedestación o, en la gran mayoría de los casos, relacionados con el ejercicio o al final de este. Pueden producirse por cardiopatías estructurales (obstrucción al flujo de salida de ambos ventrículos), disfunción miocárdica o secundario a arritmias, entre las que destaca por su frecuencia el síndrome de QT largo, taquiarritmias supraventriculares y bloqueos auriculoventriculares.

Otros tipos de síncope

- Aunque infrecuente, el síncope en ocasiones puede estar relacionado con situaciones concretas como micción, tos, deglución, dolor, arreglo de pelo: son los denominados síncopes situacionales. También lo pueden causar el llanto, como en el espasmo del sollozo, la hipotensión ortostática o los fármacos y ser psicógeno, metabólico, etc. La lista es larga y los mecanismos en todos ellos no están del todo aclarados.

Mecanismos de producción del síncope:

- Tanto el neurocardiogénico como el cardíaco se producen por diferentes mecanismos que conllevan una pérdida brusca del riego arterial cerebral, que es lo que condiciona el síncope.

Diagnóstico

Historia clínica

Una anamnesis detallada al paciente y los familiares es la prueba fundamental para el diagnóstico. En ella se ha de recalcar si hay o no situaciones desencadenantes o favorecedoras, fenómenos premonitorios, postura, relación con el ejercicio, descripción del período de inconsciencia, cantidad y frecuencia de los episodios y antecedentes familiares de cardiopatías, arritmias o muertes súbitas precoces.

Exploración física

También es necesaria una correcta exploración física dando especial importancia a la exploración neurológica detallada y exploración cardiovascular que busque soplos, ruidos anormales, latidos reforzados en reposo, frémitos, etc. Nos apoyaremos en la medición de la presión arterial en supino y tras 5-10 min de bipedestación y de la medición de la frecuencia cardíaca.

Exploraciones complementarias

- **Electrocardiograma (ECG**) es la prueba primordial y se recomienda realizarlo en todo episodio sincopal.
- Si la sospecha de arritmia o síncope cardiogénico es importante, nos apoyaremos en otras pruebas, como un Holter, una ecocardiografía, una prueba de esfuerzo o un estudio electrofisiológico. Las pruebas básicas de laboratorio solo están indicadas si el síncope puede deberse a una pérdida de volumen circulatorio o si se sospecha cusa metabólica.
- Estudio electrofisiológico es un método invasivo. Se reserva para cuando la evaluación inicial señala una causa arrítmica del síncope (en pacientes con ECG anormal y/o cardiopatía estructural, síncope asociado a palpitaciones o historia familiar de muerte súbita).

En los **síncopes neurocardiogénicos** con factores de riesgo, los que sean muy frecuentes y en los casos dudosos, realizaremos una **prueba de mesa basculante o tilt-test**, que nos servirá para confirmar la etiología vasovagal si es positiva, pero que no nos la descarta en las pruebas negativas. Tampoco sirve para predecir las recidivas.

Tratamiento

En el neurocardiogénico suele ser suficiente tranquilizar y educar a la familia. Se puede recomendar **hiperhidratación** por las mañanas y **desayunos salados**. Si, por su frecuencia, repercute en la calidad de vida o, por realizar actividades de riesgo, es necesario administrar un tratamiento farmacológico, en pediatría es de elección la fluorocortisona. En los demás síncopes se hará un tratamiento adecuado de la causa subyacente.

El **síncope** es una entidad clínica relativamente **frecuente** en niños y adolescentes, y en **la gran mayoría de los casos es de naturaleza benigna**. No obstante, **suele generar una gran ansiedad en el paciente y sus familiares por lo abrupto del proceso y por las manifestaciones clínicas que lo acompañan y hacen que sea necesaria una valoración, en la mayoría de los casos de forma urgente en un servicio de urgencias pediátrica.**

No obstante, puede ser necesario un tratamiento adicional en situaciones en las que el síncope es muy frecuente o altera la calidad de vida; o si es recurrente o impredecible (ausencia de síntomas premonitorios) y expone al paciente a una situación de "riesgo alto" de tener un trauma.

En estos casos, y dado que el bajo volumen circulante es uno de los desencadenantes más claros del síncope neurocardiogénico, hay **que recomendarles hiperhidratación**, especialmente por las mañanas, junto con un desayuno salado en lugar de dulce. Últimamente están en auge los tratamientos "físicos" no farmacológicos para el síncope neurocardiogénico, como **forzar la bipedestación durante períodos cada vez más prolongados** (los llamados "entrenamientos de basculación") o las maniobras de contrapresión isométrica de las piernas (cruzar las piernas) o de los brazos (agarrarse de las manos y tensar los brazos) para conseguir aumentar PA en una fase presincopal.

Si con todo lo anterior no es suficiente, es posible que se necesite instaurar un tratamiento farmacológico de forma individualizada y directamente relacionada con la calidad de vida del paciente, con la recurrencia de los episodios y con las actividades de riesgo. El arsenal terapéutico es amplio como reflejo de los distintos mecanismos fisiopatológicos implicados.

Entre los fármacos utilizados se incluyen los siguientes:

- Mineralcorticoides: es de elección en el síncope neurocardiogénico en pediatría y en el síncope por hipotensión ortostática. Retienen sodio y agua, y aumentan por ello el volumen circulante. El más utilizado es la fluorocortisona oral a dosis de 0,1 mg/24-48 h. En los casos de síncopes de causa no neurocardiogénica, el tratamiento será valorado por el especialista apropiado según la etiología.

Pericarditis

La inflamación (pericarditis) o lesión de espacio pericárdico puede ser agudo o crónico. Se observa precoz en la evolución de infarto miocárdico, cirugía cardíaca y trauma cerrado o penetrante. Otras causas incluyen reacción inmunológica autoinmune o en respuesta a infección viral previa.
Complicación más importante secundaria a una pericarditis es el Derrame Pericárdico (DP). Este es particularmente importante cuando existe acumulación de líquido en forma súbita produciendo taponamiento cardíaco. Dependiendo del tamaño del paciente, cantidades tan pequeñas de líquido como 20 ml, acumulado en minutos u horas puede causar taponamiento, mientras que derrames subagudos y crónicos tan significativos como 1 a 2 litros pueden ser muy bien tolerados en niños mayores y adultos. El DP puede ser secundario a infecciones, falla cardíaca congestiva, estado poscirugía de Fontan, síndrome pospericardiotomía y algunas enfermedades neoplásicas.
En el examen físico lo característico son los **frotes pericárdicos**, presente cuando la cantidad de líquido es poca; pero su ausencia no descarta la enfermedad.

Además, el niño presenta intranquilidad, con movimiento precordial disminuido y **tonos cardíacos apagados**. En niños mayores puede haber ingurgitación yugular por elevación de la presión venosa central y hepatomegalia. Se puede encontrar pulso paradójico, que corresponde a la caída de la presión sistólica mayor de 10 mmHg durante la inspiración. **El compromiso hemodinámico es variable y dependerá de la velocidad de instalación y cuantía del derrame**, pudiendo existir hipoperfusión con hipotensión, disminución o ausencia de pulsos periféricos con extremidades frías y oliguria en los casos más graves. En lactantes y niños pequeños, la taquicardia puede ser en ocasiones el único signo presente.

Se describe la **triada de Beck** caracterizada por:

1. Caída de la presión arterial.
2. Elevación de la presión venosa.
3. «Corazón callado y quieto».

En **la radiografía de tórax** se puede observar aumento de la silueta cardíaca, con imagen globular o apariencia de «botella de agua».
En **el ECG** se puede observar alteraciones de la repolarización ventricular con desnivel ST e inversión de la onda T. La alternancia de la amplitud o bajo voltaje del QRS puede aparecer con derrame pericárdico severo.
El ecocardiograma constituye el principal instrumento diagnóstico, tanto para cuantificar la cuantía del derrame, presencia de tabicaciones, repercusión funcional o hemodinámica del derrame, con colapso de la aurícula y ventrículo derecho al final de diástole.
Inmediatamente se sospeche un derrame pericárdico el paciente debe ser referido a un centro de tercer nivel para su manejo, es importante reconocer los signos de taponamiento cardíaco
El **tratamiento** general consiste en un manejo de soporte, antiinflamatorios y el drenaje por pericardiocentesis, además del manejo específico dependiendo de la etiología. El pronóstico del derrame pericárdico principalmente depende de la etiología y del compromiso hemodinámico. En pacientes sin compromiso hemodinámico la pericardiocentesis sólo se justificaría en caso de que entregue información relevante respecto a la etiología, pues es un procedimiento que tiene riesgo de complicaciones. Inmediatamente se sospeche un derrame pericárdico el paciente debe ser referido a un centro de tercer nivel para su manejo, es importante reconocer los signos de taponamiento cardíaco ya que en estos casos es necesario realizar extracción inmediata del líquido, mediante pericardiocentesis o con la realización de una ventana pericárdica.

Comentarios generales a pediatras

Los pediatras asumirán la responsabilidad junto a los cardiólogos pediátricos de dar a los pacientes con cardiopatía una atención global, teniendo en cuenta:

- **La alimentación** que sea flexible en el horario y las tomas, ya que a veces el lactante con IC ingiere poca cantidad y precisará fraccionar las tomas y darlas más frecuentemente, con aportaciones calóricas añadidas. También, se puede dar la alimentación con cuchara que tolerará mejor.
- **Prestar especial atención a la inmunización** (gripe, neumococo, varicela), así como frente al VRS con gammaglobulina, cuando esté indicado.
- **Control frecuente del desarrollo pondoestatural**, dado que estos niños con IC y dificultades de alimentación presentan frecuentemente retraso de peso y talla.
- **Prestar especial atención a las infecciones respiratorias, ya que pueden descompensar al niño con IC.**
- **Tener en cuenta que el lactante con anemia tolera peor su cardiopatía**.

Tener en cuenta que **todo niño cardiópata debe ser evaluado por el cardiólogo previo a la práctica de deportes,** debido a que, en algunas cardiopatías con obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo como estenosis aórtica, coartación de aorta, miocardiopatía hipertrófica obstructiva está prohibido realizar deportes extremos.

- **Apoyo psicológico**: cuando se diagnostica una cardiopatía, los padres suelen cambiar su trato hacia el niño y lactante generalmente dándoles sobreprotección. Es importante la ayuda del pediatra para aconsejarles.
- **Cuidados posoperatorios** respecto al cuidado de las cicatrices y también **estar alerta por si aparecen fiebre, dolor torácico o arritmias.**

Referencias bibliográficas

1. Allen HD, Shaddy RE, Penny DJ, et al., 2016 Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult. 9th ed. Philadelpha: Lippincott Williams & Wilkins.

2. Nakanishi T, Markwald RR, Baldwin HS, et al., 2016. Etiology and Morphogenesis of Congenital Heart Disease: From Gene Function and Cellular Interaction to Morphology [Internet]. Tokyo: Springer. doi: 10.1007/978-4-431-54628-3_51

3. R M Perich Durán. Cardiopatías Congénitas más frecuentes y su seguimiento en Atención Primaria. Pediatria Integral 2012. Vol XVI # 8.

4. Bruce D. Gelb, M.D Gelb BD. Genetic Discovery for Congenital Heart Defects. 2016 Jun 25. In: Nakanishi T, Markwald RR, Baldwin HS, et al., editors. Etiology and Morphogenesis of Congenital Heart Disease: From Gene Function and Cellular Interaction to Morphology [Internet]. Tokyo: Springer; 2016. Chapter 51. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500241/ doi: 10.1007/978-4-431-54628-3_51

5. Baldacci S, Gorini F, Santoro M, Pierini A, Minichilli F, Bianchi F 2018 Environmental and individual exposure and the risk of congenital anomalies: a review of recent epidemiological evidence..Epidemiol Prev. May-Aug;42(3-4 Suppl 1):1-34. doi: 10.19191/EP18.3-4. S1.P001.057

6. Mary T. Donofrio .Anita J. Moon-Grady. Lisa K. Hornberger . Mark S. Sklansky .Alfred Abuhamad

7. Bettina F. Cuneo .James C. Huhta .Richard A. Jonas. Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease. Circulation Vol. 129, No. 21 .20145

8. Bravo-Valenzuela, Nathalie Jeanne et al. 2018 "Fetal cardiac arrhythmias: Current evidence" *Annals of pediatric cardiology* vol. 11,2 (): 148-163.

9. Hunter LE, Seale, 2018 An educational series in congenital heart disease: Prenatal diagnosis of congenital heart disease. Echo Res Pract. Sep;5(3) : R81-R100. 2018 Jul. 16 doi: 10.1530/ERP-18-0027. Epub

10. J Moreno Hernando, 2013. Recomendaciones sobre transporte neonatal. Anales de Pediatria An Pediatr (Barc); 79 (2); 117 https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403313000027

11. Argentina Ministerio de Salud, 2012.-Estabilización y traslado del Recién Nacido con Cardiopatía Congénita. Recomendaciones para la práctica del traslado neonatal http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000175cnt-n01-traslado%20neonatal.pdf

12. Rabasa Cecilia. Manejo Clínico de las Cardiopatías Severas del Recién Nacido. https://www.sap.org.ar/docs/congresos/2010/neo/rabasamanejo.pdf

13. Myung Park. Pediatric Cardiology for Practitioners, 2014. Part 4: Specific Congenital Heart Defects 6th editión.

14. MarantzPabloImpactodeldiagnósticoprecozenlasCardiopatíasCongénitas http://www.fac.org.ar/scvc/llave/pediat/marantz/marantze.htm

15. Torres Alejandro Javier. Hemodynamic assessment of atrial septal defects. *J Thorac Dis*. 2018;10(Suppl 24):S2882-S2889.

16. Das BB Current State of Pediatric Heart Failure. Children (Basel). 2018 Jun 28;5(7). pii: E88. doi: 10.3390/children5070088. Review.

17. Ossa Galvis MM, Mendez MD. Cyanotic Heart Disease. [Updated 2018 Jun 18]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500001

18. Gaytan Luisa Maria. Cardiopatías Congénitas Ductus Dependientes. www.cerpo.cl/_items/File_002_00348_0013.pdf

19. Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente, https://grupocto.mx/producto/cardiologia-pediatrica-vol-1-y-2

20. Feltes T, Bacha E, Beekman III RH, et al., 2011. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease. A scientific statement from the American Heart Association. Circulation.; 123: 2607-52.

21. Frances Ferrés i Serrat1, Fernando García Algas: Dolor torácico htps://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dolor_toracico.pdf

22. Sola, A y cols. IX Consenso clínico de SIBEN Detección precoz de enfermedades que cursan con hipoxemia neonatal mediante el uso de pulsioximetría. 2016 EDISIBEN, Paraguay.

23. Children`sNationalHealthSystem´sHeartInstituteandChildHealthAdvocacy Institute. Critical Congenital Heart Disease Screening.Program Toolkit. 2013.

24. Hospital Guidelines for Implementing Pulse Oximetry Screening for Critical Congenital Heart Disease. Alabama Department of public health, March 2012. https://www.adph.org/newbornscreening/assets/FHS.NBS.CCHDGuidelines.0312.na.pdf

25. Farmer R, Livingston J, Rubio S, Gutierrez M, Gong A. The Nurse Champion Model for Advancing Newborn Screening of Critical.Congenital Heart Disease. JOGNN 2014; 43: 497-506.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS

Dra. Dhamelisse Then

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en todo el mundo. Estas enfermedades están precedidas por los llamados "factores de riesgo", que son definidos como predictores estadísticos de estas; es decir, como aquella circunstancia, hallazgo personal o ambiental que se relaciona estadísticamente con la enfermedad (5).

La aterosclerosis, base patológica de la Enfermedad Cardiovascular Clínica (ECV), se origina desde la vida fetal. Su desarrollo y progresión se relacionan claramente con la cantidad e intensidad de factores de riesgo CV, que comienzan desde la gestación y siguen hasta la vida adulta.

Este concepto está respaldado por investigaciones que demuestran que las sociedades con bajos niveles de factores de riesgo CV tienen tasas bajas de ECV, el control de los factores de riesgo conduce a una disminución de la morbilidad y mortalidad por ECV y aquellas que no tienen riesgo infantil presentan una aterosclerosis mínima entre los 30 y los 34 años, ausencia de aterosclerosis subclínica en la edad adulta, esperanza de vida extendida y una mejor calidad de vida, libre de ECV (2).

La aterosclerosis a una edad temprana se identificó por primera vez en las víctimas de la Guerra de Corea y Vietnam. Dos investigaciones contemporáneas importantes, el "Estudio de determinantes patobiológicos de la aterosclerosis en la juventud (PDAY)" y el "Estudio del corazón de Bogalusa" han evaluado posteriormente la extensión de la aterosclerosis en niños, adolescentes y adultos jóvenes que murieron accidentalmente. Se mostraron fuertes correlaciones entre la presencia y la intensidad de los factores de riesgo y la extensión y severidad de la aterosclerosis. En el estudio PDAY, los factores de riesgo y las medidas de sustitución de los factores de riesgo se midieron *post mortem* en personas de 15 a 34 años que murieron accidentalmente por causas externas. Se demostraron relaciones sólidas entre la gravedad, la extensión aterosclerótica y la edad, el colesterol no HDL, el colesterol HDL, la hipertensión, el consumo de tabaco, la diabetes mellitus y la obesidad. Hubo un aumento sorprendente tanto en la gravedad como en la extensión a medida que la edad

y el número de factores de riesgo aumentaron. Por el contrario, se demostró que la ausencia de factores de riesgo está asociada con una ausencia virtual de lesiones ateroscleróticas avanzadas (9).
Los factores de riesgo clásicos son Historia Familiar, Edad, Sexo, Nutrición/ Dieta, Sedentarismo, Exposición a Tabaco, Hipertensión Arterial, Hiperlipemia, Sobrepeso/Obesidad, Diabetes mellitus, Síndrome Metabólico y Factores Perinatales.
La prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes se ha incrementado de manera alarmante en todo el mundo. El problema se ha convertido en una pandemia con impacto negativo en la salud y en la economía de los pueblos. No respeta grupos de edad, género o nivel socioeconómico. Lo que inicialmente era considerado como "problema creciente" en la infancia y adolescencia, con un riesgo de perpetuarse y causar enfermedades crónico-degenerativas en la adultez temprana, hoy es una enfermedad en todo el mundo que se acompaña de complicaciones metabólicas y no metabólicas en niños y adolescentes (2).
La suma de obesidad, desnutrición y cambio climático representa la mayor amenaza global, según un estudio publicado en enero 2019 en *The Lancet*, que propone nuevas formas de combatirlas en favor de la salud de la humanidad y del planeta.

Historia familiar en la salud cardiovascular

Se debe hacer una historia completa, dirigida a investigar antecedentes familiares, perinatales y personales de riesgo para desarrollar obesidad y sus complicaciones.

1. Motivo de la consulta. La mayoría de los pacientes acude solo por "sobrepeso" no porque se considere enfermo. Las comorbilidades son detectadas al interrogar en forma intencional la presencia de sus indicadores clínicos, ya que los pacientes o sus familiares no describen ninguna sintomatología o en algunos casos no suelen relacionarla con la obesidad (2).
2. Un historial familiar positivo en los niños se define por un padre, hermanos, abuelos, tíos y tías con angina tratada, infarto de miocardio, procedimiento de intervención, injerto de bypass de arteria coronaria, accidente cerebrovascular o muerte cardíaca súbita antes de los 55 años en hombres o 65 años en la mujer. La identificación de un historial familiar positivo debe llevar a la evaluación de todos los miembros de la familia, especialmente los padres. La historia familiar evoluciona a medida que el niño madura, por lo que se necesitan actualizaciones periódicas. Es importante que la información sea precisa.

3. Antecedentes perinatales: Prematurez, peso alto o bajo al nacer y lactancia materna.
4. Antecedentes personales no patológicos: Hábitos alimenticios (consumo igual o superior al promedio de la familia e ingestión de bebidas endulzadas, golosinas y comida "rápida"); actividad física: tipo y tiempo por día y semana; escolaridad: grado y aprovechamiento; recreaciones: tipo y frecuencia.
5. Antecedentes personales patológicos: Obesidad: edad de inicio, signos y síntomas clínicos de enfermedades asociadas; consumo de fármacos antihistamínicos y esteroides; trastornos menstruales: oligomenorrea, polimenorrea, dismenorrea; otras enfermedades crónicas y su tratamiento; Expresiones de tristeza, aislamiento, marginación y baja autoestima, inseguridad en su conducta, autopercepción corporal devaluada, autoestima disminuida, haber sido víctima de burlas, regaños por parte de la familia, marginación o menosprecio social.
6. El examen físico intencionado en la búsqueda de marcadores clínicos de comorbilidad. Peso, estatura, índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal, en bipedestación, a nivel del punto medio de la distancia entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta ilíaca, en espiración y sin comprimir los tejidos. El IMC promedio en niños está acompañado por un aumento aún mayor en la circunferencia de la cintura, que podría ser mejor que el IMC para identificar a los niños susceptibles de desarrollar enfermedades cardiovasculares en la edad adulta. Índice cintura / talla (mayor o igual 0.50).
7. Signos vitales. Con un reposo de 5 minutos y el paciente sentado.
8. Búsqueda de los siguientes indicadores clínicos: Alteraciones del fondo de ojo, acantosis nigricans, forunculosis, estrías cutáneas, hirsutismo, acné e hiperqueratosis folicular, crecimiento de tiroides, rudeza respiratoria, hipoventilación torácica, alteraciones en el ritmo y frecuencia cardiaca, seudoginecomastia, dolor abdominal en cuadrante superior derecho, seudomicropene, coxalgia, gonodinia, deformidades articulares –valgo de rodillas–. La asociación de obesidad con modificaciones en la pubertad y con trastornos menstruales como el síndrome de ovarios poliquísticos (SOPQ) ha sido descrita por varios autores. En los varones, la distribución de su grasa corporal dio origen a seudoginecomastia y eudomicropene. Estos hechos influyen en la calidad de vida y en la autoestima del individuo (6).
9. Estudios de laboratorio: Hemograma, velocidad de sedimentación globular; proteína C reactiva. Glicemia, Urea, Creatinina, Ácido úrico, colesterol total, colesterol HDL, Triglicéridos, Transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, deshidrogenasa láctica.

10. Estudios de gabinete: Radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma (aumento de la masa del ventrículo izquierdo y geometría excéntrica del ventrículo izquierdo). Polisomnografía.

Nutrición en la reducción del riesgo cardiovascular

Una buena nutrición al comenzar el nacimiento tiene beneficios profundos para la salud, con el potencial de disminuir el riesgo futuro de ECV. Se recomienda la lactancia materna continua por lo menos hasta los 12 meses, con la adición de alimentos complementarios. Si la lactancia materna en sí no es posible, la leche materna con biberón es la segunda mejor opción, y la alimentación con fórmula la tercera opción.

Los estudios de seguimiento a largo plazo demuestran que los sujetos que fueron amamantados han tenido beneficios de salud CV, que incluyen niveles más bajos de colesterol, menor IMC y menor prevalencia de diabetes tipo 2 en la edad adulta.

La ingesta de grasa total se puede limitar de manera segura al 30% de las calorías totales, la ingesta de grasas saturadas al 7-10%, y el colesterol dietético a 300 mg / d. Se ha demostrado que esta composición dietética produce niveles más bajos de TC y LDL-C, menos obesidad y menos resistencia a la insulina. Las grasas son importantes para las dietas infantiles debido a su papel en el desarrollo cerebral y cognitivo. La ingesta de grasa en bebés menores de 12 meses de edad no debe restringirse sin indicación médica.

El 20% restante de la ingesta de grasas debe ser una combinación de grasas mono y poliinsaturadas. La ingesta de grasas trans debe ser lo más limitada posible.

Para los niños en crecimiento, la leche proporciona nutrientes esenciales, como proteínas, calcio, magnesio y vitamina D, que no están disponibles en ningún otro lugar de la dieta. El consumo de leche sin grasa en la infancia después de los 2 años de edad y hasta la adolescencia optimiza estos beneficios, sin comprometer la calidad de los nutrientes, evitando el exceso de grasas saturadas y la ingesta de calorías. En las edades de 1 y 2 años, a medida que los niños pasan de la leche materna o la fórmula, se puede usar leche reducida en grasa (que va del 2% a la leche sin grasa) según el crecimiento del niño, apetito, ingesta de otros alimentos densos en nutrientes, ingesta de otras fuentes de grasa y riesgo de obesidad y ECV. La leche con grasa reducida se debe usar solo en el contexto de una dieta general que suministre el 30% de las calorías de la grasa. La intervención dietética debe adaptarse a las necesidades específicas de cada niño.

Con una ingesta de grasas total recomendada del 30% de energía, se recomienda que el 70% restante de calorías incluya un 15-20% de proteínas y 50-55% de fuentes de carbohidratos,10-30% de calorías provenientes de proteínas y 45-65% de calorías provenientes de carbohidratos para niños de 4 a 18 años.

Una menor ingesta de sodio (dieta DASH) se asocia con una disminución de la presión arterial sistólica y diastólica en bebés, niños y adolescentes.

Los alimentos de origen vegetal son fuentes importantes de nutrientes bajos en calorías, incluidas las vitaminas y la fibra en las dietas de los niños.

La ingesta reducida de bebidas endulzadas con azúcar se asocia con una disminución de las medidas de obesidad. Se recomienda la ingesta de jugo de frutas endulzado naturalmente (sin azúcar agregada).

La ingesta de calorías debe coincidir con las demandas de crecimiento y las necesidades de actividad física, no excederla. Los requisitos de calorías se estiman por género y grupo de edad en tres niveles de actividad física. Para los niños de peso normal cuya actividad es mínima, la mayoría de las calorías son necesarias para cumplir con los requisitos nutricionales, dejando solo alrededor del 5 al 15% de la ingesta de calorías de las calorías adicionales.

La ingesta de fibra se asocia positivamente con la densidad de nutrientes. Se recomienda una ingesta diaria total de fibra dietética de fuentes alimenticias de al menos la edad más 5 g para niños pequeños y de hasta 14 g / 1,000 kcal para niños mayores y adolescentes.

La suplementación con vitamina D con 400 UI / día para todos los bebés y niños. No se recomiendan otros suplementos vitamínicos, minerales o dietéticos. La nueva dosis diaria recomendada de vitamina D para aquellos de 1 a 70 años de edad es de 600 UI / día.

Dado que los huevos tienen un alto contenido de colesterol, limite la ingesta de yema de huevo a no más de cuatro por semana; Dos claras de huevo tienen el mismo contenido de proteínas que la carne de 1 oz.

Todas las recomendaciones de dieta deben interpretarse para cada niño y familia para abordar los patrones de dieta individuales y las sensibilidades de los pacientes, como la intolerancia a la lactosa y las alergias a los alimentos.
Sedentario significa un estilo de vida que incluye solo la actividad física ligera asociada con la vida cotidiana típica. Moderadamente activo es un estilo de vida que incluye actividad física equivalente a caminar entre 1.5 y 3 millas por día a 3 a 4 millas por hora, además de la actividad física ligera asociada con la vida cotidiana típica. Activo se traduce en un estilo de vida que incluye actividad física equivalente a caminar más de 3 millas por día a una velocidad de 3 a 4 millas por hora, además de la actividad física ligera asociada con la vida cotidiana típica.
Los rangos de calorías que se muestran son para satisfacer las necesidades de diferentes edades dentro del grupo. Para los niños y adolescentes, se necesitan más calorías a edades mayores. Para los adultos, se necesitan menos calorías en las edades mayores.

Actividad física

La actividad física es cualquier movimiento corporal producido por la contracción del músculo esquelético que aumenta el gasto de energía por encima de un nivel basal. La inactividad física es un factor de riesgo independiente para la enfermedad coronaria en adultos. Ha habido una disminución constante en el tiempo en que los niños pasan siendo físicamente activos y un aumento dedicado a actividades sedentarias.
Aumentos en la actividad física moderada a vigorosa están asociados con una presión arterial sistólica y diastólica más baja; disminución de las medidas de grasa corporal; BMI disminuido; bajar el colesterol total; colesterol LDL más bajo; triglicéridos bajos; mayor colesterol HDL; y disminución de la resistencia a la insulina en la infancia y la adolescencia. Se recomienda al menos 1 hora de actividad moderada a vigorosa (trotar o jugar béisbol, correr, jugar tenis o fútbol) todos los días de la semana para niños mayores de 5 años. Y solo 2 horas al día de pantalla.

Exposición al tabaco

La exposición intrauterina a los productos del tabaco, la exposición involuntaria al humo del tabaco y el consumo de tabaco afectan directamente la salud de los fetos, bebés, niños y adolescentes de manera inequívoca. En la infancia,

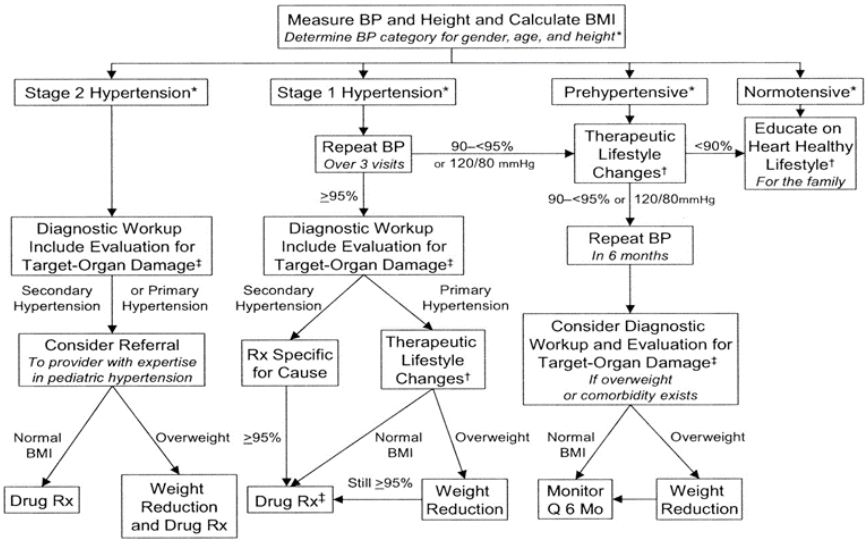
la nicotina es altamente adictiva, con síntomas de dependencia del tabaco demostrados después de un breve uso intermitente.
Las intervenciones de los jóvenes deben dirigirse tanto a los padres como a los niños, ya que el tabaquismo de los padres es un factor de riesgo y proporciona la exposición al humo de segunda mano para los fetos y los niños. Usar las 5 A por sus siglas en inglés (preguntar, asesorar, evaluar, asistir, organizar), y ayudar a proporcionar recursos para apoyar los esfuerzos para dejar de fumar. Abogar por intervenciones libres de humo en la escuela y en la comunidad.

Hipertensión arterial

La prevalencia de hipertensión y prehipertensión está aumentando en los últimos 30 años, explicada en parte por el aumento de la obesidad. La prehipertensión progresa hacia la hipertensión a una tasa de aproximadamente el 7% por año. La hipertensión persiste en casi un tercio de los niños y una cuarta parte de las niñas en el seguimiento longitudinal de 2 años.

- Normal por debajo del 90 pc
- Mayor 90th < 95th = Prehipertensión
- Mayor 95th % < 99th % + 5 mmHg = Hipertensión estadio 1 HTN
- Mayor 99th %ile + 5 mmHg = Hipertensión estadio 2 HTN

La lactancia materna y la suplementación de fórmula con ácidos grasos poliinsaturados en la infancia se asocian con una menor presión arterial en el seguimiento. Una dieta estilo DASH, que es rica en frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa o sin grasa, granos enteros, pescado, pollo, frijoles, semillas y nueces, y baja en dulces y azúcares agregados, grasas y carnes rojas, se asocia con una presión arterial más baja.
La masa VI elevada puede ser útil para establecer la necesidad de un tratamiento farmacológico de la hipertensión. Medicamentos que se toleran durante períodos cortos, y pueden reducir la presión arterial en niños de 6 a 17 años, pero predominantemente son efectivos en adolescentes son: Losartán, Amlodipina, Felodipine, Fosinopril, Lisinopril, Metoprolol y Valsartán.



The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents Pediatrics, August 2004, V. 114.

Lípidos y lipoproteínas

El aumento importante en la prevalencia de la obesidad ha conducido a una población mucho mayor de niños con dislipidemia. El patrón dislipidémico predominante en la infancia es un patrón combinado asociado con la obesidad, con una elevación moderada a grave de los triglicéridos (TG), elevación normal a leve en LDL-C y colesterol de lipoproteínas de alta densidad reducida (HDL-C). Los puntos de corte para alto y en el límite superior representan aproximadamente los percentiles 95 y 75, respectivamente. Los puntos de corte bajos para HDL-C y apoA-1 representan aproximadamente el percentil 10.

Para TC, LDL-C y no HDL-C, los valores altos en el límite se encuentran entre los percentiles 75 y 94, mientras que los aceptables son <percentil 75. El punto de corte de TG alto representa aproximadamente el percentil 90 con un límite alto entre el percentil 75 y 89 y el percentil 75 <aceptable. El punto de corte bajo de HDL-C representa aproximadamente el percentil 25.

Causas de la dislipidemia secundaria

Alcohol, terapia de drogas (Corticosteroides, Bloqueadores beta, Anticonceptivos orales, quimioterapéuticos, antirretrovirales. Metabólicas:

Hipotiroidismo, hipopituitarismo, Diabetes mellitus tipos, embarazo, Ovario poliquístico, Lipodistrofia, Porfiria, Enfermedad renal crónica, Síndrome urémico hemolítico, Síndrome nefrótico, Infección viral / bacteriana aguda*, Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), Hepatitis, Enfermedad hepática obstructiva condiciones colestásicas, Cirrosis biliar, Síndrome de Alagille, Lupus eritematosis sistémica, Artritis reumatoide juvenil, enfermedades de almacenamiento (Gaucher, Nieman-Pick), Enfermedad de Kawasaki, postransplante de órganos, sobrevivientes de CA infantil, entre otras.

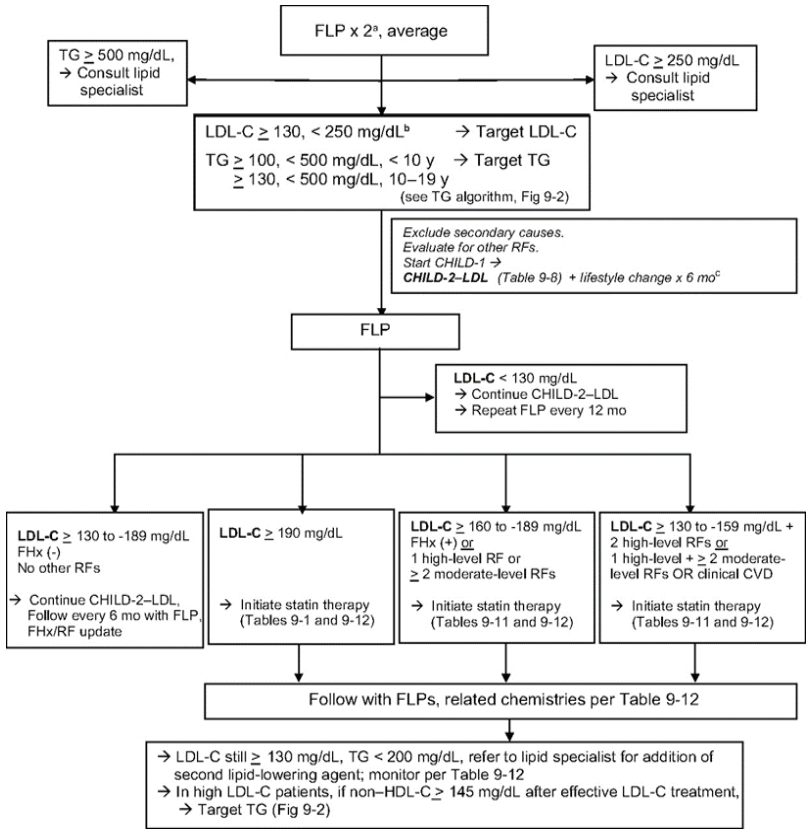
Evaluación de lípidos en la niñez y la adolescencia

La medición de las subclases de lipoproteínas y su tamaño mediante pruebas avanzadas de lipoproteínas frente a la medición de no HDL-C, LDL-C y HDL-C no ha demostrado tener suficiente utilidad clínica en niños en este momento.
Cuando es el momento apropiado para Lipidograma: 10 años (9-11 años) es un tiempo adecuado para realizar lipidograma en los niños. Si existen factores de riesgo, medir a partir de los dos años.
El primer paso propuesto para el manejo de niños con anomalías lipídicas identificadas es una intervención enfocada en la dieta y la actividad física.
En los niños con TG elevado se recomienda la reducción de la ingesta de carbohidratos simples y la pérdida de peso. Cuando la elevación de TG se asocia con la obesidad, la disminución de la ingesta de calorías y el aumento de los niveles de actividad son de suma importancia.

Uso de medicamentos para tratar la dislipidemia

Las estatinas inhiben la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa, que es una enzima limitante de la velocidad en la vía de síntesis de colesterol endógeno reduciendo el colesterol intracelular, lo que señala una regulación positiva de los receptores de LDL y un aumento del aclaramiento de LDL circulante. Se ha demostrado que las estatinas reducen la LDL en niños y adolescentes con una elevación marcada de LDL cuando se usa de 8 semanas a 2 años para niños de 8 a 18 años.
Las decisiones con respecto a la necesidad de terapia con medicamentos deben basarse en el promedio de los resultados de al menos dos perfiles de lípidos en ayunas obtenidos al menos 2 semanas, pero no más de 3 meses. El objetivo de la terapia es la reducción de LDL; en la infancia y la adolescencia es LDL- C por debajo del percentil 95 (130 mg/dl). Los puntos de corte son:
*LDL mayor o ig 190 mg/dL después de una prueba de 6 meses de manejo del estilo de vida.
*Mayores de 10 años con un historial familiar positivo de ECV prematura / eventos en familiares de primer grado o al menos un factor de riesgo de alto

nivel o condición de riesgo o al menos 2 factores de riesgo de nivel moderado o condiciones de riesgo.
*LDL 130-190 mg/dL en un niño mayor de 10 años con un historial familiar negativa de ECV prematura en familiares de primer grado y sin factor de riesgo o condición de riesgo de nivel alto o moderado centrarse en los cambios en el estilo de vida.
Los niños con HF homocigotos y niveles de LDL- C extremadamente elevados (> 500 mg / dL) deben someterse a una terapia efectiva para reducir las LDL con aféresis de LDL cada dos semanas.
Los efectos adversos de las estatinas son raros en dosis estándar, pero incluyen miopatía y elevación de enzimas hepáticas. El control de rutina de las enzimas hepáticas y la evaluación clínica de la toxicidad muscular están recomendados.
Rara vez se necesita terapia con medicamentos para los niños con TG elevado que responden bien a la pérdida de peso y los cambios en el estilo de vida. Cuando los niveles de TG superan los 500 mg / dL, los pacientes están en riesgo de pancreatitis y requieren atención previa consulta con un especialista en lípidos. En los adultos, se ha demostrado que el uso de aceite de pescado omega-3 reduce el TG en un 30 a 40% y aumenta el HDL en un 6 a 17%. La experiencia con el aceite de pescado en niños se limita a pequeñas series de casos sin problemas de seguridad identificados (30).
Los niños menores de 10 años no deben ser tratados con un medicamento a menos que tengan una hiperlipidemia primaria grave o una afección de alto riesgo que esté asociada con una morbilidad médica grave (hipercolesterolemia homocigótico / LDL-C mayor de 400 mg / dL; hipertrigliceridemia primaria con TG mayor de 500 mg/dL; ECV evidente en las dos primeras décadas de la vida o trasplante postcardiaco.
El uso de estatinas debe comenzar con la dosis más baja disponible una vez al día. Si no se alcanzan los niveles objetivo de LDL-C con al menos 3 meses de uso conforme, entonces la dosis puede incrementarse en generalmente10 mg.



Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Pediatrics, 2011; 128.

Sobrepeso y obesidad

El Comité de expertos de AMA / CDC / MCHB definió un IMC mayor del percentil 95 como obeso y un IMC entre los percentiles 85 y 94 como sobrepeso; por lo que se recomienda que a estos niños y adolescentes de 2 a 18 años se realice evaluación de los factores de riesgo CV. Para los niños con un IMC que se encuentran entre los percentiles 85 y 95, se debe usar el término "sobrepeso"; es muy importante seguir su patrón de crecimiento a lo largo del tiempo, utilizando estos puntos de corte para identificar a los niños que requieren un seguimiento más frecuente y una evaluación adicional en lugar de asignar un diagnóstico. Cada paciente y su familia deben ser considerados de forma individual para decidir la mejor manera de transmitir la gravedad de este problema y desarrollar planes de gestión.

Los proveedores de atención primaria deben estar atentos al aumento de

las tendencias de IMC y el aumento de peso excesivo más allá de lo que se anticipa para el aumento de la estatura cuando se trata de niños con tendencia a desarrollar sobrepeso, y considerar la intervención antes de que el niño tenga sobrepeso. Se debe tomar en cuenta el historial familiar positivo de obesidad en uno o ambos padres. Inicio temprano de aumento de peso más allá de lo apropiado para aumentar la altura. Aumento excesivo de peso durante la adolescencia, particularmente en niñas negras. Los niños que han estado previamente muy activos y se vuelven inactivos, o los adolescentes que están inactivos en general.

Los planes dietéticos deben determinarse para cada niño, según el tamaño corporal inicial, los requisitos de energía para el crecimiento y el nivel de actividad física. Se debe hacer especial énfasis en la importancia del desayuno en la dieta.

Para niños de 6 a 12 años: en programas basados en la familia tanto la dieta como la actividad han demostrado ser eficaces para iniciar y mantener la pérdida de peso durante un seguimiento de 10 años. La mayor pérdida de peso se logra cuando los padres son el foco de la intervención.

Para adolescentes: El mayor cambio de peso se logra cuando el adolescente es el foco principal de la intervención, y cuando se involucra a sus compañeros en la pérdida de peso es más sostenida. En adolescentes con obesidad severa y resistencia a la insulina, la adición de metformina mejora la resistencia a la insulina, regula la microbiota, mejora el hígado graso y reduce significativamente el peso y el IMC. La metformina actualmente está aprobada por la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) de los EE. UU. para pacientes pediátricos de 10 años o más con T2DM, pero no está aprobada para perder peso ni en niños ni en adultos.

Con un IMC > percentil 95 con comorbilidades, el Comité de Expertos AMA / CDC / MCHB y AAP recomiendan una pérdida de peso gradual que no exceda de 1 libra por mes en niños de 2 a 11 años o 2 libras por semana en adolescentes. Para adolescentes con IMC muy por encima de 35 kg / m2 y comorbilidades asociadas, se ha planteado la cirugía bariátrica junto con un programa integral de pérdida de peso.

Diabetes mellitus y otras condiciones que predisponen a la aterosclerosis acelerada

En otros estados de enfermedad pediátrica, el proceso de aterosclerosis se acelera dramáticamente con eventos clínicos coronarios que ocurren en la infancia y en la vida adulta muy temprana. Estas condiciones fueron objeto de una guía de la American Heart Association (AHA).

1. Alto riesgo: Enfermedad coronaria manifiesta. T1DM o T2DM, Enfermedad renal crónica (enfermedad renal terminal / post trasplante renal). Trasplante de corazón. Enfermedad de Kawasaki con aneurismas coronarios actuales.
2. Riesgo moderado: Aterosclerosis acelerada: evidencia fisiopatológica. Enfermedad de Kawasaki con aneurismas coronarios regresivos. Enfermedad inflamatoria crónica (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil). Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Síndrome nefrótico.

Recomendaciones para la diabetes mellitus tipo 2 en la infancia por la ADA

Criterios: Sobrepeso más los factores de riesgo siguientes: Antecedentes familiares de diabetes tipo 2 en parientes de primer o segundo grado. Raza (nativo americano, afroamericano, latino, asiático- americano. Signos de resistencia a la insulina o afecciones asociadas con la resistencia a la insulina (acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia o síndrome de ovario poliquístico). Edad de inicio de pesquisaje: 10 años o al comienzo de la pubertad, si la pubertad ocurre a una edad más temprana. Frecuencia: cada 2 años. Prueba: Glucosa plasmática en ayunas.

Síndrome metabólico (SM)

El síndrome metabólico es una condición clinicobioquímica que favorece el desarrollo temprano de diabetes mellitus 2 y/o enfermedades cardiovasculares (2).

Etiología

Condiciones pre y posnatales que favorecen la expresión de resistencia a la insulina y su impacto sistémico. Bioprogramación de carácter neurometabólico. En el desarrollo cerebral los núcleos que conforman el circuito del hambre y la saciedad se interconectan de manera anómala y el individuo nace con susceptibilidad a comer y no saciarse.

Bases fisiológicas e impacto sistémico del SM

El tejido adiposo es un tejido endocrino altamente vascularizado, que cuando enferma de adiposis empieza a producir adiponectina que tiene consecuencias de carácter sistémico. El estímulo de la insulina sobre su receptor actúa a través del sustrato receptor de insulina tipo 1 a fosfatidil inositol resinasa para sintetizar óxido nítrico en el endotelio y glucotransportadores en todas las

células. A través de esto se regula el metabolismo de los hidratos de carbono y la función del endotelio. Cuando hay resistencia a la insulina no se fosforila el receptor del sustrato tipo 1, no se activa la fosfatidil inositol resinasa, por lo que no se sintetiza el óxido nítrico lo que provoca disfunción endotelial. No se producen los glucotransportadores por lo que no entra la glucosa a la célula y tenemos como consecuencia hiperglicemia y diabetes. Se preserva la síntesis del MAP K que promueve la secreción de endotelina 1 que genera una respuesta inflamatoria endotelial, lo cual genera un estado protrombótico y aterogénico. Esto es molecularmente el SM. Se caracteriza por lipotoxicidad, glucotoxicidad y estrés oxidativo; no hay desintoxicación de radicales libres de oxígeno con lesión de células Beta, desarrollo de diabetes y disfunción de peroxisomas y predisposición a displasias. El estrés oxidativo provoca oxidación de las grasas y el macrófago que está en el endotelio va a deglutirlas formando la célula espumosa y la capa de ateroma que lleva a enfermedad cardiovascular en diferentes expresiones con muerte temprana. La enfermedad cardiovascular es el efecto de radicales libres sobre un sustrato de aumento de LDL C; la formación de la placa se produce por la digestión que hace el macrófago de la LDL oxidada, formando la célula espumosa, que es la base de la aterosclerosis (27).

Expresiones paralelas del Síndrome metabólico

- Hígado graso: es la causa número 1 de inflamación hepática.
- Hiperuricemia: la elevación del ácido úrico es un indicador temprano de síndrome metabólico. Es un marcador independiente de enfermedad cardiovascular.
- Insuficiencia de Vitamina D: la vitamina D tiene efectos reguladores de la síntesis de insulina y receptores de insulina, en la síntesis de ON, regula la lipogénesis. Valores de referencia son: Deficiente menos de 10 ng/dl. Suficiente 30-100 ng/dl. Insuficiente 10-30 ng/dl. Toxicidad mayor 100 ng/dl.

Evaluación diagnóstica y terapéutica del Síndrome Metabólico

Usualmente lo primero que se parecía es la acantosis nigricans, pero no se encuentra dentro de los criterios, ya que hay niños que tienen SM sin acantosis. Se requiere, SIEMPRE que haya Obesidad central (Índice cintura / talla (mayor o igual 0.50), dos o más de los siguientes criterios:

- Circunferencia de la cintura mayor de 75% para la edad y sexo.
- TG mayor o igual a 110 mg/dl.
- HDL menor de 40 mg/dl (45 en hombres de 15-19 años).
- Glicemia mayor de 100mg/dl.
- TA mayor al 90 pc para edad, género y talla.

Factores perinatales

El 80% de las mujeres embarazadas son obesas y como consecuencia presentan diabetes gestacional y enfermedad hipertensiva. Esto hace que existan muchas complicaciones de carácter perinatal que afectan el binomio madre-hijo y que son causas de cesárea, prematuridad, bajo y alto peso, muertes, secuelas, etc.
La hiperlipemia en la madre provoca hiperlipemia placentaria y del bebé, inflamación de la placenta, estrés oxidativo con alteraciones de ejes funcionales que tienen que ver con el funcionamiento de la insulina a nivel intracelular. Afección de la síntesis de ABC A1, que es la enzima que promueve la síntesis de HDL. Se ha demostrado aterogénesis fetal en los fetos de madres hiperlipémicas. Un IMC por encima de 30 en mujeres gestantes también satura el hígado del bebé provocando Esteatohepatitis fetal.
Debemos difundir el conocimiento sobre el fenómeno de la programación metabólica y preferencias alimentarias. Hacer diagnóstico temprano del embarazo, educación y vigilancia nutricional, prevención de obesidad y diabetes gestacional, toxemia y malnutrición. Destacar la importancia de suplementos de hierro, folatos, vitaminas A y D y Zinc en la gestación. Promover un ambiente libre de humo. Hacer una vigilancia estrecha del crecimiento y bienestar fetal. Promocionar el parto y optimizar la indicación del nacimiento por cesáreas.

Conclusión

Debido a que el riesgo cardiovascular es en gran medida modificable, probablemente seguirá siendo difícil predecir el riesgo cardiovascular de un niño en el futuro. Las trayectorias positivas están asociadas con un mejor perfil aterosclerótico en la mediana edad. El riesgo cardiovascular en el curso de la vida es muy dinámico. Los niños con mayor riesgo pueden hacer grandes avances hacia la reducción del riesgo de ECV en la adultez, y los niños con bajo riesgo deben adoptar buenas conductas preventivas durante el curso de la vida.

Brindar estrategias para promover la salud desde la mirada del cuidado integral del niño, que favorezcan la reducción de riesgos y que redunden tanto en beneficios a corto plazo como en la edad adulta. La infancia y la adolescencia proveen una oportunidad única para promover la salud. Las intervenciones en estas etapas permiten educar y estimular a los padres para que adopten un estilo de vida sano, transmitan a los niños un modelo positivo y mejoren al mismo tiempo su estado de salud, así como los riesgos que podrían afectarlos en un futuro. Pensar en el futuro y actuar en consecuencia.

Referencias bibliográficas

1. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics* 2011; 128 Suppl 5:S213.

2. Perea MA, Bárcena SE, Rodríguez HR, Greenawalt RS y col. Obesidad y comorbilidades en niños y adolescentes asistidos en el Instituto Nacional de Pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2009;30(2):167-74.

3. Benjamin D. Pollock a b c Patrick Stuchlik a Emily W. Harville a Katherine T. Mills a Wan Tang y Wei Chen a Lydia A. Blood Pressure Trajectories in Early Adulthood and Subclinical Atherosclerosis in Middle Age. *JAMA*, 311(5), 490-497, 2014.

4. Li C, Johnson MS, Goran MI. Effects of low birth weight on insulin resistance syndrome in white and African-American children. *Diabetes Care* 2001;24:2035-42.

5. Llapur Milián R, González Sánchez R. Comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes con hipertensión arterial esencial. *Rev Cubana Pediatr* [internet]. 2006. Ene-mar [citado 2012 Oct 2];78(1).

6. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varna JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 2003;289:1813-19.

7. Sarah D de Ferranti, MD, MPH, Jane W Newburger, MD, MPH. Pediatric prevention of adult cardiovascular disease: Promoting a healthy lifestyle and identifying at-risk children Nov 27, 2018.

8. Stephen R. Daniels, MD, PhD, FAHA, Charlotte A. Pratt , PhD, RD, FAHA y Laura L. Hayman, RN, PhD, Reducción del riesgo de enfermedad cardiovascular en niños y adolescentes. *Circulación*. 2011 11 de octubre; 124 (15): 1673-1686.

9. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Cholesterol Levels in Children. Non-HDL-C values from the Bogalusa Heart Study are equivalent to the NCEP Pediatric Panel cut points for LDL-C. Values for plasma apoB and apoA-1 are from the National Health and Nutrition Examination Survey
.
10. Grupo de trabajo del Programa Nacional de Educación sobre la Presión Arterial Alta en Niños y Adolescentes, Academia Americana de Pediatría. El cuarto informe sobre el diagnóstico, la evaluación y el tratamiento de la hipertensión arterial en niños y adolescentes. *Pediatría* 2004; 114: 555–576. (55)
.
11. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* August 2004, VOLUME 114

12. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization. 1997.

13. International Obesity Task Force data, based on population weighted estimates from Published and unpublished surveys,1990-2002 using IOTF-recommended cut-offs for overweight and obesity. http: //www.iotf.org.

14. Hedley AA, Odgen CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004;291:2847-50.

15. Calzada LR. Prevalencia y etiopatogenia. En: Calzada LR.Obesidad en niños y adolescentes. 1ª Ed. México: Editores de Textos Mexicanos; 2003.

16. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1996;45:235-40.

17. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes* 2002;51:204-9.

18. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajeza CJ, Dietz WH. Long term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350-5.

19. García ML. Síndrome Metabólico en Pediatría. En: PAC Pediatría VI. Academia Mexicana de Pediatría. 2006;3:105-14.

20. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents. Pathophysiology, consequences, prevention and treatment. *Circulation* 2005;111:1999-2012.

21. Cook S, Weitzman M, Auiger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-7.

22. American Academy of Pediatrics. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric populations. *Pediatrics* 2007; 119:618.

23. Steinberger J, Daniels SR, Hagberg N, et al. Cardiovascular Health Promotion in Children: Challenges and Opportunities for 2020 and Beyond: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016; 134:e236.

24. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016; 37:2315.

DOLOR TORÁCICO EN PEDIATRÍA

Dr. Fernando Rondón

Definición o concepto

Se define como la sensación de dolor, angustia, y/o molestias en la región anterior del tórax. Es una causa común de consulta en pediatría y emergencias pediátricas y un motivo frecuente de referimiento al cardiólogo pediatra. La tendencia a comparar estos síntomas con las patologías cardiovasculares prevalentes en la adultez produce mucha ansiedad en los niños y en los familiares que se presentan al servicio especializado para una exploración de problemas cardiacos de forma precoz. Sin embargo, las causas cardiacas de dolor de pecho en los niños son las menos frecuentes, y casi siempre de origen benigno.

Aunque en gran medida la razón de dolor precordial en niños no es de origen cardiaco, deben de investigarse las causas ya que pueden estar asociadas a ausencias escolares con disminución del rendimiento deportivo y escolar.

La mayoría de los casos de dolor torácico presentan una historia reciente de procesos catarrales recientes, historia personal de broncoespasmo y/o distres respiratorio por causas pulmonares preexistentes.

No existe una diferencia entre sexos, aunque se ha reportado una ligera predominancia por el sexo femenino. Es rara en niños menores de 5 años, y su pico de incidencia es en la prepubertad y adolescencia.

Clasificación

Se clasifica en causas cardiacas y no cardiacas.

Las causas no cardiacas son las mas frecuentes: Idiopáticas (21%), musculoesqueléticas (15%), tos (10%), costocondritis (8%), psicógena (9%), asma (7%), gastrointestinales (7%), traumatismos (4%), crisis dolorosas en falcemia (2%) y otros procesos como el herpes zóster (1%).

Las causas cardiacas representan el 4% de los casos e incluyen: arritmias cardiacas (taquicardia supraventricular, extrasístoles, taquicardia ventricular),

pericarditis, miocarditis, cardiomiopatías, hipertensión pulmonar, estenosis aórtica, prolapso de la válvula mitral, origen anómalo de las coronarias, aneurisma disecante de la aorta, enfermedad de Kawasaki, cardiopatías intervenidas (switch arterial y/o Jatene), etc.

Signos y síntomas de la patología

Clásicamente se describe un dolor de características punzante (strain muscular), opresivo (congestión y/o broncoespasmo) o tipo palpitación (convulsión y/o arritmias), de corta duración, que se modifica con la respiración y los cambios de posición del cuerpo y que se puede acompañar de historia de proceso catarral reciente y/o infección de vías respiratorias (neumonías, pleuresía, bronquitis).

Como se realiza el diagnóstico

- Historia clínica detallada (El diagnóstico es básicamente clínico): investigue el comienzo, duración, localización y gravedad del dolor. Anote los síntomas asociados como fiebre, tos, rinorrea, congestión nasal, escozor nasal, y cefalea. Investigue la historia personal y familiar sobre obstrucción de las vías aéreas altas y/o broncoespasmo (asma, OVAS, EBPOC).
- Anote el efecto del dolor en las actividades escolares y deportivas y los posibles factores desencadenantes (Asma inducida por ejercicio) como traumatismos, ejercicios no supervisados.
- Investigue si el dolor se relaciona con la ingesta de las comidas o se modifica por la ingesta de estos (gastritis, úlceras pépticas, esofagitis por reflujo).
- Sobretodo valore la situación psicosocial e identifique causas de estrés y ansiedad.
- Pregunte por el uso de tabaquismos, drogas y el uso de anticonceptivos orales.

Evalúe la historia familiar de cardiopatías y muerte súbita del adulto.

- Examen físico completo.
- Analítica básica: hemograma (otras pruebas de laboratorio serán determinadas por los hallazgos clínicos).
- Cribaje infección: sangre, orina, coprológico.
- Rx de Tórax P-A y lateral (de pie).
- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma.
- Ecocardiograma Transesofágico (opcional).

- Holter (opcional).
- Cateterismo cardiaco (opcional).

Acciones que se deben realizar en el área de urgencia/emergencia

- Calmar a los familiares y concientizarlos sobre la benignidad del síntoma en la edad pediátrica.
- Mantener vía aérea permeable.
- Oxigenoterapia.
- Reposo absoluto.
- Posición semisentada.
- Canalizar vía venosa (de ser necesario).
- Administrar fluidos EV de acuerdo al peso del paciente (en las cardiopatías con derivaciones de izquierda a derecha restringir la hidratación a un 50% del requerimiento).

Uso de analgésicos y antiinflamatorios (a criterio médico de acuerdo con cada caso en particular)

- Ketorolaco: 0,5 mg/Kg/cada 6 a 8 horas e.v., i.m.
- Tramadol: 1 a 1.5 mg/kg/día e.v., i.m.
- Diclofenac: 0.5 a 3 mg/Kg/ cada 6-8 horas oral (no se recomienda I.M.) max: 150mg/día.
- Ibuprofeno: 5 a 10 mg/Kg cada 6 horas.
- Se puede utilizar complejo B como coadyuvante.

Medicación para el control del fallo cardiaco

- Digoxina ampollas (0.5mg/2ml): dosis 20-40 mcg/Kg. Administrar 50% de la dosis total e.v. (STAT) y luego 25% de la dosis e.v. c/8-12h (dosis de digitalización total = rápida) hasta cumplir las 24h. Luego iniciar dosis de mantenimiento de 8-10 mcg/Kg dosis dividida c/12h. No usar en casos de estenosis aórtica ni en cardiomiopatía hipertrófica.
- Furosemida ampollas: dosis 1-2 mg/kg e.v. c/8-12h.
- Enalapril (opcional): dosis 0.25 mg/kg v.o. c/12-24h.

Pensar en la Dopamina, Dobutamina, Milrinona, o Isoprotenerol en los casos con shock o que no hayan respondido al tratamiento convencional anticongestivo:

- Dopamina: 5-20 mcg/Kg/min e.v. por bomba de infusión.
- Dobutamina: 5-15 mcg/Kg/min e.v. por bomba de infusión.

Exámenes de laboratorio

• Analítica básica: hemograma, otras analíticas se solicitarán a criterio del médico evaluante en cada caso particular: glucosa, urea, creatinina, lactato sérico, calcio, sodio, potasio, magnesio, equilibrio A/B, PCR (opcional), ASO (opcional), ERS (opcional), factor reumatoideo (opcional).
• Cribaje infección: hemocultivo, orina, coprológico (opcionales).

Estudios

- Rx de Tórax P-A y lateral (de pie).
- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma.
- Ecocardiograma Transesofágico (opcional).
- Holter (opcional).
- MAPA (opcional).
- Cateterismo cardiaco (opcional).

Criterios para la hospitalización

- Persistencia del dolor torácico aun después de buen manejo analgésico.
- Persistencia o recurrencia del fallo cardiaco.
- Alteración del estado de conciencia.
- Datos clínicos de infección.
- Dificultad respiratoria.
- Alteración hemodinámica.
- Los casos graves trasladar a UCIP.

Manejo a realizar en sala de hospitalización

- Continuar soluciones endovenosas.
- Continuar con manejo anticongestivo.
- Vigilancia estricta de los signos vitales y la diuresis.
- Mantener vía aérea permeable.
- Oxigenoterapia.
- Reposo absoluto.
- Posición semisentada.
- Canalizar vía venosa.

Criterios de egreso

- Control del dolor torácico.
- Control del fallo cardiaco
- Control de las causas desencadenantes de fallo.

Información que se debe brindar al usuario y/o familiar durante el manejo y cuando sale de alta

- Explicar la benignidad del dolor torácico en niños.
- Como debe administrar la medicación y sus efectos secundarios.
- Cuando debe regresar a la emergencia.
- Acciones a realizar en caso de recurrencia del fallo cardiaco.
- Seguimiento por consulta de Cardiología Pediátrica.
- Causas y pronóstico de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Javier Korta. Dolor torácico. *Anales de Pediatría Continuada*. 2007: Vol. 5, Núm. 1, 1-13.

2. Francisco García Angelu. Dolor torácico en el niño. Protocolos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. www.secardioped.org/readcontents.php?file=webstructure/lp_cap7.pdf

3. Reidel Perdomo Matos et al. Orientación diagnóstica del dolor torácico en niños. *Revista Cubana de Pediatría*. 2016; 88(3): 281-291.

4. Francesc Ferrecs i Serrat. Dolor torácico. Protocolos diagnósticos-terapéuticos de urgencias pediátricas SEUP-AEP, p. 83-90.

5. https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/dolor_toracico.pdf
6. Honorio Santamaría Díaz. Dolor torácico en niños. *Revista Mexicana de Pediatría*. Vol. 7, Núm. 3. May-Jun 2007, p.119-125.

7. Crespo Marcos et al. Dolor torácico. *Revista Pediatría de Atención Primaria*. Vol. 12, Núm. 45, ene-marz 2010: 95-107.

8. María A. Sangil González et al. Manejo del dolor torácico en pediatría. *Canadian Pediatrics* 2012, Vol. 36, Núm. 1: 31-37.

9. Stephen Berman. Dolor torácico. Estrategia diagnóstica y terapéutica en pediatría. 2da Edición. Mosby/Doyma libros. 1993: 368-369.

10. Fernando Rondón et al. Dolor precordial en Pediatría. *Acta Médica Militar*. Vol. 14, Núm. 1 y 2, ene-dic 2003: 12-16.

DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL RECIÉN NACIDO

Dra. Yanet Toribio

Introducción

Las cardiopatías congénitas son una alteración en la anatomía y/o función del corazón que se desarrollan durante la gestación y estarán presentes al nacer, independientemente de que sean o no diagnosticadas en ese momento. Tomando en cuenta que el corazón se desarrolla en las primeras semanas de gestación la noxa debe ocurrir en este periodo.

De los defectos congénitos, la cardiopatía congénita es la más común al nacer y la principal causa de muerte por este tipo de patología.

En este capítulo abordaremos las cardiopatías congénitas críticas del recién nacido, lactante menor, su diagnóstico y tratamiento.

Epidemiología

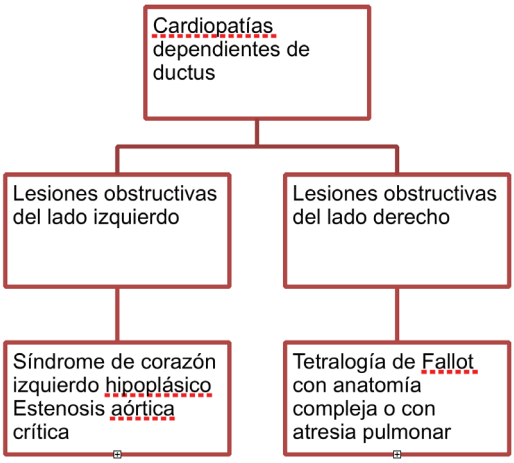
Se describe que de 8 a 10 de cada mil nacidos vivos tendrán una cardiopatía congénita y, de estos, tres serán cardiopatías congénitas críticas. Extrapolando la estadística internacional a nuestro entorno, que en 2017, según la Agencia Central de Inteligencia la República Dominicana tenía una tasa de natalidad de 18.4 por cada 1000 habitantes, esto se traduce en que para esa fecha teníamos 180,000 mil recién nacidos en nuestra población total y de ellos 1,800 nacieron con una probable cardiopatía congénita.
En países desarrollados solo el 8% de estas anomalías son detectadas en el periodo prenatal, 92% en el posnatal y el 62% durante la hospitalización; el 25% luego de que él bebe parte a la casa, por lo tanto, son el pediatra y el pediatra perinatólogo quienes deben sospechar y referir para la detección temprana de las cardiopatías congénitas críticas.

Etiología

Las cardiopatías congénitas se producen como resultado de alteraciones del desarrollo embrionario del corazón que ocurre entre la tercera y octava semana de gestación. Su origen se desconoce en la mayoría de los casos. El 70-80% tiene un origen genético mendeliano o multifactorial. Alrededor de un 10% se asocia a anomalías cromosómicas visibles, que aumentan hasta un 25% cuando se incluyen las microdelecciones como el 22q11. El 2-3% pueden ser causadas por factores ambientales como enfermedades maternas o teratógenos; aquí se incluyen la exposición a radiaciones, diabetes mellitus, fenilcetonuria, lupus eritematoso sistémico, factores que afecten la circulación feto-placentaria e ingesta de algunos fármacos entre ellos, AINES, warfarina, litio, vitamina A, entre otros.

Clasificación

Las cardiopatías congénitas críticas del recién nacido en su gran mayoría son ductusdependientes. Debido a esta característica, se dividen en dos grandes grupos (Ver Esquema 1).
Dentro de las cardiopatías críticas debemos considerar otras dos situaciones muy significativas: la transposición de grandes arterias con septos íntegros por la falta de mezcla y el tronco arterial común que presentará hipertensión pulmonar al nacimiento, que, de no ser operado antes de los dos meses, el daño vascular pulmonar será irreversible.



Fisiopatología y manifestaciones clínicas

Debemos recordar que en el neonato ocurre la circulación transicional y adaptación posnatal. Durante este período, al respirar y expandirse los pulmones, las comunicaciones que existían intraútero tienden a cerrarse, sobre todo el ductus arterioso debido al espasmo que provoca la elevación de la concentración de oxígeno en la sangre. Por otra parte, bajan las resistencias pulmonares estableciéndose los cortocircuitos.
Las manifestaciones clínicas se resumen en tres grandes escenarios que se presentarán dentro de las 24 a 48 horas luego del nacimiento: disnea, signos de pobre perfusión y cianosis, basadas en el período de adaptación posterior al nacimiento y la caída de las resistencias pulmonares.
A continuación, detallaremos el tipo de fisiopatología de cada una de ellas:

- Lesiones obstructivas del lado izquierdo: disminución del gasto cardiaco sistémico y la perfusión periférica, manteniéndose dicho gasto a través del conducto arterioso a base de un cortocircuito de derecha a izquierda. Cuando se produce el cierre fisiológico de este en las horas posteriores al nacimiento y cuando bajan las resistencias pulmonares, se produce una caída brusca del gasto cardiaco manifestada por hipoperfusión, palidez generalizada, hipotensión, pulsos débiles, extremidades frías, dificultad respiratoria, oliguria o anuria y acidosis metabólica, confundido frecuentemente por el pediatra con sepsis neonatal.
- Lesiones obstructivas del lado derecho: en este caso se afecta el gasto cardíaco pulmonar, por ende, hay disminución de la perfusión y del

intercambio gaseoso pulmonar. Por tal razón, tendremos un paciente con cianosis importante, taquipneico, pero sin esfuerzo respiratorio y que no responde al test de hiperoxia (es más fácil de reconocer para el pediatra).

- Transposición de grandes arterias con septos íntegros: ocurrirá circulación en paralelo no en serie como en el corazón estructuralmente normal, de modo que la sangre oxigenada procedente de los pulmones llegará nuevamente a la arteria pulmonar y la sangre no oxigenada procedente de las cavas volverá nuevamente a la aorta. Estos pacientes pueden debutar con cianosis y taquipnea leve sin tiraje las primeras horas de vida, hasta que aparecen los signos de insuficiencia cardiaca congestiva (disnea, hepatomegalia y mala perfusión). Si el foramen oval permeable o el ductus arterioso son restrictivos, existe poca mezcla de la sangre de las dos circulaciones.
- Tronco arterial común: es una malformación congénita en la que una sola arteria nace del corazón con una única válvula semilunar, cabalgando sobre el septum interventricular, dando origen a las arterias coronarias, las arterias pulmonares y la aorta. Por debajo de la válvula truncal existe una comunicación interventricular de gran tamaño. Con la caída de las presiones pulmonares al nacimiento presenta insuficiencia cardiaca significativa, manifestada por taquipnea con esfuerzo respiratorio importante, desaturación con cianosis variable por la mezcla tanto de sangre oxigenada como desoxigenada.

Examen físico

Al evaluar un niño en el que sospechamos una cardiopatía congénita debemos tener en cuenta siempre los pasos del examen físico, la inspección y el aspecto general del recién nacido. Asimismo, cómo luce, cómo está respirando, su coloración y la presencia de datos que sugieran un síndrome genético. A la palpación se debe verificar la temperatura del paciente, determinar si está frío o cómo está su perfusión distal. De igual modo, palpar los pulsos centrales si están presentes o no, si hay diferencias entre los superiores e inferiores y palpación del tórax.

En adición a lo anteriormente establecido, debemos confirmar cómo se encuentra el precordio y el choque de la punta del corazón y, por último, la auscultación donde se verifica la regularidad del ritmo cardíaco, la intensidad de los tonos cardíacos y la presencia de soplos. Es importante recordar que las cardiopatías críticas del recién nacido en la mayoría de los casos no presentarán soplos cardíacos, por lo tanto, la ausencia de estos no descarta la posibilidad de estar frente a una cardiopatía congénita.

Procedimientos

La radiografía de tórax continúa siendo útil en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas. Esta arroja datos importantes a la hora de completar la evaluación del paciente, por lo tanto, debemos exigir que sea de adecuada, aunque sabemos que en el neonato resulta algo difícil.
Para optimizar la interpretación, debemos utilizar un análisis sistemático con las siguientes directrices:
Esqueleto: verificar que no existan anomalías en la disposición de las costillas ni las vértebras.
Corazón: en el corazón nos enfocaremos en tres aspectos básicos (posición, tamaño y forma).

- Posición: de forma habitual el corazón se encontrará en levocardia con levoápex. Tendremos dos posiciones además de la habitual: la mesocardia y la dextrocardia, tomando en cuenta que estas pueden existir en un paciente sin cardiopatía congénita. Es importante saber diferenciar la dextrocardia (ápex hacia la derecha) de la dextroposición (ápex hacia la izquierda). Esta última puede deberse a desplazamiento del corazón por causas mecánicas, por ejemplo, hernia diafragmática.

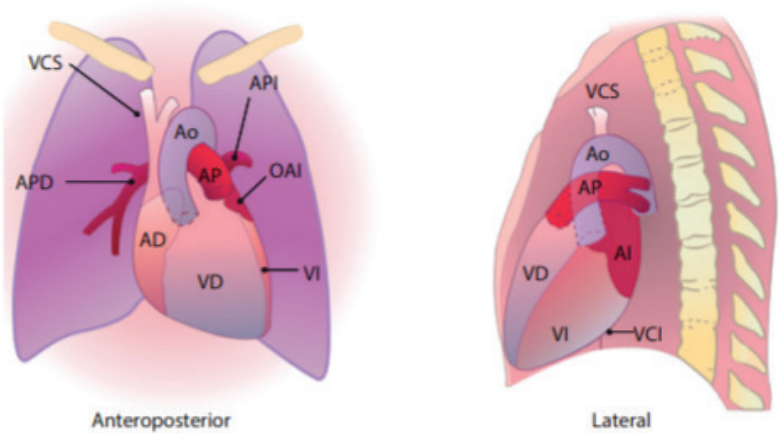


Fig. 1. Estructuras visibles en una radiografía anteroposterior y lateral.

- Tamaño: lo determinaremos usando el índice cardiotorácico (trazamos una línea imaginaria cruzando las apófisis espinosas de las vértebras, A= a la parte más ancha del lado derecho, B= parte más ancha del lado izquierdo y C= la parte más ancha de la cúpula diafragmática,

A+B÷C = índice cardiotorácico) figura.2, en el recién nacido y lactante el índice cardiotorácico o ICT debe de ser menor de 0.60%.

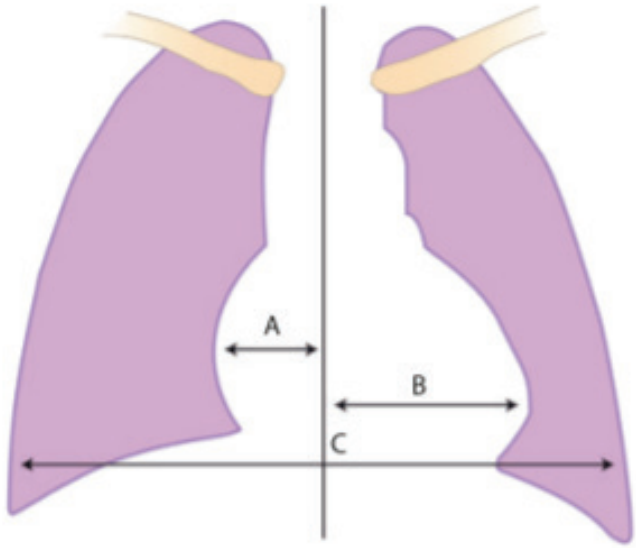


Fig. 2 Índice cardiotorácico = A+B/C.

- Forma: es bueno conocer algunas siluetas típicas en cardiopatías congénitas, con la finalidad de que sean detectadas a tiempo.

1. Tetralogía de Fallot y/o Atresia pulmonar: Debido a la hipertrofia del ventrículo derecho, la punta del corazón se eleva y se observa redondeada y levantada (silueta en forma de zapato sueco o bota), cono de la pulmonar cóncavo y flujo pulmonar disminuido (Figura. 3).

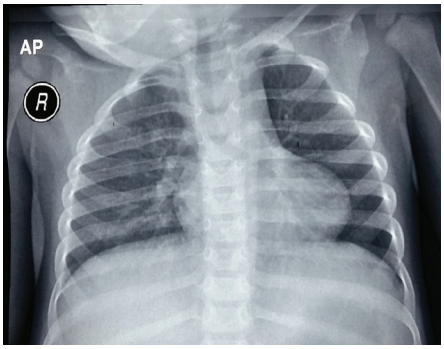


Fig.3 Radiografía de Tetralogía de Fallot. Fuente: Departamento de Cardiología Pediátrica de CEDIMAT[1].

1. D-transposición de grandes arterias: Muestra un mediastino relativamente estrecho y sin botón pulmonar, silueta en forma de huevo u ovoide (Figura. 4).
2. Drenaje venoso pulmonar anómalo total supracardíaco: Se observa mediastino ensanchado con silueta de "muñeco de nieve" (Figura. 5).

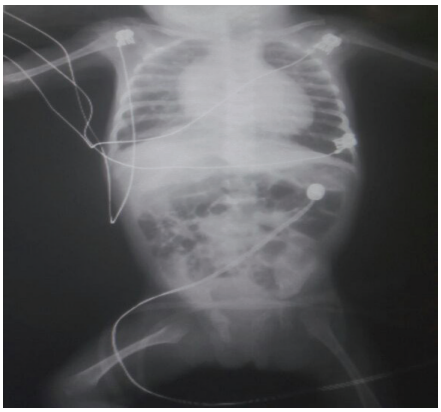


Fig. 4 Radiografía de D-transposición de grandes arterias. Fuente: Departamento de Cardiología Pediátrica CEDIMAT.

1. Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina.

Fig. 5 Radiografía de Drenaje Venoso Pulmonar anómalo total supracardíaco. Fuente: Scielo.br[2].

Entre las estructuras que debemos valorar en una radiografía de tórax, se encuentra el timo, que en neonatos suele ser grande y ocasiona ensanchamiento del mediastino. También es importante valorar el situs, si es solitus inversus (hígado a la izquierda, estómago a la derecha) asociado frecuentemente a cardiopatías congénitas y el situs ambigüo o indeterminado (hígado en la línea media) en un 90% asociado a cardiopatía congénita.
Pulmones: con respecto a los pulmones valoraremos el flujo de estos para determinar si está aumentado o si está disminuido.

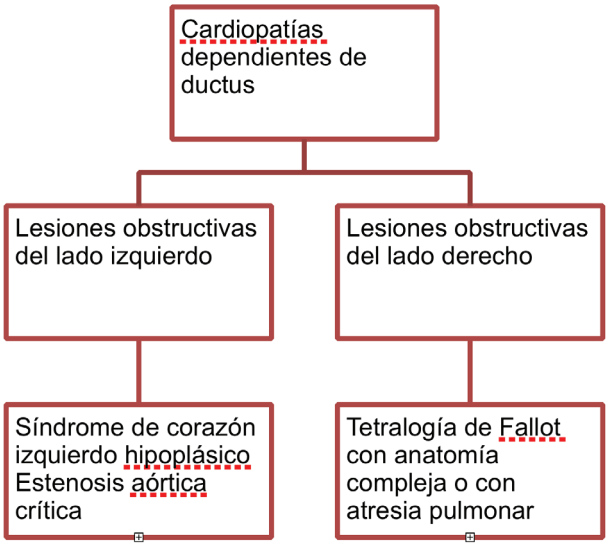
2**.** Revista electrónica. Scientific Library Online. Arquivos Brasileiros. Cardiol. Vol. 92, No. 3, São Paulo, marzo, 2009.

Tabla 1.

Flujo pulmonar aumentado		Flujo pulmonar disminuido	Flujo pulmonar normal
Sin cianosis	Con cianosis	Con cianosis	Sin cianosis
CIV	D-TGA	Tetralogía de Fallot	Estenosis valvular aórtica critica
CIA	DVPAT	Anomalía de Ebstein	Coartación aórtica crítica
PCA	Truncus	Atresia Tricuspídea con estenosis pulmonar o atresia pulmonar	
Canal AV	SCIH	Atresia pulmonar	
	Atresia tricúspidea + TGA + Ventrículo único		
		Estenosis pulmonar crítica	

Tabla 1.
Electrocardiograma: es el registro gráfico de los fenómenos eléctricos ocurridos durante la contracción y relajación cardíaca. Son 12 derivaciones (6 de los miembros y 6 precordiales); obtendremos el ritmo, frecuencia, eje de QRS o eje de los ventrículos, intervalos, segmentos y datos de hipertrofia o no de cavidades. El electrocardiograma (EKG) es difícil de interpretar en el recién nacido, ya que el eje de los ventrículos será derecho hasta los 2 meses de edad en condiciones normales y arroja pocos datos, a menos que se trate de arritmia con repercusión hemodinámica significativa.

Test de hiperoxia y oximetría de pulso: otro de los procedimientos a realizar durante la evaluación del recién nacido en el que sospechamos de una cardiopatía congénita, es la oximetría de pulso. Esta se realizará pasada las 24 horas del nacimiento y antes de otorgar el alta médica al paciente, en ese caso, evaluaremos de la siguiente manera:



Fuente: Detección de Cardiopatías Congénitas por Oximetría de Pulso en recién nacidos asintomáticos. Ministerio de Salud de Chile, febrero 2015.

Si observamos que el recién nacido está cianótico y al colocar oxígeno este no mejora su coloración, lo más probable es que el origen de la cianosis sea cardíaco, por lo cual lo recomendable es retirarlo, ya que si la cardiopatía es ductus dependiente estaríamos contribuyendo al cierre prematuro del mismo, provocando el deceso del paciente.
Ecocardiograma: es sin duda el "Gold estándar o regla de oro" como prueba diagnóstica definitiva a la hora de definir una cardiopatía congénita. En manos expertas nos da el 99.9% de certeza diagnóstica, apoyada en un buen examen físico.

Tratamiento

Las manifestaciones de cardiopatía en la etapa de recién nacido y lactantes menores suelen ser graves. En estas se establece el shock rápidamente y, por lo tanto, el tratamiento está orientado a mejorar el estado general y obliga al referimiento inmediato a un centro de tercer nivel, con infraestructura adecuada para el abordaje con intervencionismo y/o cirugía, buscando de esta manera la pronta solución de la cardiopatía.
Una vez evidenciado el diagnóstico de la cardiopatía correspondiente, procederemos a la estabilización. Tal y como mencionamos en el Esquema 1

que relata la clasificación de dos grandes escenarios, la conducta terapéutica será determinada por el tipo de patología de la siguiente manera: en las obstrucciones tanto derechas como izquierdas debemos mantener el ductus patente, lo que se logra con una buena hidratación, con líquidos a dosis alta colocar s, evitar la hiperoxia y prostaglandinas E1, tomando en cuenta que esta tiene efectos deletéreos, como shock, hipertermia, rash y causa apnea, por lo que el paciente debe manejarse en una unidad de cuidados intensivos monitorizado y colocado en ventilación mecánica.

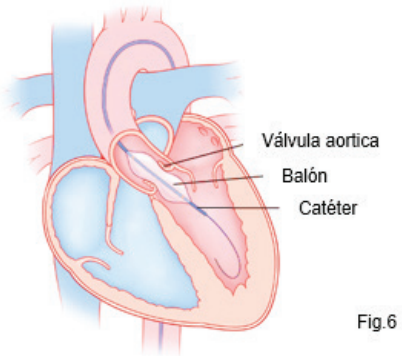
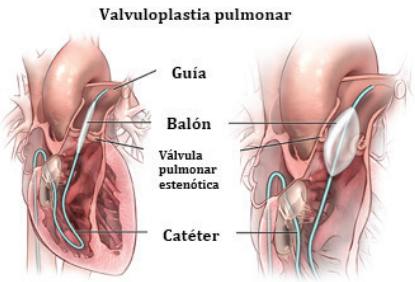


Fig. 6 Fuente servicio de intervencionismo pediátrico, CEDIMAT

Todo esto se hará en lo que nos planteamos cual será el plan por seguir, que puede ser en dos vertientes, paliación o solución del mismo a través de cateterismo intervencionista o cirugía, procedimiento híbrido, donde interviene tanto cirugía como cateterismo intervencionista.

Dentro de los intervencionismos existen la colocación de stent en el ductus para mantener la patencia de este, valvuloplastía aórtica en la estenosis aórtica crítica (Figura. 6); angioplastia para coartación de aorta en caso de tener arco hipoplásico, sino es eminentemente quirúrgica; valvuloplastía pulmonar en la estenosis pulmonar crítica (que puede ser curativa) (Figura. 7). En el caso de D-transposición de grandes vasos con septos íntegros se realiza septostomía atrial previo al Jatene o switch arterial. En caso de que la anatomía de este paciente no sea favorable para el Jatene, será útil para mantener el gasto cardíaco para realizar más tardíamente la cirugía de Sennig o Mustard (switch atrial). Otra de las patologías donde se realiza la septostomía atrial es en el drenaje venoso pulmonar anómalo total, cuando el septum interatrial esta íntegro o es restrictivo.



Otro procedimiento paliativo es la valvuloplastía pulmonar en estenosis crítica en la tetralogía de Fallot y en algunos casos con la colocación de stent en el tracto de salida para estabilización y corrección posterior.

Una patología de especial mención es el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (Figura 8), cuyo abordaje dependerá de la variabilidad de su presentación. La ausencia de heterogeneidad en estos pacientes determina que los algoritmos terapéuticos sean inútiles; lo ideal es que el diagnóstico sea prenatal y antes de las 30 semanas, lo que permitiría el abordaje intraútero sonodirigido, para la dilatación de la válvula aórtica, permitiendo que el ventrículo izquierdo se desarrolle. En aquellos casos donde se presenta con atresia mitral, atresia aórtica y arco aórtico hipoplásico severo la cirugía de Norwood (ampliación de la aorta usando la arteria pulmonar, desconexión de esta última y creación de una fístula sistémico pulmonar), el riesgo de mortalidad es inaceptablemente alto, por lo que se prefiere realizar un tratamiento paliativo híbrido (stent en el ductus, cerclaje de ambas arterias pulmonares y septostomía atrial) (Figura 9).

En los cortocircuitos severos con falla cardíaca y tendencia a la hipertensión pulmonar temprana, es necesario en la mayoría de los casos la corrección quirúrgica temprana.

Dentro de estos tenemos el tronco arterial común, en el cual se realiza la corrección preferiblemente antes de los 2 meses, conectando la arteria pulmonar al ventrículo derecho a través de un conducto y el cierre de la comunicación interventricular. En las cardiopatías univentriculares, sin estenosis pulmonar se realizará "banding" de la arteria pulmonar y probable septectomía. En estos casos, si existe estenosis pulmonar severa o atresia pulmonar debe intentarse colocar stent en el ductus o se realiza una fístula sistémico pulmonar o Blalock Taussig. En ambos casos en el tercer mes se realizará derivación cavo pulmonar o Glenn (anastomosis de la vena cava superior a la arteria pulmonar derecha).

Complicaciones

Las cardiopatías críticas del recién nacido son patologías de alto riesgo y de alta mortalidad si no tienen una solución temprana, por ende, las complicaciones serán inherentes al procedimiento realizado para la complejidad existente. Habrá complicaciones tempranas (fallecimiento, shock cardiogénico, discapacidad, trastornos del ritmo, sangrado y defectos residuales) y complicaciones tardías (trastornos del ritmo, defectos residuales, disfunciones ventriculares tardías).

Pronóstico

La detección exitosa de las cardiopatías congénitas críticas con ecocardiografía prenatal, mejora drásticamente la expectativa de vida de estos pacientes, la tasa de detección depende de factores tales como el tipo de defecto cardiaco, la calidad de la imagen, la posición fetal, el equipo, la experiencia del

ecocardiografista y la referencia temprana del obstetra.

El diagnóstico precoz de una cardiopatía congénita crítica antes del alta hospitalaria permite un tratamiento óptimo y los mejores resultados. Un exhaustivo examen físico, el tamiz neonatal y la oximetría de pulso detectan alrededor del 90% de las cardiopatías congénitas críticas antes del alta hospitalaria.

Finalmente, una vez detectada una cardiopatía congénita, ya sea intraútero o en la etapa postnatal inmediata, debemos referir a un centro de tercer nivel para evaluar el compromiso hemodinámico de su cardiopatía y planear de inmediato la solución por intervención percutánea y/o cirugía, evitando así la discapacidad e incluso la muerte.

Anexo

Intervenciones percutáneas realizadas en la Unidad Cardiovascular Pediátrica David Ortiz del Centro Cardiovascular, Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (Cedimat).

Intervenciones en cardiopatías congénitas críticas	
Atrioseptostomía de Rashkind	28
Valvuloplastia pulmonar	22
Valvuloplastia aórtica	2
Angioplastia por coartación de aorta	4
Stent en el ductus	3
Punción septal	1
Procedimiento híbrido	3
Septoplastía con park-blade	1
Total	64

Fuente. Unidad cardiovascular pediátrica, CEDIMAT, laboratorio de cateterismo.

Referencias bibliográficas

1. DÍAZ GÓNGORA, Gabriel. Cardiología Pediátrica, ISBN. 97895888137072018, 2da edición, Librería Lujo, Argentina 2018.

2. D.ALLEN,Hugh;E.SHADDY,Robert;PENNY,DanielJ.;FELTES,TimothyF.;CETTA, Frank. Moss & Adams. Heart Disease in Infants, Children and Adolescents: IncludingtheFetusandYoungAdult,9theditionISBN.9781496300249,2016.

3. DIMPNA C., Albert Brotons. Cardiología Pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y el adolescente, Sociedad Española de Cardiología Pediátrica, Ed. Grupo CTO editorial, España, 2015.

4. MESEGUER, María del Mar; CARVAJAL CHINCHILLA, Marcela. Oximetría de pulso para la detección de cardiopatías congénitas en recién nacidos, hospital Calderón Guardia, de agosto del 2014 al 31 de enero del 2015. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica, No XXIII (620), pp. 571-574, año 2016.

5. ESPERANZA, Ana; QUIROGA, Ana; ÁVILA, Aldana; FERNÁNDEZ, Patricia; ASCIUTTO, Carolina; Lomuto, Celia; NIETO, Ricardo; FARIÑA, Diana. Detección de cardiopatías congénitas por oximetría de pulso en recién nacidos asintomáticos, Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, Ministerio de Salud Argentina, Buenos Aires, Argentina, 2015.

6. LAI, Wyman W.; MERTENS, Luc L.; COHEN, Meryl S.; GEVA, Tal. Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease from Fetus to Adult. ISBN. 978-0-470-67464-2, 2da edición, Ed. Wiley-Blackwell, febrero 2016.

7. DASGUPTA, Soham; BHARGAVA, Vidit; HUFF, JIWANI, Amyn K.; ALY, Ashraf M. Evaluation of The Cyanotic Newborn: Part I A Neonatologist's Perspective. Revista Neoreviews, Vol. 17 No. 10 October 2016.

8. SINGH, Yogen; CHEE, Ying-Hui; RENU, Galhaut. Evaluation of suspected congenital heart disease, Paediatrics and Child Health, año 2014, Elseiver ltd.

9. MADBAY, Hedge; VIJAYALAKSHMI, IB. A Comprehensive Approach to Congenital Heart Diseases; Role of Radiography in Congenital Heart Diseases. Capítulo 13, Primera edición, año 2013.

10. SOBHANI, NC; SCHULTZ, H; KHEIWA, A.; KILLION, NI.; HARRIS, IS.; GONZÁLEZ, JM. Contraceptive Choices in the Immediate Postpartum Period in Women with Cardiac Disease, ed. Formos Med Association. January, 2019.

11. HSU, J.; CHANG, CH; CHIANG, LT; CAFFREY, JL.; LIN, JW; CHEN, YS. Survival analysis of extracorporeal membrane oxygenation in neonatal an pediatric patients- A nationwide cohort study. Ed. Formos Med Assoc. January, 2019.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN PEDIATRÍA

Dra. Mildred Font-Frías

Introducción

La hipertensión arterial pulmonar en pediatría es una condición hemodinámica difícil de diagnosticar debido a los síntomas de presentación, los cuales pueden confundirse con cualquier enfermedad pulmonar activa. En los últimos años, por la preparación y el equipamiento de los centros de salud en la República Dominicana, este diagnóstico ya es posible. Su forma de presentación va a depender de los factores que favorezcan su aparición en la forma primaria sin causa aparente o secundaria a cardiopatías congénitas. Debemos recordar la circulación fetal en la cual esta condición es necesaria para mantener la hemodinamia del feto, y que pueda llegar a feliz término gestacional. Podemos decir que la hipertensión arterial pulmonar ocurre cuando los niveles de presión media en la arteria pulmonar superan los 25 mmhg en reposo con presión sistólica mayor de 35 mmhg, ya sea porque las presiones pulmonares no desciendan en su etapa de transición posnatal o porque alguna cardiopatía no corregida a tiempo haya provocado dicha condición. Para llegar al diagnóstico en pediatría es preciso identificar esta entidad en el periodo neonatal inmediato y en la etapa tardía de cardiopatías ya sean congénitas o adquiridas.

El objetivo de presentar este tema es que los pediatras, perinatólogos, médicos familiares y los que están en formación actualmente reconozcan esta patología para que estos pacientes reciban un diagnóstico oportuno y tratamiento a tiempo, a fin de proporcionarles una calidad de vida aceptable a aquellos que ameriten tratamiento quirúrgico o que no sea posible tratarlos a tiempo por múltiples factores intrínsecos de la enfermedad o extrínsecos socioeconómicos.

En el desarrollo de este tema, haremos una revisión de la hipertensión

arterial pulmonar en pediatría empezando por la definición de conceptos, su clasificación, causas e incidencia, patogenia, diagnóstico y medios complementarios para su confirmación; también puntualizaremos la sintomatología en dependencia de la edad, la actualidad en el tratamiento, guía y pronóstico de vida para el paciente con esta enfermedad.

¿Qué quiere decir hipertensión pulmonar?

(Claveria, 2006) El término hipertensión pulmonar (HTP) es toda elevación de la presión de arteria pulmonar por encima de la normalidad. Se admite que la presión de la arteria pulmonar está elevada cuando la presión sistólica es superior a 35 mmHg (PSAP), la diastólica a 15 mmHg y la media a 20 mmHg. Los grados de severidad son:

a. Hipertensión pulmonar leve: PSAP 35-40 mmHg.
b. Hipertensión pulmonar moderada: PSAP 40-60 mmHg.
c. Hipertensión pulmonar severa: PSAP > 60 mmHg.

¿Qué es la presión pulmonar?

(Echobasics, 2012). La presión pulmonar sistólica (PASP) es un indicador del estado funcional cardiaco y puede ser estimada casi en forma exacta no invasiva por medio de la ecocardiografía. No obstante, existen dificultades inherentes al método, así como a la forma de utilizarlos en reposo y al esfuerzo, que pueden llevar a sobre o infraestimaciones. En los niños la hipertensión pulmonar se clasifica en:

- La hipertensión pulmonar primaria o persistente obedece a resistencias pulmonares elevadas sin patología cardiaca.
- La hipertensión pulmonar secundaria obedece a resistencias pulmonares elevadas secundarias a una patología cardiaca o pulmonar adquirida o congénita, o debido a una patología extracardiaca.

Hipertensión pulmonar en pediatría

(Marín, 2010). El espectro de la HTP en niños es variado y complejo: podemos encontrar prácticamente cualquiera de las etiologías de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (recientemente modificada en la reunión de expertos de Dana Point) y patologías específicas de la edad pediátrica, como la HTP persistente del recién nacido o la asociada a enfermedades metabólicas, aunque sin duda el grupo más numeroso lo constituye el de la HTP asociada a cardiopatía congénita. Otro de los rasgos característicos de la HTP en

pediatría es la frecuencia con la que se presentan formas mixtas, con más de un mecanismo implicado (asociación de enfermedad cardiaca y respiratoria, o cardiopatías complejas con cortocircuito y enfermedad del corazón izquierdo, etc.), en las que la clasificación del enfermo resulta a menudo difícil.

Debemos recordar que en la vida fetal la hipertensión arterial pulmonar es necesaria para mantener el gasto cardiaco combinado a través de los tres cortocircuitos obligados:

a. El conducto arterioso que comunica la arteria pulmonar con la arteria aorta.
b. El foramen oval que comunica la aurícula derecha con la aurícula izquierda.
c. El conducto venoso que comunica la vena umbilical con la vena cava inferior.

¿A quiénes afecta la hipertensión pulmonar primaria o persistente?

(Anales de pediatria, 2002). La genética de la hipertensión pulmonar primaria afecta una proporción de pacientes (entre el 6 y el 10 % de los casos tienen una historia familiar de hipertensión pulmonar). La hipertensión pulmonar familiar se hereda en forma autosómica dominante con penetrancia incompleta. El síndrome puede saltar alguna generación, y el hecho de tener el gen implica una probabilidad de 10-20% de presentar la enfermedad. También existe un fenómeno de anticipación génica, de forma que se puede presentar a edades más precoces en generaciones sucesivas. Esto hace que esté indicado el estudio de los familiares de primer grado por ecocardiografía en el momento del diagnóstico del caso índice y en cualquier momento posteriormente si desarrollan síntomas compatibles con la hipertensión pulmonar. El análisis de los genes de una región del cromosoma 2q33 (el locus PPH1) ha permitido la identificación de varias mutaciones en el gen BMPR2 en pacientes con HPP. Este gen codifica el receptor morfogenético óseo tipo 2 (BMPR-II), un miembro de la superfamilia del factor beta de transformación del crecimiento (TGF-β). Se han descrito mutaciones de este gen en hasta el 60% de los pacientes con hipertensión pulmonar familiar y en el 25% de los casos esporádicos.

Causas de hipertensión pulmonar en niños

a. En Neonatos: hipertensión pulmonar persistente, el síndrome de dificultad respiratoria y la posterior enfermedad pulmonar crónica, enfermedad estructural, por ejemplo, hernia diafragmática congénita.
b. Origen obstructivo: retorno venoso anómalo pulmonar, Estenosis mitral, ventrículo izquierdo hipoplásico, miocardiopatías hipertrófica y dilatada, coartación de aorta.

c. **Origen adquirido:** hipoxia crónica, por ejemplo, fibrosis quística, la altitud alta, enfermedad intersticial, la escoliosis, enfermedad neuromuscular, obstrucción de las vías aéreas, por ejemplo, hipertrofia de adenoides, amígdalas, estenosis traqueal, los tejidos blandos y enfermedad vasculítica.
d. Causas idiopáticas: esporádicos y familiar

Presentación de Caso Nro. 1. Ectopia Cordis con hipertensión pulmonar secundaria (Ver anexos)

Hipertensión arterial pulmonar primaria

(Rubin, 1997) En 2001 la incidencia en el registro del National Institutes of Health fue del 6% de todos los casos de HPP. La forma de herencia es autosómica dominante con penetrancia incompleta, es decir, que puede saltar generaciones y simular casos esporádicos

(Cardiología, 2005). De 500 a 700 personas por cada millón una padece esta enfermedad, con una mayor prevalencia en el sexo femenino (1,7:1).

¿A qué se debe el aumento de la presión de la arteria pulmonar?

El aumento de presión de la arteria pulmonar se debe al estrechamiento o taponamiento de las pequeñas arterias y venas de los pulmones, lo cual crea resistencia al flujo de sangre que pasa por ellas.

Fuente: Protocolos Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2010

¿Qué les pasa a los pulmones y al corazón?

Esta enfermedad puede pasar desapercibida por años antes de ser diagnosticada, y, generalmente, cuando se diagnostica, es muy tarde.

Presentación de Caso Nro. 2. Hipertensión arterial pulmonar primaria. Ver Anexos

Patogenia de la hipertensión pulmonar

(Pinzón, 2012). La etiología de la HPP se desconoce. Su patogenia es compleja, y en ella concurren factores genéticos (que explican la susceptibilidad individual) y factores exógenos (fármacos, virus, tóxicos, etc.).

¿Cómo se diagnostica la hipertensión pulmonar persistente?

a. Examen físico.
b. Antecedentes.
c. Radiografía de tórax.
d. Análisis de sangre.
e. Niveles de oxígeno.

¿Cuáles son los síntomas de la hipertensión pulmonar primaria o persistente**?**

a. Aspecto no saludable del bebé en el momento del parto o en las primeras horas posteriores al nacimiento.
b. Cianosis.
c. Taquipnea.
d. Taquicardia.
e. Niveles bajos de oxígeno en la sangre.
f. Los síntomas de la HPP pueden parecerse a los de otros trastornos o problemas pulmonares.
g. En los lactantes se puede manifestar con signos de bajo gasto cardiaco tales como cansancio en las tomas, vómitos, retraso pondoestatural, taquipnea, taquicardia e irritabilidad.

Medios diagnósticos

a. Radiografía de tórax. Aunque algunas veces puede ser normal en los niños con HTP, puede aportar claves muy útiles tanto para su sospecha (dilatación del cono pulmonar, dilatación de las cavidades derechas, etc.) como para el diagnóstico etiológico. En la HTP con resistencias vasculares aumentadas podemos encontrar dilatación de las cavidades derechas (aurícula derecha [AD] y ventrículo derecho [VD]), así como dilatación del tronco y las arterias pulmonares centrales, pero con isquemia periférica.
b. Electrocardiograma. Puede mostrar crecimiento auricular derecho y ventricular derecho, así como desviación a la derecha del eje del complejo QRS. Sin embargo, es una exploración poco sensible y específica, de forma que un electrocardiograma (ECG) normal no excluye la presencia de HTP.
c. Ecocardiografía. La ecocardiografía es una herramienta fundamental, no solo para el diagnóstico de sospecha de la HTP, sino también para estimar su gravedad, su repercusión en la función ventricular derecha y el seguimiento del enfermo. Un estudio de ecocardiográfica completo, permitirá en muchos casos la clasificación etiopatogenia de la hipertensión, al excluir o confirmar la presencia de enfermedad del corazón izquierdo o de Cardiopatía congénita.

d. Cateterismo cardiaco y pulmonar en el niño, al igual que en el adulto, es el "patrón oro" para la confirmación del diagnóstico de HTP y para establecer su gravedad (Marín, M. J. 2010, Hipertensión pulmonar en pediatría, protocolos de la Sociedad de Cardiología Pediátrica Española).

La elección del tratamiento por parte del médico depende de los siguientes factores:

a. Tipo de hipertensión pulmonar (primaria o secundaria).
b. Edad del paciente.
c. Estado general del paciente.
d. La severidad de la enfermedad.
e. Estado de avance de la enfermedad.
f. Tolerancia y respuesta a los medicamentos, procedimientos a las terapias propuestas.

Presentación de Caso Nro. 3. Hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía congénita. Ver Anexos

Tratamiento médico

Tabla 3. Dosis pediátricas de los vasodilatadores en el tratamiento de la hipertensión pulmonar

Fármaco	Dosis		
Nifedipino	1-2 mg/kg/día (repartido en 3 dosis)		
Bosentán	Peso	1.er mes	A partir del 2.º mes
	< 10 kg	1-2 mg/kg/12 h	2-4 mg/kg/12 h
	10-20 kg	31,25 mg/24 h	31,25 mg/12 h
	20-40 kg	31,25 mg/12 h	62,5 mg/12 h
	> 40 kg	62,5 mg/12 h	125 mg/12 h
Sildenafilo	0,5-2 mg/kg/dosis cada 6-8 horas		
Iloprost	5-6 inhalaciones/día Niños mayores (I-neb®): 5 µg/dosis Niños < 6 años (Omron U22) titular dosis (10-20 µg/dosis)		
Epoprostenol	Inicio 2 ng/kg/min. Aumentar según respuesta a dosis de mantenimiento de 20-40 ng/kg/min (en ocasiones, hasta 80-100 o dosis superiores con el desarrollo de tolerancia)		
Treprostinil	• En transición de epoprostenol i.v. a treprostinil i.v., tener en cuenta que 1,25-1,75 ng/kg/min de treprostinil pueden ser equivalentes a 1 ng/kg/min de epoprostenol • Subcutáneo (dosis en adultos): dosis inicial: 1,25 ng/kg/min. Titular la dosis según respuesta hasta dosis de mantenimiento de 20-80 ng/kg/min		

Fuente: Protocolos Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2010.

El óxido nítrico inhalado en el tratamiento de la PPHN está indicado ante el fracaso de las terapéuticas convencionales y una vez se cumplen los criterios antes mencionados. En cuanto a la dosis de inicio, los estudios más recientes apoyan el uso de dosis de óxido nítrico inhalado empezando con 20 ppm en recién nacidos a término con PPHN. Si bien las exposiciones breves a dosis más altas (40 a 80 ppm) parecen seguras, el tratamiento sostenido con óxido nítrico a 80 ppm incrementa el riesgo de metahemoglobinemia (S. Rite Gracia, 1999).

Pronóstico o esperanza de vida

(Pulmonar, 2014). Dependerá del tipo de hipertensión pulmonar que está presente: si es primaria o secundaria.

Tabla 2. Factores determinantes del pronóstico en hipertensión pulmonar arterial

Determinantes de riesgo	Bajo riesgo (buen pronóstico)	Alto riesgo (mal pronóstico)
Signos clínicos de fallo del VD	No	Sí
Progresión de los síntomas	Gradual	Rápida
Clase funcional (OMS)	II	III o IV
Distancia recorrida test 6 min	> 400 m	< 300 m
Consumo de pico de O_2 (ergoespirometría)	> 10,4 mL/kg/min	< 10,4 mL/kg/min
Ecocardiografía	Mínima disfunción del VD	Importante disfunción VD o dilatación VD/AD; derrame pericárdico
Hemodinámica	Presión AD < 10 mmHg, IC > 2,5 L/min/m^2	AD > 20 mmHg; IC < 2,0 L/min/m^2
BNP	Mínimamente elevado	Significativamente elevado

Fuente: Protocolos Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2010.

Los aspectos más interesantes sobre los que se trabaja en la actualidad son los siguientes:

a. Cambios del fenotipo de las células endoteliales y fibras musculares lisas, con proliferación celular y desbalance de sustancias vasoconstrictoras.
b. Alteraciones de la regulación de la matriz proteica intercelular.
c. Implicación de los fenómenos de apoptosis en los cambios vasculares.
d. Alteraciones de los canales iónicos de la membrana de las fibras musculares lisas (canales de K+).

Tratamientos en proceso de investigación

a. L-arginina: es un aminoácido necesario para la producción de óxido nítrico que relaja los vasos sanguíneos (arterias y venas) dilatándolos y mejorando el flujo de sangre.
b. Inhibidores de serotonina: la serotonina es un neurotransmisor íntimamente ligado a las emociones positivas y otros procesos cerebrales, y puede estimular el engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos.

¿Cómo se aprende a vivir con hipertensión pulmonar?

En los pacientes que nacen con cardiopatías congénitas y desarrollan hipertensión arterial pulmonar la cardiopatía es inoperable. Se debe orientar a los padres y a los niños para que puedan llevar una vida con calidad y calor humano.
(Virtual, 2010). La hipertensión pulmonar es una enfermedad catastrófica, crónica y progresiva; demanda mucha cooperación por parte del paciente y el tratamiento adecuado por parte de médicos altamente calificados.

Guía de vida para los pacientes con hipertensión pulmonar

(Cardiología, 2005). Alimentos con alto contenido proteico: Carnes, lácteos, huevos y semillas (maní y nueces, especialmente). Todos los alimentos del grupo proteico ayudan a contrarrestar la pérdida de peso a causa de esta enfermedad.
Las actividades que pueden ejercer los niños con este padecimiento por su condición, y que no pudieron ser tratados quirúrgicamente ante la cardiopatía que generó dicha complicación, y en aquellos en los que su padecimiento fue de etiología desconocida. Para estos pacientes se recomiendan las siguientes actividades:

- Ir al cine o al teatro.
- Practicar yoga, bailar.
- Salir de paseo al campo, a la playa.
- Salir a caminar al parque.
- Participar en juegos de mesa.
- Convivir con otras personas nos ayuda a distraernos.
- Realizar baño diario.
- Los niños que se diagnostican a tiempo y tienen un tratamiento oportuno (médico o quirúrgico) podrán llevar un estilo de vida normal al igual que los demás niños sin este padecimiento.

Conclusión

En la hipertensión pulmonar, dependiendo de la clasificación, se administrará un tratamiento adecuado, ya sea médico o quirúrgico. Es una enfermedad que no tiene cura, pero cuando se habla de hipertensión arterial pulmonar primaria y de hipertensión arterial pulmonar secundaria podría tener un pronóstico favorable si se corrige la causa antes de que esta se torne irreversible. Existen diversos tratamientos que mejoran la calidad de vida, permiten realizar cierta actividad física y pueden reducir la progresión de la enfermedad.Cuando la enfermedad no es tratada, puede terminar siendo mortal. En función de los síntomas que presente el paciente y en el estado en el que se encuentre, se determina el tratamiento más apropiado. Normalmente los pacientes suelen recibir tratamientos como los antagonistas de los receptores de endotelina (bosentán, ambrisentán), inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (sildenafilo, tadalafilo) y prostaciclina (epoprostenol, iloprost, treprostinil, beraprost), que representan las diferentes clases de medicamentos que se utilizan actualmente en monoterapia y en combinación para el tratamiento de la HAP (BEVACQUA & BORTMAN, 2013).

La Sociedad Latina de Hipertensión Pulmonar es una empresa sin fines de lucro registrada y constituida en Miami, Florida, desde el año 2005, por un grupo de personas preocupadas por el enorme impacto individual y social de esta enfermedad y la problemática humana vinculada al hecho de padecerla tanto por los afectados como sus familiares, así como la falta de conocimientos para un diagnóstico temprano y los pocos tratamientos disponibles, especialmente en América Latina.
La sociedad latina celebra el 28 de noviembre de cada año el Día de la Hipertensión Pulmonar. En nuestro país existe una entidad que al igual que la sociedad latina agrupa a los pacientes con esta patología. Fue fundada por una paciente con hipertensión pulmonar llamada Yanira Polonia, la cual padeció por siete años esta catastrófica enfermedad, y luchó porque todos los pacientes al igual que ella se beneficiarán de los medicamentos que era imposible adquirir por los altos costos, y que a través de la Fundación estos se beneficiaran y mejoraran su calidad de vida.
Al concluir, hacemos un llamado a la conciencia médica en las áreas de pediatría, perinatología y medicina familiar, así como a los médicos en formación a fin de hacer un reconocimiento oportuno de esta enfermedad, la cual, una vez diagnosticada a tiempo, permite indicar un tratamiento específico para cada situación en dependencia de la causa que la produjo.

Recomendaciones

a. Capacitación del personal en de las áreas de pediatría, perinatología, medicina familiar y médicos en formación, mediante revisiones periódicas de la hipertensión arterial pulmonar a fin de hacer un diagnóstico a tiempo para un tratamiento oportuno.

b. Dotar las unidades de cuidados intensivos neonatal de cardiología pediátrica con los equipos necesarios para establecer una conducta adecuada ante la confirmación de la hipertensión pulmonar.

c. Realizar el cateterismo cardiaco derecho para confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar y respaldar las decisiones terapéuticas futuras.

d. En la gravedad de la hipertensión arterial pulmonar, se recomienda evaluar mediante un panel de datos obtenidos de evaluación clínica, test de hiperoxia, test de ejercicio en pacientes mayorcitos, marcadores bioquímicos y evaluación ecocardiográfica y realizar regularmente evaluaciones de seguimiento cada 3-6 meses a los pacientes estables con insuficiencia cardiaca secundaria.

e. En las medidas generales en la hipertensión arterial pulmonar, se recomienda a las pacientes con esta condición evitar el embarazo.

f. Una vez diagnosticada la enfermedad, dar apoyo psicológico a los padres en los casos no operables para que junto al médico tratante puedan brindar una calidad de vida integral a estos pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Anales de pediatría, a. e. (mayo de 2002). *hipertensión arterial pulmonar primaria*. Recuperado el 17 de 02 de 2019, de http://www.analesdepediatria.org/es-hipertension-pulmonar-primaria-articulo-13030202

2. Bevacqua, R. J., Bortman, G. (2013). *Insuficiencia cardíaca*. Recuperado el 29 de 03 de 2016, de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_abstract&pid=

3. Cardiología, R. e. (mayo de 2005). Recuperado el 17 de 02 de 2019, de http://www.revespcardiol.org/es/guias-practica-clinica-sobre-el/articulo/13074846/

4. Cardiología, R. e. (07 de 07 de 2005). *Hipertensión pulmonar*. Recuperado el 17 de 02 de 2019, de http://www.revespcardiol.org/es/hipertension-pulmonar/articulo/13146159/

5. Clavería, J. (abril de 2006). Servicio de salud del Principado de Asturias. Recuperado el 2019 de 02 de 17, de http://www.hca.es/huca/web/contenidos/servicios/cardiologia/colgarweb/htp.pdf

6. Echobasics. (17 de 02 de 2012). *Echobasics*. Recuperado el 02 de 2019, de http://www.echobasics.de/pa-cas.html

7. Marín, M. J. (10 de 2010). *Hipertensión pulmonar en pediatría, protocolos de la Sociedad de Cardilogía Pediátrica Española*. Recuperado el 17 de 02 de 2019, de www.secardioped.org/readcontents.php?file=webstructure/lp_cap46

8. Pinzón, C. (2012). *Identificación de mutaciones en el gen del receptor de proteínas morfogéneticas;* Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina, Maestría en Genética Humana. Recuperado el 2019 de 02 de 2019, de http://bdigital.unal.edu.co/12614/1/christianmorenop.2014.pdf

9. Pulmonar, f. c. (mayo de 2014). Recuperado el 17 de 02 de 2019, de http://www.hipertension-pulmonar.org/pacientes/fchp_pronostico.html

10. Rubin, L. (12 de 1997). *Revista cubana de medicina, Hipertensión pulmonar primaria*. Recuperado el 17 de 02 de 2019, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75231997000300008

11. S. Rite Gracia, J. R. (1999). *Óxido nítrico inhalado en el tratamiento de la HAP en el RN*. Recuperado el 23 de 02 de 2016, de https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/

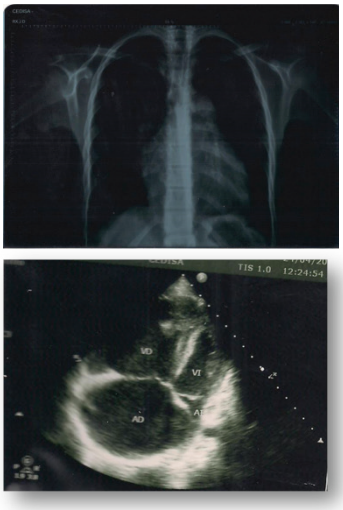
Virtual, O. d. (junio de 2010). *Vivir con hipertensión pulmonar*. Recuperado el 17 de 02 de 2019, de https://www.hipertension-pulmonar.com/vivir-con-hipertension-pulmonar

Anexos

Presentación de caso Nro. 1

- Fem- de 7 años de edad
- ICT=0.60%
- Reforzamiento broncopulmonar bilateral
- CP=recto
- Punta redondeada y levantada hacia la derecha.
-

Ecocardiograma reportó:



- Ectopia Cordis: corazón localizado hacia la derecha y hacia la línea media abdominal
- Cor triatriatun
- CIV grande con CC de derecha a Izquierda
- Insuficiencia tricuspídea severa
- Insuficiencia mitral severa
- PSAP- >100mmhg

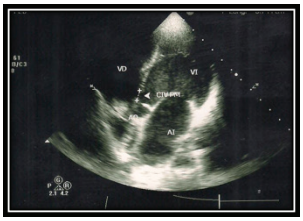
Presentación de caso Nro. 2

- Masc-15 años
- Tratado desde los 7 años como una crisis asmática
- Disnea de esfuerzo de un año de evolución
- Cansancio fácil
- Taquicardia
- Ortopnea
- Pérdida de peso

Ecocardiograma reportó:

- Septum interauricular abombado hacia la aurícula izquierda
- CC de derecha a izquierda
- Cavidades muy dilatadas
- Áreas densas sugestivas de trombos
- Regurgitación tricuspídea moderada
- PSAP-95mmhg
- HVD
- VCI dilatada
- Tronco pulmonar dilatado

Presentación de caso Nro. 3



- Fem-10 años de edad
- ICT-0.60%
- Reforzamiento broncovascular bilateral
- CP- prominente
- Punta hacia abajo levantada

Ecocardiograma reportó:

- Dos CIV: uno trabecular grande (14mm) y otro perimembranosa (7mm)
- CC de izquierda a derecha
- Sobrecarga de volumen de cavidades izq.
- PSAP 50mmhg

FIEBRE REUMÁTICA

Dra. Maritza López

Introducción

La fiebre reumática es aún la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en pediatría en todos los grupos de edad.1-2 Es una enfermedad sistémica aguda, con tendencia a la recidiva, desencadenada por una infección faringoamigdalina por el estreptococo Betahemolítico del grupo A.3 Se caracteriza por reacciones inflamatorias diseminadas, focales y difusas del tejido conectivo. Esto da como resultado un cuadro clínico con un amplio espectro que se inicia con un síndrome febril y ataque al estado general, el corazón, las articulaciones, el sistema nervioso central, piel y tejido conectivo.

Epidemiológicamente, observamos que su incidencia es variable en las distintas comunidades, y mayor en países en vías desarrollo debido, sobre todo, al factor ambiental, la pobreza, el hacinamiento, la inadecuada atención médica y la desnutrición.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, aproximadamente de 300,000 a 500,000 personas padecen fiebre reumática aguda cada año. 250,000 mueren por efectos secundarios a una cardiopatía reumática y 15 millones padecen esta enfermedad.4

Su disminución en los países desarrollados es notable, pero a pesar de ello en los años 80 en Utah, Estados Unidos, se presentó un brote epidémico.5

En República Dominicana anualmente se diagnostican casos esporádicos de fiebre reumática aguda y sus complicaciones, por lo que se ha considerado una enfermedad prevalente.

El estreptococo betahemolítico del grupo A es el patógeno bacteriano causante de la faringoamigdalitis aguda y se han aislados cepas faríngeas del tipo 1, 3, 5, 6, 18, 24 en pacientes con fiebre reumática aguda.6

Fisiopatogenia

Intervienen diversos factores.

1. Agente
2. Huésped
3. El medio

El agente: Es el estreptococo betahemolítico del grupo A de Lancefield y de las cepas reumatogénicas, pero solo alrededor del 3 % de todas las infecciones por estreptococo desarrolla la fiebre reumática, pues para ello se requiere de una conjugación de factores inherentes al huésped y al medio.6

El huésped: Edad
Es poco frecuente por debajo de 5 años, pero suelen presentarse casos esporádicos.
Su incidencia es mayor entre 6 - 13 años. Predomina el sexo femenino y no existen diferencias raciales.

Susceptibilidad adquirida: los pacientes que hayan tenido un ataque de fiebre tienen mayor susceptibilidad para presentar ataques recurrentes, porque en este grupo pudieran persistir factores genéticos e inmunológicos que lo favorezca.

Factores genéticos: el uso de técnicas moleculares. Se ha observado que la fiebre reumática ocurre en más de un miembro en la familia; hijos de padres reumáticos y hermanos pueden contraer la enfermedad más frecuentemente5.

El uso de técnicas moleculares ha permitido identificar algunos alelos HLA clase II, los cuales varían dependiendo de las poblaciones estudiadas; entre ellos, DR1, DR2, DR3. DR7. DQA1011104, pero el modo de trasmisión no está claro aún.
Un hallazgo relevante es la identificación de los antígenos específicos de linfocito B D8.17 asociados a propensión de fiebre reumática y cardiopatía reumática. 8

Factor inmunológico: En numerosos trabajos ha sido demostrada la existencia de reacciones cruzadas entre el estreptococo y los antígenos humanos.

El Medio ambiente: Dependiendo de la zona geográfica, el clima. Nivel socioeconómico, hacinamiento, falta de higiene, factores ambientales predisponentes y falla en el diagnóstico oportuno de las infecciones faríngeas, las cuales se propagan con facilidad por las gotitas de Pfugge9.

La Fisiopatogenia de la fiebre reumática es el resultado de una interacción de un agente causal, el estreptococo, con un huésped que debe tener un sustrato inmunogénico capaz de dar una respuesta inmunitaria que, por mimetismo molecular entre los productos del microorganismo y los tejidos del corazón, da como resultado el proceso inflamatorio, sobre todo a nivel valvular9.

Cuadro clínico

Se deben tomar en cuenta los Criterios de Jones, que solo deben usarse en la fase aguda de la enfermedad.
Fueron clasificados en criterios mayores y menores.

Los criterios menores incluyen: ataque previo de fiebre reumática, presencia de cardiopatía reumática, artralgia, fiebre, reactante de la fase aguda, como PCR positiva, eritrosedimentación acelerada, intervalo PR prolongado, evidencia de amigdalitis previa, cultivo positivo para estreptococo del grupo A y ASO elevado.

Manifestaciones mayores

Las manifestaciones mayores son Carditis, Artritis, Nódulos subcutáneos, Corea y Eritema marginado.
La artritis es la manifestación inicial e involucra grandes articulaciones: rodilla, tobillos, codos y muñeca, al ser migratoria puede afectar a dos o más; suele ocurrir en un 50 a 80% de los casos y no deja secuela. Esta manifestación, sin embargo, es tratada fuera del hospital con el uso de antiinflamatorios y analgésicos, desapareciendo con ello uno de los criterios diagnósticos importante de la enfermedad reumática al ser esta la manifestación más común en todas las casuísticas.10
La Carditis es un proceso inflamatorio agudo que afecta todas las capas: miocardio, endocardio y pericardio (pancarditis), y provoca una lesión característica en el endocardio mural y también en el endocardio valvular sobre los bordes de las valvas y cuerdas tendinosas, lo que constituye la valvulitis y produce diferentes grados de insuficiencia y en algunos casos estenosis.
Las válvulas más afectadas son las del corazón izquierdo mitral y aórtica.

En la valvulitis mitral se auscultan el soplo holosistólico en foco mitral suave de regurgitación, que se irradia hasta la axila, en ocasiones se acompaña de retumbo mitral, afectación doble, lesión mitral y soplo diastólico a nivel de la aorta.
En estudio de investigación realizado en el 2018 en los hospitales Arturo Gullón de Santiago y Robert Reid Cabral de Santo Domingo, pudimos comprobar que la prevalencia de fiebre reumática con afectación valvular aún está presente, aunque en menor porcentaje que en los años 80, pero con lesiones valvulares importantes como afectación mitroaórtica en un 94,8% en Santo Domingo y en un 91.7% en Santiago, lo que representa un problema de salud pública al ser una enfermedad prevenible con reconocimiento y tratamiento adecuado de la faringoamigdalitis.
La Corea de Sydenham es la alteración neurológica de la fiebre reumática y se caracteriza por movimientos incoordinados involuntarios de las extremidades y los músculos de la cara, que desaparecen con el sueño, en reposo o por sedación; puede asociarse a carditis leve.
En el mismo estudio, la Corea Sydenham se diagnosticó en un 21% en el Hospital infantil Robert Reid Cabral y en un 8% en el Hospital Arturo Grullón.
El eritema marginado es una erupción evanescente con bordes rojizos que se presentan en los miembros y en el tronco de formas extensas e irregulares; se asocia a otras manifestaciones mayores y es infrecuente en nuestro medio.
Los nódulos subcutáneos son pequeños y aparecen en las superficies extensoras de las articulaciones, sobre todo, en codos, manos, rodillas o en la cabeza.

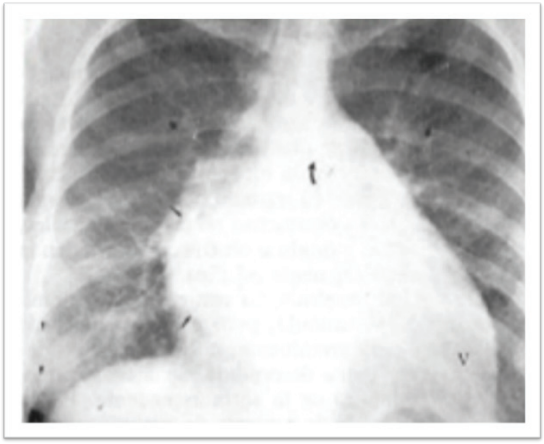
Criterios menores

- Fiebre.
- Artralgia.
- Eritrosedimentación elevada.
- PCR positiva.
- Leucocitosis.
- Intervalo P. R. prolongado.
- ASO elevado.
- Cultivo faríngeo positivo.

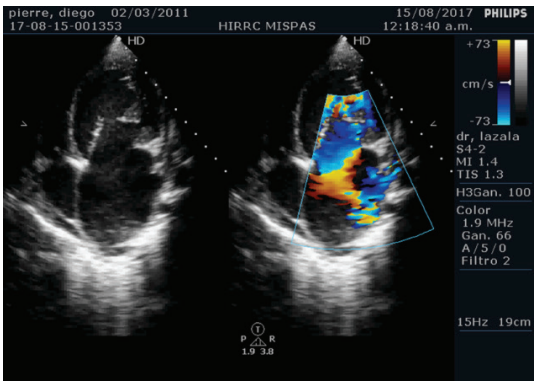
Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico de Fiebre reumática se toman en cuenta los criterios mayores y menores. Dos criterios mayores y uno menor hacen el diagnóstico o uno solo mayor, como ocurre en la Corea Sydemham por la presencia de movimientos incoordinados en paciente previamente sano, aunque no tenga

historia de faringoamigdalitis en días anteriores.
La presencia de soplo holosistólico en ápex irradiado a la axila en paciente de más de 5 años, quien previamente no tenga hallazgos cardiacos, y con historia de molestia en la garganta y cardiomegalia radiográfica, debe ser remitido al cardiólogo pediatra para su evaluación y manejo. Esta puede ser una forma inusual de presentación de la Fiebre reumática, que debe tomarse en cuenta.
Se confirma el diagnóstico con los hallazgos clínicos, de laboratorio, radiográficos y ecocardiográficos.
La Radiografía de tórax muestra una cardiomegalia importante dependiendo del grado de afectación valvular. Doble contorno derecho. Cono de la pulmonar convexa y congestión venosa en un paciente con doble lesión, insuficiencia mitral importante y estenosis mitral.



El ecocardiograma juega un papel importante en la confirmación de la afectación valvular, sobre todo, las válvulas mitral y aórtica, y el grado de la función ventricular.
Se observa aurícula izquierda y ventrículo dilatada, válvula mitral insuficiente.



Prevención primaria de la Fiebre Reumática

Si se presenta un paciente con fiebre, malestar general y hallazgos de una faringoamigdalitis debe usarse penicilina benzatinica 600.000 Uds en los menores de 5 años y 1,2 en los mayores intraglútea. Dosis única, si el niño o adolescente se presenta con fiebre, artritis o artralgia e historia de molestia en la garganta en días anteriores y se auscultan soplos. Referir a un hospital de tercer nivel al Servicio de Cardiología para su seguimiento e ingreso, y, de ser necesario, para el uso de antiinflamatorios esteroideos, manejo de la insuficiencia cardiaca y uso de la profilaxis.

Es importante que el médico de Atención Primaria dé seguimiento al paciente luego del alta para cumplir con la profilaxis mensual y la medicación para la insuficiencia cardíaca secundaria, la afectación miocárdica y los daños valvulares. Debe orientarlo para que continúe asistiendo a su cita en el Servicio de Cardiología Pediátrica.

Referencias bibliográficas

1. Atiee Zabal C, Buendía Hernández. Cardiología pediátrica. Diagnóstico y tratamiento. 2.a Ed. México, Editorial panamericana 2013, p. 345-349.

2. Mateo Ravelo M. "Estudio sobre la fiebre reumática en niños dominicanos", en Arc Dom de Pediatría, 1-112. 1965.

3. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcus pyogenes, en Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, (eds) Principles and Practice of infectious Dissease. 7.a ed. Philadelphia. Elsevier Churchill Livingstone, 2009.
4. Séptima Reunión Anual. Asamblea Mundial de Salud 26, mayo 2018 WHA71, 14.

5. Mas Romero C, Faerron Ángel J, Castro Bermúdez A. "Fiebre Reumática". Consenso Nacional 2005, Rev Costarric Cadiol, v. 7, 2008, p. 59-62.

6. Patino Grajale PJ. Inmunología. Editorial de Antioquia, 2.a Ed. Editorial Universidad de Antiquia. 2009, p. 627.

7. English PC Rheumatic fever in America and Britain. A biological epidemiological and medical history, New Jersey, Rutgers University Press 1999.

8. Defilló Ricart M. "Fiebre Reumática en las América". Acta Médica Dominicana.1990.

9. Juliao JC, Contreras. "Frecuencia de fiebre reumática en niños menores de 15 años", en Rev Med Dom, v. 63. 2002.

GENERALES
CARDIOLOGÍA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Dr. Claudio Almonte Germán
Médico - Cardiólogo – Ecocardiografista.
Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 1993- 1995.
Coordinador de la escuela de Ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier.

Dr. Pedro Díaz Ruiz
Cardiólogo - Internista - FACC.
Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 2005 – 2007.
Profesor de Posgrado de Cardiología (HSBG).

Dr. Bolívar Fernando Tejada Tejada
Médico – Cardiólogo – Internista - Farmacología Clínica.
Maestría en Pedagogía Universitaria y Administración Académica.
Médico ayudante en Cardiología, Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez. Coordinador de Residencia de Cardiología, docente de Cátedra de Cardiología PUCMM. Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez. Hospital Regional Universitario Presidente Estrella Ureña.
Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra.
Centro Médico Cibao.

Dra. Claudia Almonte FACC
Médico - Cardióloga – Ecocardiografista.
Presidenta de la Sociedad Dominicana de Cardiología (SODOCARDIO), periodo 2017-2019. Presidenta de la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Cardiología, periodo 2018-2020. Staff Medicina Cardiovascular Asociada MCA. Gerente de Medicina Interna y Cardiología en el Instituto Nacional del Cáncer Rosa Emilia Sánchez Pérez de Tavares (INCART).

Dr. Erick Fabián Agramonte
Médico - Cardiólogo - Internista - Ecocardiografista.
Centro Médico Corominas Pepín.
Hospital Dr. Rodolfo de la Cruz Lora.

Dra. Rosa Noemí Cueto Payano
Médico - Cardióloga – Internista - Ecocardiografista.
Cardióloga adjunta al Departamento Cardiología Hospital Regional Dr. Antonio Musa, San Pedro de Macorís.

Dra. Elaine Núñez Ayala
Médico - Cardióloga - Electrofisiología.
Adjunta a la Unidad de Electrofisiología.
Arritmias de CEDIMAT.

Dra. Maritza Alt. Taveras Adames
Médico – Cardióloga.
Profesora en la Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD).
Clínica Abel González.

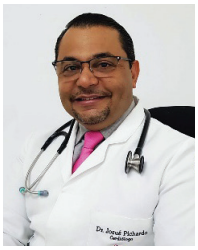
Dra. Lidia Soto
Médico – Cardiología Preventiva - Hipertensión – Cardiometabolismo.
CMA Dr. Abel González.
CEDIMAT, Plan Preventivo VIP.
Instituto Dominicano de Cardiología, encargada Clínica de Hipertensión y Lípidos. Instituto Nacional de la Diabetes (INDEN).

Dr. Armando Polanco
Médico- Cardiólogo – Ecocardiografía.
Ecocardiografista adjunto del Instituto Dominicano de Cardiología.
Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.

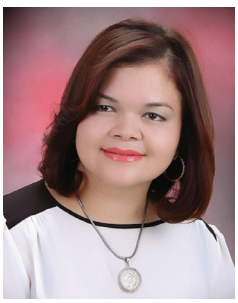
Dr. José B. Herrera Plaza
Médico - Cardiólogo.
Ayudante en el Hospital Salvador B. Gautier.
Médico ayudante en Cardiología Hospital Moscoso Puello.
Cardiólogo en Centro de Cirugía Plástica Santo Domingo.

Dr. Oscar E. Padilla Hache
Médico - Cardiólogo – Ecocardiografista.
Coordinador Gerencia de Cardiología.
Hospital General de la Plaza de la Salud.

Dr. Andrés Abreu Gómez
Médico - Cardiólogo – Ecocardiografista.
Hospital General Plaza de la Salud.



Dr. Josué Pichardo
Médico - Internista – Cardiólogo.
Jefe de Enseñanza, encargado del Área VIP y encargado de la Clínica de Falla Cardíaca (IDC). Asociación Instituto Dominicano de Cardiología y (CPN).



Dra. Tiffany Lantigua
Médico - Cardióloga – Ecocardiografista.
Cardióloga ecocardiografía.
Centro Médico Bournigal, Puerto Plata.
Profesora adjunta de la Residente de Emergenciología del Hospital Ricardo Limardo.

Dr. Edgar Cadena
Médico - Cardiólogo.
Cardiólogo de Consulta Externa y Clínica de Falla Cardíaca.
Instituto Dominicano de Cardiología.

Dra. Grisel Canahuate
Médico - Cardióloga Internista - Ecocardiografía Transtorácica – Transesofágica y Ecocardiografía de Estrés.
Encargada de la Unidad de Anticoagulación.
Hospital General Plaza de la Salud y Centro Diagnóstico Especializado (CEDISA).

Dra. Carmen L. Rodríguez Díaz
Médico - Cardióloga – Internista – Investigadora - Entrenada en Falla Cardíaca.
Coordinadora del Programa de Insuficiencia Cardíaca.
Hospital Regional Docente Dr. Marcelino Vélez Santana.

Dra. Pura Henríquez
Médico - Cardióloga - Intensivista- trasplante.
Coordinadora Unidad Cardiovascular (HGPS), Médico ayudante (UCI) posquirúrgico. (AIDC). Coordinadora Unidad Cuidados Intensivos (CECIP).

Dra. Cándida R. Henríquez Lizardo
Médico - Médico asistencial - Cardióloga-Intensivista -Internista.
Jefe del Servicio de Cardiología en Hospiten, Santo Domingo.
Jefe de la UCI Polivalente en Hospiten, Santo Domingo.
Directora Médica en Hospiten, Santo Domingo
Jefa de la UCI Polivalente en el Hospital Salvador B. Gautier.

Dra. Laiden Suárez Fúster
Médico – Cardióloga – Electrofisióloga – Intervencionista.
Asociación Instituto Dominicano de Cardiología (AIDC).
Grupo Medicina Cardiovascular Asociada (MCA).

Dr. Pedro Corniel Martínez
Médico - Cardiólogo-Internista.
Subdirector.
Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.

Dra. Gisselle Ramírez
Médico - Cardióloga Clínica - Medicina interna - Posquirúrgico Cardiovascular.
Cardióloga Clínica y coordinadora de la Clínica de Cardio - Oncología
Medicina Cardiovascular Asociada (MCA). Área de Cuidados Intensivo Cardiovascular (CEDIMAT).
Profesora Cátedra Cardiología en el Instituto Tecnológico de Santo Domingo (INTEC).
Asesora del Capitulo American Medical Student Association (AMSA) del Instituto Tecnológico de Santo Domingo (INTEC).

Dr. Ernesto Díaz Álvarez
Médico – Cardiólogo Internista – Ecocardiografista – Epidemiología.
Pasado director y asesor en investigación de Epidemiología y Estadística.
Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.

Dr. Donaldo Antonio Collado Damirón
Médico - Cardiólogo Clínico – Ecocardiografista.
Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 2015-2017.
FACC-FSIAC Médico ayudante del Servicio de Cardiología Hospital Dr. Félix María Goico y Hospital Dr. Marcelino Vélez Santana.

Dra. Amparo Taveras
Médico - Cardióloga - Internista - Ecocardiografista.
Médico Adjunto del Centro Cardiovascular (CEDIMAT) y Centro Diagnóstico Especializado. (CEDISA). Coordinadora del Servicio de Cardio - Oncología de CEDIMAT CCV y del Departamento de Ecocardiografía de la Asociación del Instituto Dominicano de Cardiología.

Dra. Martha A. Santos López
Médico - Médico Internista – Cardióloga.
Encargada de Sala Clínica.
Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.

Dr. Frank Jorge Valdez Báez
Médico - Cardiólogo – Electrofisiólogo.
Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 2007-2009.
Director del Departamento de Electrofisiología en la Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.

Dra. Carmen Encarnación Roa
Médico - Cardióloga - Electrofisióloga.
Presidenta Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 2013 – 2015.
Directora Unidad de Arritmias HOMS.

Dra. Natividad Díaz
Médico - Cardióloga - Internista – Ecocardiografista.
Jefe del Departamento de Eco (AIDC).
Directora de la Escuela de Ecocardiografía (AIDC).
Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.

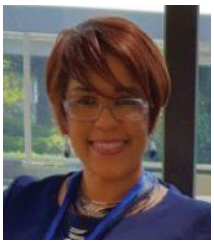
Dr. Gerardo De La Rosa Veras
Médico - Cardiólogo - Ecocardiografista.
Coordinador del Laboratorio de Ecocardiografía del Centro Cardiovascular CEDIMAT.
Centro Cardiovascular CEDIMAT.

Dr. Víctor E Atallah FACC FASNC
Médico - Cardiólogo.
Director Fotografía Coronaria y Medicina Nuclear Plaza de La Salud.
Director Angotomografía Coronaria Centro Medicina Abel González.

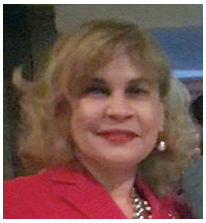
Dra. Wendy La Paz
Médico - Cardióloga – Medicina Interna.
Imágenes no Invasivas Cardíacas.
Coordinadora de Cardiología Nuclear (CEDIMAT).

Dr. Eduardo M. Lomba Álvarez
Imágenes diagnósticas - Imagen cardiovascular.
Radiology Partners (MCA), CEDISA, Clínica Corazones Unidos y Diagnóstica Social.

Dr. Pedro Ureña Velásquez
Médico - Cardiólogo Clínico - Intervencionista.
Director Médico en Medicina Cardiovascular Asociada (MCA).



Dra. Máxima Méndez Castillo
Médico - Cardióloga Internista - Máster en Lípidos.
Miembro Staff Médicos.
Cardiología No Invasiva Centro Cardiovascular CEDIMAT.
Centro Cardiovascular CEDIMAT.



Dra. Ana Sánchez
Médico - Cardióloga Internista – Entrenamiento en Prueba de Esfuerzo.
Jefa de Consultas Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.
Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.
Profesora en Práctica de Cardiología en UNIBE.

Dr. Miguel A. Arias Ceballos
Médico - Cardiólogo - Medicina Interna – Ecocardiografía.
Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología periodo 2003 – 2005.
Jefe del Servicio de Cardiología en el Hospital Francisco E. Moscoso Puello.
Profesor de medicina en la Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD).

Dra. Mildred Ileana del Rosario Ureña Rivera
Médico - Internista – Cardióloga - Perfusionista e Intensivista.
Jefa de Cuidados Intensivos Clínicos.
Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.

Dra. Vizmary Pineda
Médico - Cardióloga –Internista.
Cardióloga Clínica.
CEDIMAT – Centro de Obstetricia y Ginecología.

Dr. César Gamalier Matos Polanco
Médico - Cardiología - Medicina Crítica - Terapia Intensiva.
Gerente Dpto. Medicina Crítica y Terapia Intensiva Hospital General de la Plaza de la Salud.
Médico Ayudante Dpto. Cardiología Hospital Salvador B. Gautier.
Médico Ayudante Dpto. Terapia Intensiva Hospital Francisco Moscoso Puello.
Médico Cardiólogo Centro Médico UCE.

Dr. Wilson Ramírez
Médico - Cardiólogo – Internista.
Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 2009 – 2011.
Fellow del Colegio Americano de Cardiología.
Fellow en Medicina Critica Cardiovascular y Cirugía Cardíaca.
Pasado Coordinador de Posgrado de Cardiología, IDSS-HSBG.
Jefe de UCI Cardiovascular, Hospital Universitario CECANOT.

Dra. Petronila Martínez Peguero
Médico - Cardióloga - Internista – Ecocardiografista.
Pasada Presidenta Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 2011-2013.
Centro de Medicina Avanzada Dr. Abel González.
Cardio Imágenes Especializadas.

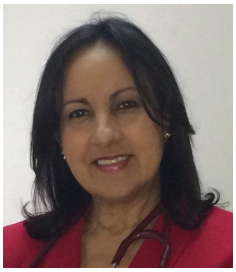
Dra. Belkis Almánzar
Médico - Cardiólogo Internista.
Departamento Cardiología Hospital General Plaza de la Salud.
Presidente del Capítulo de Atención Primaria de la Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 2017-2019.

Dr. Fausto J. Warden
Médico - Cardiólogo – Ecocardiografista.
Presidente de la Sociedad Dominicana de Cardiología, periodo 2019-2021.
Hospital Dr. Luis M. Morillo King, La Vega.
Centro Médico Padre Fantino / Clínica Concepción, La Vega.
Fellow del Colegio Americano de Cardiología ACC.
Miembro profesional de la Sociedad Europea de Cardiología.
Pasado presidente del Colegio Asociación Médica Dominicana Provincial, La Vega.
Exprofesor de Catedra en Cardiología en la Universidad Católica Tecnológica del Cibao.

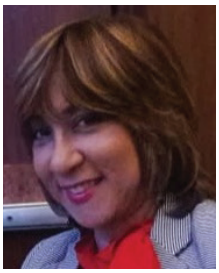
Dra. Ligia Estevez
Médico – Internista - Cardióloga Clínica.
Coordinadora de Cardiología en la Clínica Unión Médica, Santiago.
Miembro de la Sociedad Española de Cardiología.
Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología.
Miembro del Colegio Americano del ACC.
Miembro de la Sociedad Americana del Corazón.

Dra. Penélope González
Médico – Cardióloga.
Cardióloga en la Plaza de La Salud y Centro de Obstetricia y Ginecología.

Dr. Joaquín Martínez
Médico - Internista - Cardiólogo Intensivista.
Unidad Cardiovascular de la Plaza de La Salud.
Encargado de la Unidad Cardiovascular en el Hospital Salvador B. Gautier.
Consulta en Hospiten.
Encargado de la UCI en el Centro Médico de Otorrino y Especialidades.
Profesor de Cátedra de Cardiología en INTEC y Preinternado en la UNPHU.



Dra. Rosario Rodríguez Feliz
Médico – Cardióloga.
Centro Médico Moderno y Clínica Corominas Pepín.



Dra. Matilde Joselinne Medina León
Médico – Cardióloga Ergometrista – Rehabilitación Cardíaca.
Fellow del Colegio Americano de Cardiología.
Miembro de la Sociedad Española de Cardiología.
Jefa del Servicio de Ergometría de la Asociación Instituto Dominicano de Cardiología.
Profesora adjunta del Servicio de Patología de la Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD).

Dra. Ana Obdulia Castillo de López
Médico Pediatra -Cardióloga Pediatra.
Jefa de Cardiología en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral - CEDISA.

Dra. Dhamelisse Then
Médico – Cardióloga Pediatra.
Directora General Hospital Pediátrico Dr. Hugo Mendoza.

Dr. Fernando Rondón
Médico - Cardiólogo Pediatra – Ecocardiografía Pediátrica y Fetal.
Coordinar de Cardiología Pediátrica y del laboratorio de Ecocardiografía Pediátrica y Fetal en el Hospital General Plaza de La Salud.

Dra. Yanet Toribio
Médico - Cardiólogo Pediatra – Intervencionista.
Primera mujer hemodinamista e intensivista de Recuperación Cardiovascular Pediátrica.
Cateterismos Diagnósticos e Intervencionistas y Pionera de Múltiples procedimientos por cateterismo e Introdujo la Ecocardiografía Fetal en República Dominicana.
Directora del Servicio de Cardiología Pediátrica y Coordinadora de la Unidad Cardiovascular. CEDIMAT.

Mildred Teresa Font-Frías Estrella
Médico - Cardióloga Pediatra – Ecocardiografía.
Metodología de la Investigación - Maestría en Docencia Superior - Gestión Universitaria Maestría en Gerencia Moderna de la Salud.
Subdirectora de Investigación Hospitalaria en el Hospital Militar Docente "Dr. Ramón De Lara" . Encargada de los Servicios de Cardiología Pediátrica en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina. Encargada de los Servicios de Cardiología Pediátrica en el Centro Médico Oncológico Santana Taveras-Integral III.

Dra. Maritza López Mateo
Médico – Cardióloga Pediatra.
Hospital Robert Reid Cabral – Centro Médico Dominicano.
Docente de Cardiología Pediátrica en la UNPHU.